# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

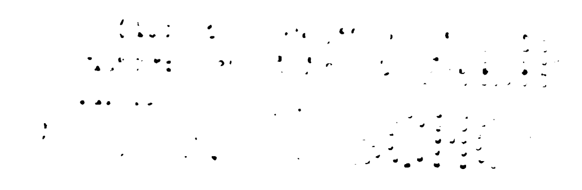
DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

---

**HUNDERTUNDFÜNFZEHNTER BAND.**

Mit 1 Bildnis, 4 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.



BERLIN 1921.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

# Inhalt.

**Heft I und II: Ausgegeben am 28. Februar 1921.** Seite

**Erinnerungsheft für Theodor Kocher.**





**Heft III: Ausgegeben am 21. März 1921.**





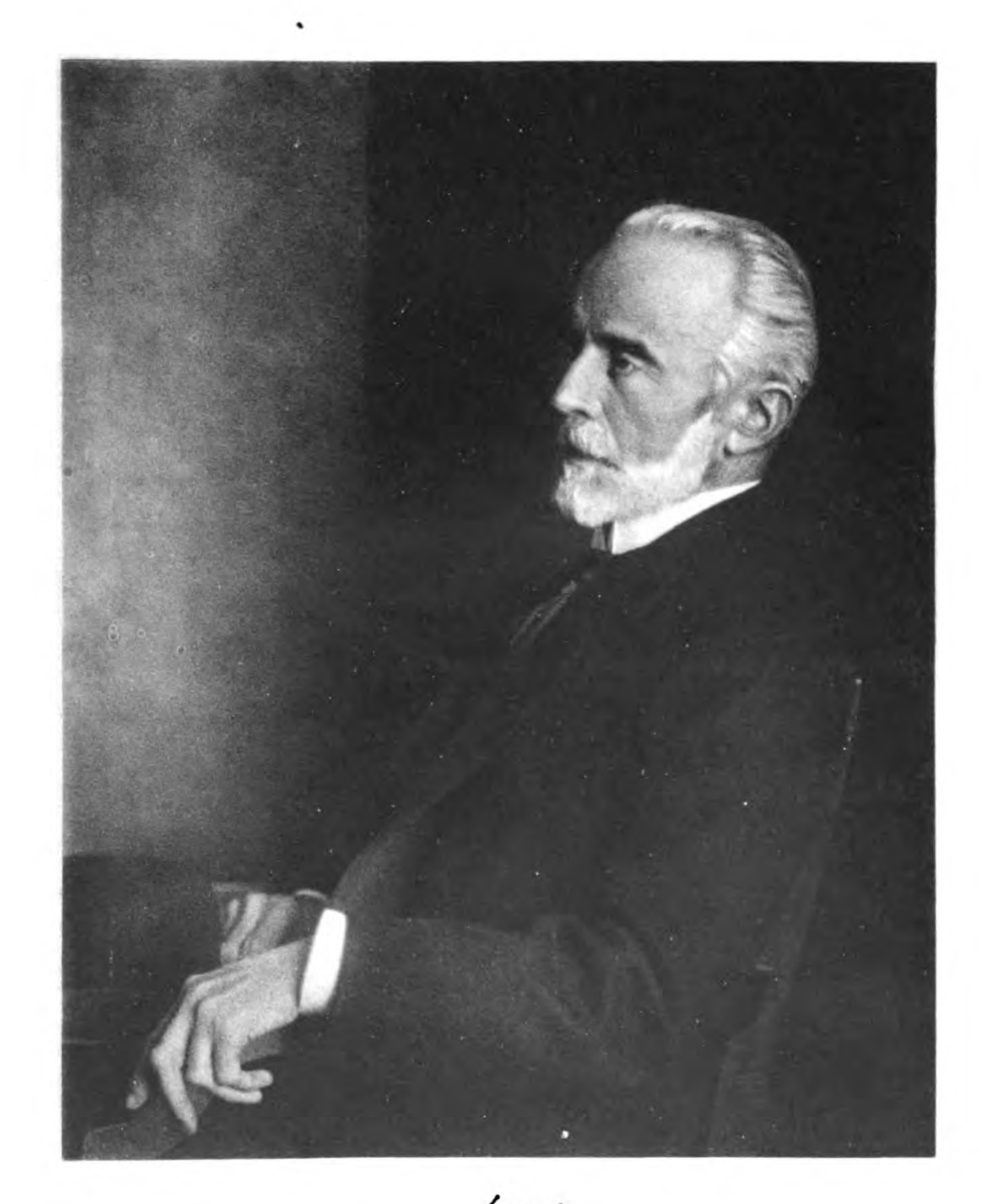
**Heft IV: Ausgegeben am 24. Mai 1921.**











# Theodor Kocher.

Als am 27. Juli 1917 die Trauerbotschaft[1]) verkündet wurde, dass Kocher in Bern gestorben sei, da vergassen wohl alle Chirurgen der Erde ob dieser Nachricht den grossen Krieg und sein namenloses Elend. Ein leises Weh zog durch die Herzen der Gelehrten: Einer ihrer erhabensten Geister hatte aufgehört von dieser Welt zu sein. Noch am Spätnachmittag des 23. Juli, an einem Montag, vollführte Kocher's sichere Hand eine schwere Notoperation. Am Mittwoch setzte ein plötzlicher urämischer Anfall ein, das Bewusstsein schwand, um nie wieder zu kehren. Freitag, den 27. Juli morgens 7 Uhr senkten sich Theodor Kocher's Lider zum Todesschlummer. Eine Enteritis und nachfolgende Nephritis hatten ihm ein allzu frühes Ende bereitet. Sein freundliches Lächeln, in dem sich die Liebe und Güte seines Lebensweges und all seiner Taten widerspiegelten, war auf immer erstarrt.

Die Geburtsstätte Kocher's ist Bern, wo er am 25. August des Jahres 1841 als Sohn des Bezirksingenieurs Alexander Kocher und der Frau Marie Wermuth seinen Eintritt ins Leben nahm. Seine frühzeitige Begabung ermöglichte es ihm schon mit 4 Jahren die Schule zu besuchen. Teils in Bern, teils in Burgdorf genoss er den ersten Unterricht. In der Berner Realschule und später im Berner Gymnasium setzte er mit grosser Energie seine weiteren Studien fort, so dass er bereits mit 17 Jahren seine Maturität absolvieren konnte. Und damit nahte der Wendepunkt seines Lebens. In hohem Masse interessierte ihn die darstellende Kunst; die grossen Bilder zweier Reiteroffiziere der napoleonischen Zeit in einem seiner Empfangszimmer werden wohl manchem Patienten aufgefallen sein als Zeichen seines starken zeichnerischen Talentes. Seine Lehrer rieten ihn zum Studium der Philologie; sein ganzes Wesen und Sein aber riefen ihn zur Medizin, jenem

1) Da in dieser medizinischen Zeitschrift infolge des Krieges seiner Zeit kein Nekrolog Kocher's erscheinen konnte, so sei es uns gestattet, am Eingang dieses dem grossen Meister der Chirurgie von seinen letzten Schülern gewidmeten Heftes seiner Verdienste um die Medizin kurz zu gedenken.

Beruf, dessen richtiges Ergreifen und Durchführen von allen Lebensstellungen nächst der Theologie die grösste Opferwilligkeit, die stärkste Selbstverleugnung verlangt. An der Universität von Bern interessierten Kocher im besonderen die Vorlesungen des Chirurgen Demme, von dem er stets mit grosser Anerkennung gesprochen hat und dessen Bild in seinem Auditorium hing, des internen Mediziners Biermer, des Anatomen Aebi, des Physiologen Valentin.

In hervorragendem Masse nahm ihn die Anatomie gefangen, die er zu seinem Lieblingsfach erkoren hatte; sie bildete das gewaltige Fundament, auf dem er später als grosser Chirurg sein Meisterwerk aufbauen sollte. Mit der höchsten Auszeichnung bestand er 1865 sein Staats- und Doktorexamen. Hierauf brachte ihn eine Reise ins Ausland nach Berlin, London und Paris durch Studium anderer Kliniken und Spitäler eine reiche Ausbeute neuen Wissens und Könnens. Männer wie Langenbeck, Billroth, Lister, Spencer Wells, Nélaton, Verneuil, Pasteur, die er hierbei besuchte, gaben ihm die Liebe und Begeisterung zur Chirurgie; sie hatten ihn, wie Dr. Albert Kocher sagt, ahnen lassen, dass für die Chirurgie neue Zeiten im Anzug wären, die sie zum nützlichsten Zweige der Heilkunde machen sollten.

1866 habilitierte er sich als Privatdozent für Chirurgie, um als Assistent Lücke's seinen medizinischen Lauf dann im alten Inselspital zu beginnen, das später abgebrochen wurde, und dessen ehemaliger Platz 1912 von der Berner Regierung zu Ehren des 40jährigen Professoren-Jubiläums Kocher's „Theodor Kocher-Gasse" genannt wurde.

Seine Dissertation stammte aus dem Gebiete der inneren Medizin und betraf die Behandlung der kruppösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten.

In den nächsten Jahren schrieb er seine Arbeit über eine neue Reduktionsmethode der Schulterluxation. An Stelle der bisherigen rohen, oft schwere Schädigungen zurücklassenden Einrenkungsverfahren erfand er ein neues Verfahren, das der Rotation-Elevation, durch das die gewöhnliche Schulterluxation in eleganter, für den Patienten möglichst wenig schmerzhafter Weise reponiert werden kann. Nur ein genaues Studium der anatomischen und mechanischen Verhältnisse des Schultergelenks ermöglichten die Schaffung dieser neuen so überaus originellen und, wie Tavel sich ausdrückte, durch ihre Logik so interessanten Methode, die gegenwärtig auf der ganzen Erde in Anwendung ist.

In seinen Studien über die feineren Vorgänge bei der Blutstillung durch Akupressur, Ligatur und Torsion zeigte

er an Hand von experimentellen Versuchen und klinischen Präparaten, dass das innere Koagulum den wichtigsten Punkt bei der definitiven Blutstillung bildet. Die Anregung zu dieser Arbeit bildeten die in der vorantiseptischen Zeit so häufigen Nachblutungen septischer Wunden.

Eine Statistik der Ovariotomie, eine Abhandlung über die Verletzungen und über Aneurysma der Arteria vertebralis bildeten weitere Arbeiten dieser Jahre.

Während der Zeit des deutsch-französischen Krieges von 1870/71 versammelte der junge Dozent seine Studenten um sich, um ihnen ein Privatissimum über Kriegsverletzungen und ihre Behandlung zu lesen, das wohl den Grundstock zu seinen spätern so viel beachteten Studien über die Schusswirkungen ergab. 1871 erschien eine Abhandlung über den Wundverband nach Lister, in welcher die von den wenigsten damaligen Chirurgen angenommene Bedeutung der Wundinfektionskeime verfochten wird.

Als im Frühjahr 1872 Lücke einen Ruf nach Strassburg annahm, wurde Kocher zum Professor der Chirurgie an der Universität Bern ernannt; in seiner bisherigen Tätigkeit als geistvollen, tiefgründenden Lehrer und als geschickten neuschöpfenden Chirurgen erblickte man die Gewähr einer glänzenden verdienstvollen Professur und zog ihn daher einer Reihe hoch geachteter Mitbewerber vor; die gehegten Erwartungen sollten weit übertroffen werden.

Als junger Professor warf sich Kocher vor allem auf die allgemeine Chirurgie. Wenn man seine damaligen theoretischen Vorlesungen darüber liest — der Schreibende ist im Besitz eines Manuskriptes von seinem Vater sel. aus jener Zeit — kann man auch jetzt noch eine Fülle neuer Anregungen, origineller Ideen daraus schöpfen.

In einer neuen Arbeit zeigte er, wie sehr sich der Mechanismus bei der Entstehung der Schulter- und Hüftausrenkung analog gegenüber steht, wie auch bei der veralteten Schulterluxation die Reposition nach der Rotation-Elevations-Methode möglich sei.

Die Kriegschirurgie hat Kocher stets in hohem Masse interessiert. In der schweizerischen Armee wurde er 1865 Sanitäts-Leutnant, 1870 Oberleutnant, 1873 Hauptmann, 1875 Major. 1877 wurde er vom schweizerischen Bundesrat zum Mitglied der eidgenössischen Militär-Pensions-Kommission bestimmt, der er mit bewährtem Rate beistand und bis zu seinem Tode angehörte. $1^1/_2$ Jahre später wurde er zum Oberstleutnant ernannt und 1891 zum Oberst. Eine lange Reihe von Jahren lehrte er an den klinisch-taktischen Kursen der Sanitätsoffiziere, und viele Kameraden werden



sich mit grosser Freude und Begeisterung dieser Vorlesungen, seiner so überaus interessanten Versuche erinnern. Leider wurden einige Jahre vor dem Weltkrieg diese militärärztlichen Kurse, was Kocher immer wieder bedauert hat, ganz nach Zürich und Genf verlegt. Eine grosse Sammlung von Präparaten in der Berner Klinik zeugt noch von dem Eifer, mit dem er die Schussverletzung, im besonderen die Wirkung der Kleinkalibergeschosse studierte. Eine ganze Reihe von Arbeiten haben darin ihre Quelle gefunden. Er zeigte auf Grund seiner Experimente, dass die explosive Wirkung der Nahschüsse, die er als Sprengwirkung auffasste, durch den hydrodynamischen Druck entsteht. Alle diese Versuche und ihre richtige Deutung wurden grundlegend für die Auffassung der Entstehung der Schusswunden und für die Kenntnis ihrer Therapie.

Es erfolgte die grosse Umwälzung auf dem Gebiete der Chirurgie, die antiseptische Operations- und Wundbehandlungsmethode Lister's begann ihren Siegeslauf; erst durch sie wurde die Sicherheit des Erfolges der chirurgischen Eingriffe gewährleistet und die todbringenden Wundinfektionskrankheiten, die bisher in erschreckender Weise in den Spitälern geherrscht und fast bei allen schwierigeren Operationen zu einem unglücklichen Ausgang geführt hatten, vermieden. Unter den Vorkämpfern der Antisepsis war Theodor Kocher in der ersten Linie, wie auch unter jenen, welche die Antisepsis in die wirkliche Asepsis überleiteten und damit die glänzenden Resultate der Chirurgie sicherten.

Das Wundfieber verschwand aus der Berner Klinik und Kocher's Operationsnarben durch primäre Heilung und entsprechend dem Faserverlauf der Haut angelegt wurden weitberühmt. In Anerkennung der Antisepsis und Asepsis förderte er mit allen Mitteln das Studium der Bakteriologie; er war es auch, der später den Anstoss zur Gründung des bakteriologischen Institutes der Berner Universität gab.

1874 erschienen „Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen, des Nebenhodens, Samenstrangs und der Samenblase“ im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth, ein Werk von grundlegender Bedeutung, das 1887 in erweiterter Form als „Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane“ in der deutschen Chirurgie einen Ehrenplatz erhielt.

Die Operationsmethode des Carcinoma recti durch vorherige Exzision des Steissbeines bedeutete eine grosse Förderung der chirurgischen Technik; sie sollte zur Kraske'schen Methode der Sakrumresektion führen, die jetzt allgemein Anwendung findet.



Auf dem Gebiete der operativen Gynäkologie warf sich Kocher im besondern auf das Studium der Ovariotomie, Hysterektomie und Hysteropexie, die ihn zu einer Reihe von Publikationen veranlassten.

Die Arbeiten Kocher's über Magen- und Darmchirurgie gehören zu den wichtigsten und interessantesten Publikationen in diesem Zweige der Operationstechnik. Die nach seinen Angaben durchgeführte Naht kennt keine Insuffizienz. Seine Methode der Magenresektion bei Carcinoma ventriculi mit folgender Mobilisierung des Duodenums und Gastroduodenostomie ist zu einem Allgemeingut der Chirurgen geworden. Die Lehre von der Brucheinklemmung hat durch seine Experimente eine neue Beleuchtung erfahren durch die Aufstellung der Dehnungstheorie, welche uns erklärt, wie bei Dehnung oberhalb der Okklusionsstelle die Schleimhaut des distalen Darmes emporgezogen wird und zum vollständigen Verschlusse führt. Die Radikaloperation der Brüche erfuhr durch seinen Vorschlag der lateralen Verlagerung und der Invaginationsverlagerung eine vollständige Umwälzung. Mit Feuereifer trat Kocher für die Frühoperation der Appendizitis ein trotz des Widerstandes, der ihm anfänglich von interner Seite entgegengestellt wurde.

Auf dem Gebiete der Bakteriologie sind besonders bekannt seine Arbeiten über die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache und die gemeinsam mit Tavel herausgegebenen Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten, Staphylo- und Streptomykosen. Sie zeigen so recht wie allseitig Kocher ausgebildet war und wie er das ganze Gebiet der Chirurgie beherrschte.

Die Operationen der Gallenwege erhielten durch ihn sowohl Verbesserung der Technik, als Aufstellung neuer Methoden, die sich auf eine grosse Zahl von ihm ausgeführter Operationen stützen konnten.

Anatomie und Physiologie des Gehirns und Rückenmarks haben ihm durch seine Publikationen über die Läsion des Rückenmarks bei Verletzung der Wirbelsäule, über Hirnverletzung durch stumpfe Gewalt, über Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten ungemein viel zu verdanken. Diese Werke sind von grundlegender Bedeutung geworden, besonders hinsichtlich der Lokalisation von Rückenmarksverletzungen. In jeder Arbeit über dieses Gebiet der Medizin wird auch jetzt noch auf diese Beobachtungen hingewiesen. Die zwei Jahrzehnte, die seit ihrer Veröffentlichung verstrichen sind, haben nur weniges dazu fügen, nie aber davon weg nehmen können. Die

Gehirnchirurgie hat immer im hohen Masse das Interesse Kocher's zu wecken gewusst; seine schönen Resultate in der operativen Therapie der Epilepsie, deren Behandlung von ihm auf neue Bahnen gelenkt wurde, und der Hirntumoren sprechen hiervon zur Genüge.

Wir erwähnen ferner seine Arbeiten über das Oesophagus-Divertikel und dessen Behandlung, über Phosphornekrose, die früher so häufig gewesen war, über die Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur, über die Entstehung des Pes varus congenitus durch Druck in utero, über die Coxa vara, über die operative Behandlung der Wanderniere, über Magenvolvulus, über Tetanusbehandlung mit Magnesiumsulfat, über Knochen- und Gelenktuberkulose, über die Behandlung spastischer Muskelkontrakturen, bestehend in systematischer Durchschneidung der betroffenen Muskeln, die besonders bei Kieferklemme und Schiefhals sehr gute Resultate ergeben hat.

In den Beiträgen zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen tritt so ganz die hohe Kunst von Kocher's feiner Untersuchungsmethode zu Tage. Lange vor der Entdeckung Röntgen's entstanden, lassen sie uns auf Grund peinlichster Beobachtung und gewissenhaftester Untersuchung die schwierigsten Diagnosen stellen. Kocher war es geglückt, vor Röntgen eine Frakturlehre zu schreiben, an welcher der Röntgen nichts ändern konnte. Das Röntgenbild bot Kocher nur eine technische Bequemlichkeit, aber kein unentbehrliches Hilfsmittel. Es war ihm stets eine besondere Freude, wenn er in den letzten Jahren einen seltenen Frakturfall besprechen und diagnostizieren konnte und wenn er dann den Studenten als letzten Beweis die Röntgenplatte, die er aber vorher noch nicht gesehen hatte, demonstrieren konnte.

Mehr als 30 Arbeiten widmete er seinem Lebenswerk, das allein schon seinem Namen Unsterblichkeit sicherte, der Kropffrage, wofür ihm auch 1909 der Nobelpreis verliehen wurde.

Er war es, der der operativen Therapie des Kropfes zum Siegeslauf verhalf; durch seine Methodik, die auf genauen anatomischen Grundlagen basiert, wurde die rechtzeitige Entfernung des Kropfes zu einer ungefährlichen Operation, deren Mortalität von 17 pCt. (1882) auf weniger als $^1/_2$ pCt. herabsank. Wie kein zweiter Chirurge verfügte Kocher auf diesem Gebiet über eine Erfahrung, die sich allerdings auf Strumektomie von über 9000 Fällen aufbaute. Aus allen Ländern strömten die Aerzte nach Bern, um Kocher's elegante, fast ohne Blutverlust vor sich gehende Kropfoperation zu bewundern. Aber nicht nur in der reinen Operationstechnik glänzte er, sondern vielleicht sind noch viel grösser und

bedeutender seine zielbewussten Forschungen in der Frage der Physiologie der Schilddrüse und ihrer Funktion. Zu ihr wurde Kocher durch die Beobachtung der Zustände geführt, wie sie nach totaler Kropfexstirpation auftreten, und die er 1883 in seinem Krankheitsbild der Cachexia strumipriva in meisterhafter Form beschrieb. Man gelangte dadurch zur Lösung der Frage nach der Ursache des Kretinismus, die in der Schilddrüse liegt, und zur Lösung der Frage nach ihrer Therapie, die durch Einnehmen von Schilddrüsenpräparaten oder besser noch durch direkte Schilddrüsenimplantation erreicht wurde.

Seine Arbeit „Zur klinischen Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüsen“ stellt eine glänzende Monographie der malignen Neubildungen des Kropfes dar, deren Einteilung Kocher's Verdienst ist, der gemeinsam mit dem pathologischen Anatomen (Langhans und seinen Schülern) sein reiches Material gesichtet und ein Werk von grundlegender Bedeutung geschaffen hat.

Wie der Hypothyreoidismus, so wurde auch sein Gegenstück, die Hyperthyreose von Kocher in eingehender Weise erforscht. Seine operative Therapie des Basedow und Jodbasedow ist zur einzig sichern Behandlungsweise dieser Krankheit geworden. Ueber 1200 solcher Operationen sind von ihm ausgeführt worden. Von allen Gegenden der Erde kamen die Basedowkranken in seine Klinik, um durch seine zarte, weiche Hand Heilung zu finden.

Die charakteristischen Veränderungen des Blutbildes und der Blutgerinnung, wie sie bei Hypo- und Hyperthyreoidismus aufzutreten pflegen, wurden zuerst von Kocher zur Frühdiagnose der Krankheit und zur Beurteilung ihres Verlaufes vor und nach der Operation herbeigezogen.

1892 erschien die erste Auflage seiner Chirurgischen Operationslehre, der bis 1907 4 weitere Auflagen folgen sollten, und die ins Französische, Englische, Italienische, Spanische, Russische und Japanische übersetzt wurde. In klarer einfacher Weise sind alle seine Operationsmethoden darin zusammengefasst, die meisten bedeuten persönliche Verbesserungen oder völliges Novum, keine Zusammenfassung aller Operationsverfahren, sondern die Erfahrungen eigener Methodik und eigener Technik. Mit bewundernswürdiger Ausdauer und Energie hatte er sie, besonders die Arthrotomien an der Leiche studiert. Es ist ein Standardwerk, das Kocher damit geschaffen hat und das kaum ein Chirurge missen möchte.

Theodor Kocher's Leben, so reich und voll es auch war, spielte sich doch so einfach ab; in aller Stille arbeitete er ohne



Streberei und marktschreierische Reklame und fast plötzlich stand er da in seiner ganzen Grösse. Sein Genie, sein Riesengeist hatten sich durchgerungen und ihm jenen Ruf eingetragen, der andauern wird, auch wenn Jahrhunderte in Nichts zerfliessen.

91 Semester hat Theodor Kocher als Professor in Bern gearbeitet, mehr als 20000 Operationen hat seine kunstfertige Hand vollbracht. Lebenslang blieb er seiner schönen Vaterstadt und der Berner Fakultät treu, worin ihn seine hochverehrte Gattin, mit der er so glücklich lebte und die so treu und warm für ihn sorgte, als echte Bernerin in hohem Masse unterstützte.

Die Berufungen auf die Lehrstühle von Prag, Bonn, Wien und Berlin verlockten ihn nicht: als stiller und bescheidener Mann wollte er in seiner Heimat wirken. In den 45½ Jahren seiner Professur haben fast 10000 Schüler seinen von Liebe zur leidenden Menschheit und zur ärztlichen Kunst getragenen Worten gelauscht. Mehr als 100 Assistenten verdanken ihm Ausbildung und Wissen.

Kocher war ein gottbegnadeter Lehrer, der es mit einfachen klaren Worten verstand, seine Schüler durch feinstes logisches Denken zum kritischen Urteil zu führen. Ein von ihm beleuchtetes Krankheitsbild bedeutete einen dauernden, dem Gedächtnis nie mehr entschwindenden Besitz.

Kocher war kein hypermoderner Chirurg, der in möglichst kurzer Zeit auf Kosten des Patienten eine Operation blendend zu Ende zu bringen suchte, ohne Rücksicht auf Blutverlust und Endresultat nur allein im Schnelligkeitsrekord befangen. Kocher war ein Künstler, ein grosser Künstler, dessen Werke sich in jedem Stadium ihres Entstehens sehen lassen durften. Geistesgegenwart, Selbstbeherrschung, rascher Entschluss im kritischen Moment, befähigte ihn dazu wie auch seine geschickte Hand. Jeden Fall überlegte er sich wohl vor dem Eingriff, so dass Ueberraschungen für ihn fast nie vorkamen. Er verstand es zu individualisieren, sich dem einzeln Fall in der Operationstechnik anzupassen. Seine gründlichen Kenntnisse der Anatomie, seine feine, scharfsinnige Diagnostik, die sich auf einer umfassenden Kenntnis aller Zweige der Medizin aufbaute, war eine hohe Hilfe bei seiner Lebensarbeit. Nie zu rasch in seinem Urteil, suchte er jeden einzelnen Fall ahzuklären durch stets wiederholte Selbstkontrolle, durch Ausmerzung aller Beobachtungsfehler, bis in allen Punkten volle Sicherheit ihm gewährleistet schien. Eine Behandlung ohne genaue Diagnose, ein Operieren ohne klaren Plan waren ihm ein Ding der Unmöglichkeit. Daher fühlten es auch die Kranken, dass sie sich ruhig diesem Manne anvertrauen durften, der alles Menschenmögliche für



sie tat, dessen klarer Geist das Wesentliche vom Unwichtigen zu trennen wusste, der, Dank seinen ausgebreiteten Kenntnissen auf allen Gebieten der Medizin, alle Symptome richtig einzuschätzen wusste.

Welch hohen Platz Kocher als klinischer Lehrer eingenommen hat, welche Verehrung und Anerkennung als Chirurge ihm zuerkannt wurde, lässt sich am besten in jenen Worten ausdrücken, die einer der grössten Aerzte Deutschlands, v. Bergmann, aussprach, als Kocher die grosse Ehre zu teil wurde, Präsident der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" zu werden: „Ich habe von keinem so viel gelernt wie von ihm".

Nicht zum mindesten verdankt die Schweiz es Kocher's vorzüglicher Lehrtätigkeit und seinen Anleitungen, wenn sie heute über einen tüchtigen Aerztestand verfügt, dem auch das Ausland die Achtung nicht versagen kann. Die Feier des 40jährigen Professorenjubiläums 1912 war ein einziger heisser Dank der ganzen Welt für den grossen Mann. Er ist — ein selten beschiedenes Glück — ohne im Herzen und Geist zu altern, in des Lebens Höhen vorgerückt, bis tief in den Winter, nur im Sonnenschein und ohne Eis und Schnee und Sturm. Rastloser Geist, klarer Blick eines ungewöhnlichen Intellekts, volle Arbeitskraft, blieben ihm bis zur letzten Stunde beschieden. Der bittre Tod raubte ihn in der vollen Kraft seines Könnens. Ein gütiges Schicksal erlaubte ihm, die Last der Jahre nicht zu bemerken, kein Erlahmen seiner Stärke zu fühlen, mit der Zeit und mit der Wissenschaft zu gehen und ihr sogar voraus zu eilen.

Dr. Albert Vogel.





I.

# Die Behandlung der Appendizitis an der chirurgischen Klinik der Universität Bern (weiland Prof. Dr. Theodor Kocher).

Von

**Dr. Albert Vogel** (Luzern),
gewesenem 1. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik der Universität Bern
(weiland Prof. Dr. Kocher).

---

In der konstituierenden Sitzung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie wurde in Bern am 8. März 1913 die Frage der chirurgischen Behandlung der Appendizitis in ausführlicher Weise diskutiert. Der Präsident der Gesellschaft, Herr Prof. Dr. Theodor Kocher, hatte damals eingehend seine persönlichen Erfahrungen und Anschauungen klargelegt. Die dazu notwendigen statistischen Erhebungen wurden vom Verfasser vorgenommen. Sie bilden den Grundstock dieser Arbeit, welche zur Aufgabe hat, die chirurgische Therapie der akuten Appendizitis und ihrer Folgezustände im Kocher'schen Sinne klar zu legen.

Nur durch enges Zusammenarbeiten von internen Aerzten und Chirurgen ist es möglich das zu erreichen, dass nur noch Fälle im Frühstadium, wo durch einen leichten Eingriff eine rasche Heilung erzielt werden kann, zur Operation gelangen und die Spätfälle, wo der Chirurg nicht mehr Herr der Lage ist und der Tod auch jetzt noch so manches junge Leben tilgt, überhaupt verschwinden. Nur so wird es möglich sein, jenem Worte Dieulafoy's zur Wahrheit zu verhelfen: „On ne devrait pas mourir d'appendicite". Und mit vollem Recht müssen wir dem Ausspruch von Roux beipflichten: „Mourir d'une appendicite, c'est la chute aggravée du Pechvogel".

Durch den Weltkrieg wurde leider das Erscheinen der vorliegenden Arbeit verhindert. Sie möge jetzt einen kleinen Beitrag bilden zu dem Bande, den die letzten Schüler Kocher's dem Andenken ihres grossen Meisters widmen.





## I. Appendicitis acuta.

In diesem Kapitel soll nur von jener Periode die Rede sein, in welcher die Entzündung noch wesentlich auf den Wurmfortsatz beschränkt ist, also das Frühstadium, wo noch kein Abszess und keine diffuse eitrige Peritonitis nachzuweisen sind. „Die Entfernung des Prozessus ist in diesem Stadium relativ leicht, nicht viel schwieriger als die Operation im Intervalle (à froid). Sie befreit den Patienten mit einem Schlag von den Gefahren, welche ihn bedrohen, von allen Bedenken und Schmerzen eines langen Krankenlagers und gibt Aussicht auf rasche vollkommene Herstellung. Hier erreicht der chirurgische Eingriff seine glänzendsten Erfolge" (Kocher). Pflicht der behandelnden Aerzte ist es, den Kranken zur rechten Zeit dem Chirurgen zuzusenden, wenn die Symptome noch gelinde und das Krankheitsbild anscheinend sehr unschuldig ist, trotzdem die Perforation vielleicht bereits im Anzuge sich befindet. Verpasst man aber diesen günstigen Augenblick, so ist die Perforation fast unvermeidlich und die Prognose verschlechtert sich mit jedem Tag. Glücklicherweise ist ja die unselige Zeit in weiter Ferne zurück, wo man dem Operateur nur das Aufschneiden der Abszesse überlassen wollte. Der Eingriff ist im Frühstadium leicht, sehr häufig viel leichter als à froid, wo schwere Verwachsungen die Operation sehr mühsam und oft auch gefährlich gestalten können.

Was die Symptome der akuten Appendizitis anbetrifft, so möchten wir auf eine Beschreibung derselben verzichten, da sie an andern Orten, z. B. bei Sprengel und Sonnenburg in umfassender Weise wiedergegeben sind. Unsere Hauptaufgabe soll ja in der Darstellung der chirurgischen Therapie, wie sie von Kocher ausgeführt wurde, beruhen. Der hohe Wert der Leukozytenzählung in anscheinend leichten Fällen soll an anderer Stelle unserer Arbeit berücksichtigt werden. Die anfängliche Lokalisation der Schmerzen im Epigastrium (zugleich mit Erbrechen), die hierauf folgende diffuse Ausbreitung derselben und die allmähliche Fixierung am klassischen Orte, am Mc Burney-Punkt, beruht nach unserer Meinung auf einer zunächst auftretenden allgemein peritonitischen Reizung; wir möchten sie aber nicht mit der serös-trüben Form der Peritonitis verwechseln, die erst später auftritt, wenn die Appendizitis sich voll ausgebildet hat und bereits Gangrän und evtl. Perforation eingetreten sind. Andererseits können wir uns die diffusen Schmerzen besonders in der Nabelgegend und im Epigastrium auch dadurch erklären, dass der erkrankte Teil des Appendix an und für sich nicht Schmerzen macht von Anfang an,



sondern dass Zerrungen im Peritoneum stattfinden. Erst später kommt es durch Infiltration des Mesenteriolums zu lokalen Schmerzen. Die lokale Untersuchung des Abdomens wird uns in vielen Fällen einen Fingerzeig geben, wo wir den erkrankten Wurmfortsatz suchen müssen: Hoher Leukozytenwert, geringe lokale Erscheinungen, wenig défense musculaire und kaum vorhandener oder nur sehr leichter oberflächlicher Druckschmerz, hingegen Schmerzhaftigkeit bei tiefem Druck, besonders einige fingerbreit oberhalb des Mc Burney, Entspannungsschmerz und Empfindlichkeit bei Druck im Epigastrium gegen den rechten Rippenbogen ausstrahlend, lassen an einen retrozökalen Appendix denken, an ein Emporgeschlagensein des Prozessus nach hinten und oben. Ist hierbei der tiefe Druckschmerz mehr nach aussen gegen die Spina iliaca ant. sup. zu vorhanden, dann ist mit einer Lage nach aussen oben und hinten zu rechnen. Druckempfindlichkeit nicht nur an der typischen Stelle, sondern besonders in der rechten Lendengegend treffen wir, wenn der Appendix nach hinten aussen gegen die rechte Niere zu gelagert und mit der hintern Bauchwand verwachsen ist. Beugehaltung des rechten Oberschenkels im Hüftgelenk, Schmerzen beim Strecken weisen auf eine Beteiligung der Faszie des M. ileopsoas hin, mit der der erkrankte Wurmfortsatz verwachsen ist. Sehr starke Druckempfindlichkeit und ausgeprägte défense bei leisem Druck, schon bei Perkussion zeigen, dass der Wurmfortsatz direkt nach vorn zu sich befindet, mehr nach aussen oder innen, je nach dem Ort der grössten Schmerzhaftigkeit. Bei Lage im Kleinbecken ist Schmerz nur bei tiefem Druck und mehr nach innen hin vom Mc. Burney auslösbar, oft viel stärker durch Druck vom Rektum aus; die défense musculaire wird wenig stark ausgeprägt sein.

Im folgenden möchten wir zunächst unsere Operationsbefunde bei akuter Appendizitis kurz berühren und im Anschluss daran eine Einteilung derselben aufstellen, wie sie sich uns aus unserem Material zu ergeben scheint:

1. Diffuse Nekrose und Gangrän beobachteten wir in 23 Fällen, von denen einer nach 17 Stunden, 14 nach 24 bis 40 Stunden, 7 am 3. Tag und einer am 5. Tag zur Operation kam.

Was zunächst den nach 17 Stunden operierten Fall betrifft, so handelte es sich um einen 63jährigen Mann, der in der Nacht durch heftige Schmerzen in der Zökalgegend aufgeweckt wurde, die sich allmählich nach der Mittellinie zu und dann über das ganze Abdomen verbreiteten. Die Operation, in Lokalanästhesie ausgeführt, ergab einen vollständig freien Appendix von 20 cm Länge, erigiert, keine Verklebungen, an der Basis eine morsche,





gelbgraue Stelle von 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite. Mukosa von der Basis an diffus schwarz-rot hämorrhagisch infiltriert. Die bedeutende Länge des Wurmfortsatzes, das Fortschreiten der Entzündung von der Basis, wo sich die stärksten Veränderungen fanden, gegen das blinde Ende hin, erklären uns, warum die Schmerzen in diesem Falle sich zunächst an der typischen Stelle lokalisierten und von hier aus sich gegen die Mittellinie und das ganze Abdomen ausbreiteten.

Je länger mit der Operation zugewartet wird, um so schwerer sind die Veränderungen am Wurmfortsatz. Nach 24 Stunden ist der Prozessus bereits fixiert, die Serosa injiziert und mit Fibrin belegt, die Mukosa schwärzlich verfärbt, gangränös, wobei zu betonen ist, dass in allen Fällen die Gangrän scharf gegen die normale Basisschleimhaut oder gegen eine Abknickungsstelle oder Narbe zu abgesetzt ist. Allmählich geht die schwarze Verfärbung in eine grauschwarze, oft auch grünliche Erweichung über, auf der man hämorrhagische Punkte erkennen kann. Wir haben ganz das Bild einer Zirkulationsunterbrechung in der Mukosa wie bei Hernia incarcerata. 30 Stunden nach Beginn des Anfalles ergab die Operation bereits leichten serösen nicht stinkenden Erguss im Abdomen, das Innere des Prozessus gefüllt mit jauchiger Masse. In den nächsten Stunden wird der immer noch geringe Erguss im freien Bauchraum allmählich bakterienhaltig und stinkend, falls an einer Stelle der Schleimhaut die Gangrän auch die übrigen Schichten ergreift und die ganze Wand des Wurmfortsatzes durchsetzt. Die Serosa zeigt an dieser Stelle eine schwarzgrüne Verfärbung. Die Wand verdünnt sich immer mehr, so dass mit jeder Stunde die Perforation und damit Erguss des jauchigen Inhalts ins Abdomen und Peritonitis eintreten kann. Zökum und Mesenteriolum erscheinen durch Infiltration verdickt, die reflektorische Muskelspannung ist daher stark ausgeprägt. Netzadhäsionen bilden sich. Der Augenblick der Perforation selbst kann sich bei diesen Fällen mit diffuser Gangrän verwischen, eine Exazerbation der Schmerzen fehlen, weil es durch die, der Perforation vorangegangene, alle Wandschichten durchsetzende gangränöse Erweichung bereits zur Bildung eines, wenn auch geringen peritonitischen Exsudats gekommen ist. In einem Falle konnten wir im stark infiltrierten Mesenteriolum thrombotische Venen beobachten, gefüllt mit grauroten Blutkoagula, worin sich mikroskopisch und bakteriologisch Kolibazillen und Diplostreptokokken nachweisen liessen. Das erkrankte Mesenteriolum wurde mitreseziert. Trotzdem stieg am nächsten Tag die Temperatur auf 39, während das Allgemeinbefinden und der lokale Befund nichts Abnormes zeigten. Man nahm eine Loslösung eines Thrombus an. Wegen Gefahr von



Pylephlebitis und Leberabszessen injizierte man 20 ccm Antistreptokokkenserum, worauf sofort ein Temperaturabfall erfolgte und die Heilung sich in normaler Zeit p. p. abwickelte. Auch wenn die Operation erst am 3. Tag der Erkrankung vorgenommen wird, kann trotz diffuser Gangrän die Perforation noch fehlen; dementsprechend fanden wir in 7 solcher Fälle nur 2 mal einen Durchbruch. Sobald es einmal zu einem rein lokalen stinkenden leicht trüben Erguss kam, tupfte man ihn gehörig aus oder nahm man in einzelnen Fällen eine Kochsalzspülung vor, legte aber stets ein Drain ein, das schon nach 1—2 Tagen entfernt werden konnte. Man wird in diesem Falle gut tun, bei der Abtragung des Appendix die Haut-, Faszien- und Muskelwunde durch in Alkohol eingetauchte Kompressen vor Verunreinigung zu schützen.

2. Umschriebene Nekrose und Gangrän: Wir verstehen hierunter die queren nekrotischen Bänder wie sie bei akuter Appendizitis auftreten können und wie sie Kocher als Folge eines septischen Embolus auffasste. Es zeigt sich hier das Bild einer ganz umschriebenen akuten hämorrhagischen Entzündung mit beginnender oder fortgeschrittener Gangrän. Diese Form ist etwas häufiger als jene mit diffuser Nekrose und die Allgemein-Erscheinungen sind bei ihr eher weniger stark, jedoch kann schon in den ersten 24 Stunden leichter nicht stinkender Erguss vorhanden sein. Die umschriebene Gangrän resp. die derselben vorausgehende akute hämorrhagische Entzündung bildet sich selten an der Basis, gewöhnlich mehr gegen das blinde Ende zu, sehr oft distal von einem Kotstein, einer Knickungsstelle oder einer Narbe, die durch frühere Anfälle erzeugt worden ist. Bei Fällen, wo das blinde Ende selbst betroffen war, kommt es am raschesten schon nach 24 Stunden zu Verwachsung mit der Umgebung. Ueberhaupt sind die Verwachsungen bei umschriebener Gangrän häufiger und frühzeitiger als bei den Formen mit diffuser Nekrose. An umschriebener Stelle erscheint die Serosa matt und mit Fibrin bedeckt; diesem Orte entspricht eine beginnende Nekrose der Mukosa, bandförmig, bis zu 2 cm breit, scharf abgegrenzt gegen die wallartig erhabene normale Mukosa. Bei Operation in den ersten 24 Stunden konnten wir bereits vollendete Perforation antreffen, wobei der Ort des Durchbruches nicht immer der gangränösen Partie entspricht, sondern sich recht häufig distal davon in anscheinend normaler Schleimhaut finden kann. Die anfänglich braunrote Mukosa nimmt allmählich nach 24 Stunden eine blau-schwärzliche Farbe an, um hierauf zu erweichen und zu ulzerieren. Kocher stellt als Analogon dazu das Bild des eingeklemmten Bruches auf, wo mit Eintritt von Stagnation des Blutes zunächst in den Venen die Zirku-

lation zu stocken anfängt und das Gewebe der Darmwand, vorab der Mukosa, chemischen und toxischen Einflüssen ausgesetzt zu werden beginnt. Durch den Einfluss des infektiösen Inhaltes wird die Nekrose im Appendix sehr bald zur Gangrän mit massenhafter Bakterienbildung in den Gewebsschichten. Nicht so selten ist der gleichzeitige Befund von 2 nekrotischen Bändern. In der Umgebung derselben können Schwellung und Injektion der Mukosa und schwarz-rote Hämorrhagien in der gesunden Schleimhaut auftreten; sie bilden die Vorläufer der späteren Erweichung, die sich durch Konsistenzabnahme, Einsinken der betreffenden Stelle und braunrote Farbe geltend macht. Möglicherweise tritt diese umschrieben an einer Stelle auf und leitet so zu den Perforationen, die entfernt von den eigentlichen Schleimhautnekrosen auftreten können. In den zweiten 24 Stunden setzt sich die Infiltration in die Submukosa und Muskularis fort, die Wand verdünnt sich, so dass diese Stelle sich auf der Serosaseite als bläulicher querer Wulst darstellt. In andern Fällen stösst sich die Mukosa bis auf die Submukosa ab unter Bildung gelbgrüner Ulzera, die, wenn nicht operiert wird, später zu den charakteristischen zirkulären Narben werden. Viel seltener sind die Geschwüre durch Kotsteine bedingt. In diesem Stadium trifft man den Processus vermiformis nicht so selten schneckenartig aufgerollt; wir möchten dieses Bild als eine Art Selbstschutz auffassen, wenn es nicht zu Verwachsungen mit der Umgebung kommen kann, zudem hat ja der Wurmfortsatz stets die Tendenz, sich im erigierten, entzündeten Zustand gegen seine Mesenterialseite zu umzubiegen.

Im Innern des Appendix finden wir zu dieser Zeit serös-blutige Flüssigkeit, die später, etwa vom 3. Tag an, bakterienhaltig und jauchig wird. Auch Stanton und Sprengel fanden die Ansammlung flüssiger Exsudate und namentlich Eiter im Appendix in den spätern Tagen häufiger und stärker als in den ersten. Die Perforation, die in den ersten 24 Stunden nur selten war, wird vom 3. Tag an häufiger, aber auch ohne eine solche zeigt sich öfters, wenn auch nur lokal, stinkender, trüb-eiteriger Erguss, der ein Austupfen oder Spülen notwendig macht und die Heilung verzögern kann. Auf eine Gefahr der bandförmigen Nekrosen möchten wir hinweisen, auf die breite zirkuläre Perforation, die in der ganzen gangränösen Partie auftreten und zur Selbstamputation des Wurmfortsatzes führen kann. Wenn nicht sehr bald nach dem Auftreten des Durchbruches eingegriffen wird, ist eine schwere Peritonitis oder im besten Falle ein grosser Abszess zu erwarten, besonders wenn die ringförmige Amputation nahe der Basis stattfindet und Dickdarminhalt sich in die freie Bauchhöhle ergiessen kann. Bei

allen Fällen, die infolge günstiger Lage des Prozessus (retrozökal) oder günstiger Verwachsungen nur das Bild einer akuten Appendizitis ohne Peritonitis oder fühlbaren Abszess boten, fanden wir bei bandförmiger Nekrose mit oder ohne Perforation stets einen lokalen kleinen Abszess, der ausgetupft und drainiert werden musste.

Eine grosse Zahl der in der Berner Klinik operierten akuten Appendizitiden hatte schon früher einen Anfall oder mehrere Anfälle durchgemacht, die an Intensität zunahmen, bis sie so schwer wurden, dass man sich zur Operation entschloss. Eine nicht geringe Anzahl hatte die Rückfälle kleinen Perforationen zu verdanken, die sich bei der 1. Attacke bildeten und durch leichte Verwachsungen verschlossen wurden, deren Lösung einen 2. Anfall herbeiführen musste. Wir haben unsere Fälle hierauf besonders nachgesehen. Typisch dabei ist ein querer narbiger Defekt, Resultat einer bandförmigen hämorrhagischen Erweichung der Mukosa, in der eine feine Perforation vorhanden ist, die beim 1. Anfall sich verklebte oder durch Verwachsungen geschlossen wurde. Durch Lösung der Verklebungen und Verwachsungen trat der 2. Anfall ein; im günstigsten Falle bildet sich an dieser Stelle ein kleiner Abszess, in andern Fällen ein lokaler Erguss, der zur Peritonitis werden kann, wenn nicht eingegriffen wird, besonders falls im Appendix eine Retention von flüssigem Kot oder Eiter sich bildet, begünstigt durch eine Narbenstenose im proximalen Teil.

Eine sehr seltene Erscheinung bildet die Rückperforation eines akut erkrankten Wurmfortsatzes in einen benachbarten Darm ohne gleichzeitig vorhandenen Abszess. Wir beobachteten einen solchen Fall bei einem 10jährigen Knaben, der 2 schwere Anfälle durchgemacht hatte. Das blinde Ende des Prozessus war an der hintern Fläche des Zökums fest verwachsen; im Innern des blinden Endes befand sich ein grosser Kotstein und distal davon eine kleine Perforation ins Zökum, so dass hier eine Kommunikation zwischen dem Lumen des Zökums und des Appendix vorhanden war.

Die Netztumoren treten zur Abkapselung als Selbsthilfe der Natur auf. Sie bilden sich sehr häufig bei Erkrankung des distalen Endes in Form einer Kappe und können einen grossen Abszess vortäuschen. Gewöhnlich umhüllen sie in ihrer Mitte einen kleinen Abszess, wobei der Wurmfortsatz eine Perforation oder bloss ein fast die ganze Wanddicke durchsetzende Gangrän darbietet. Im Gegensatz zu den Abszessen sind die Netztumoren bei der äussern Untersuchung sehr gut beweglich, derb elastisch und nur wenig schmerzhaft und kaum je über apfelgross. Auch bei ihnen ist die Gefahr von Rezidiven vorhanden, wenn sich Verwachsungen lösen



und ein evtl. in der Tiefe der Geschwulst vorhandener Abszess sich entleeren kann. Die Netzkappe soll man bei der Operation stets mitresezieren, ohne aber zu viel vom Netz zu entfernen, denn dieses hat, wie Sprengel betont, wegen seines Blut- und Lymphgefässreichtums eine grosse Bedeutung für die Ableitung der infektiösen Stoffe in die Lymphwege; Sprengel nennt es daher geradezu ein nach innen gelegtes Drainrohr.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht unserer Operationsbefunde möchten wir folgende Einteilung der akuten Appendizitis vorschlagen, die auf dem makroskopischen Bilde basiert, und in der auch alle jene Formen, wie sie Kelly, Sprengel und Sonnenburg-Federmann gefunden haben, enthalten sind:

1. Appendicitis acuta circumscripta, die anfänglich eine haemorrhagica ist und später zur necrotica sive gangraenosa und evtl. zur perforativa wird.

2. Appendicitis acuta diffusa und je nach dem Stadium der Entzündung haemorrhagica oder necrotica sive gangraenosa, wozu noch eine Perforation treten kann.

Eine katarrhalische Form erkennt Kocher bei der akuten Form nicht an: „Wo wirklich klinische Symptome bestanden, da findet man stets eine Infiltration sämtlicher Schichten der Wand, wenn auch allerdings am stärksten in den innern Schichten. Bei chronischem Verlauf dürften sich eher Fälle finden, welche auf die Schilderung der Endoappendizitis passen". Unter Appendicitis circumscripta verstehen wir die bandförmigen Hämorrhagien oder Nekrosen, unter Appendicitis diffusa alle jene Fälle, wo Blutungen oder Gangrän die ganze Schleimhaut, sei es von der Basis oder von einer Stenose oder Knickung an umfasst. Wir fassen also den Ausdruck diffusa anders auf als Kelly, der hierunter eine Erkrankung aller Schichten im Gegensatz zu einer blossen Endoappendizitis versteht. Unsere Einteilung erscheint uns klarer als diese, da sie sich makroskopisch oft nur schwer sicher stellen lässt und da gewöhnlich doch alle Schichten mehr oder weniger betroffen sind. Wir haben unter all unseren Fällen mit den klinischen Erscheinungen von erstmaliger akuter Appendizitis nie jene katarrhalische Form, bei der bloss Schleimhautschwellung und vermehrte Sekretion mit Ansammlung von Schleim oder schleimigem Eiter vorhanden ist, gefunden. Kocher konstatierte sie nur als chronische Form speziell bei Tuberkulose und Aktinomykose und im Ablaufstadium akuter Entzündung und als Rezidiv nach früheren akuten Entzündungen. Auch die primäre ulzeröse Form von akuter Appendizitis kann Kocher nicht anerkennen und verwirft infolgedessen auch den Ausdruck destruktive Appendizitis (Sprengel);

wir finden Ulzera bei akuter Entzündung des Wurmfortsatzes nur als Folge von Nekrosen und Abstossung nekrotischer Schleimhautstücke oder als chronische Form im Anschluss an vorgängige akute Entzündung, besonders bei Kotstein, Tuberkulose und Aktinomykose, als Rezidive, die sich auf Grund chronischer Entzündung nach einem nicht lange zurückliegenden früheren akuten Anfall entwickelt haben.

Eine schematische Einteilung der akuten Blinddarmentzündung nach Tagen geordnet, halten wir für schwierig, da die einzelnen Fälle sich ganz individuell gestalten. Wie Stanton, so kommen auch wir zu dem Schlusse, dass alle so verschieden verlaufenden Appendizitisanfälle nur durch die Unterschiede in dem Grade der Veränderungen resp. durch die verschiedene Dauer seit Einsetzen der Erkrankung bedingt sind (Kocher). Wie Stanton ordneten auch wir unsere Befunde nach Tagen. Stanton fand am 1. Tag, wo makroskopisch kaum irgendwelche Veränderungen bestanden, ausser der Durchsetzung aller Wandschichten mit polynukleären Leukozyten schon Blutungs- und Gangränherde in allen Schichten, am meisten in der Mukosa; am 2. Tag traten Blutungs- und Gangränherde schon makroskopisch hervor; am 3. Tag konstatierte er fortschreitende Nekrosenbildung in grösserer Ausdehnung. Wir haben unsere Fälle darauf hin untersucht und geben im folgenden unsere Resultate, die etwas abweichend von denen Stanton's sind:

1. Veränderungen in den ersten 24 Stunden: Unsere frühesten Resultate konnten wir bei einem Fall erheben, der 2 Stunden nach Beginn des Anfalles operiert wurde: 2 schwarzrote Ekchymosen in der Mukosa, bis in die Submukosa greifend und ganz an das Bild bakterieller Embolien erinnernd. Nach 5 und 6 Stunden treten bereits an Stelle der vereinzelten isolierten Blutpunkte Hämorrhagien quer bandförmig an umschriebener Stelle; Temperatur und Puls steigen leicht in die Höhe, Muskelspannung angedeutet, deutlicher Druck- und besonders Entspannungsschmerz, wenn der Prozessus sich in gewöhnlicher Lage befindet. Die punkt- und strichförmigen Hämorrhagien können sich auch über die ganze Schleimhaut ausbreiten als Vorstadium der diffusen Gangrän. Aeusserlich bietet der Wurmfortsatz kaum irgendwelche Veränderungen, wenn nicht schon von früheren Anfällen hier bereits Verwachsungen oder Knickungen bestanden haben. Nach 12 Stunden kann die Temperatur bereits auf 38,8 steigen, Muskelspannung und Druckempfindlichkeit werden ausgesprochener, die Operation kann seröses Exsudat ergeben, welches nur in geringer Menge vorhanden und oft bereits leicht trüb, aber nicht stinkend ist. (Es ist klar, dass wir hier nur erste Anfälle im Auge haben können

und die Rezidive nicht berücksichtigen dürfen, wo die Verhältnisse ganz anders, viel schwerer liegen, wo durch Lösen einer verklebten Perforation besonders bei Empyem der Appendix schon zu dieser Zeit eine lokale Peritonitis vorliegen kann). Der Prozessus ist zu dieser Zeit noch frei, höchstens finden wir einige leichte fibrinöse Auflagerungen über einer blauroten Serosastelle, die etwas kolbig aufgetrieben erscheint. Nach 14 Stunden können an Stelle der queren Hämorrhagien bereits durch Erweichung Schleimhautulzera mit geröteten Rändern und bläulichem Grund treten. Als Inhalt finden wir blutigen Schleim. Wo die Mukosa diffus betroffen ist, erscheint sie in toto geschwollen und braunrot verfärbt (nach 16 Stunden), oft mit zahlreichen schwarz-roten hämorrhagischen Flecken und graurot belegten Partien gesprenkelt, die allmählich konfluieren und zum Bilde der diffusen Gangrän führen. Bereits lassen sich leichte Verklebungen des Prozessus mit der Nachbarschaft konstatieren. Schon in diesem Stadium kann serös-eitriger bakterienhaltiger lokaler Erguss sich vorfinden gleichzeitig mit Perforation, wenn es sich um einen retrozökalen Appendix handelt, wo infolge des Schutzes durch das Zökum die Schmerzen nicht sofort auftreten und sich also der Beginn des Anfalles nicht genau bestimmen lässt; im allgemeinen fanden wir sonst zu dieser Zeit nur wenig gelbes Exsudat, nicht stinkend, in Kulturen steril. Nach 17 Stunden war bereits eine Netzumhüllung des Wurmfortsatzes in einem Falle vorhanden, jener selbst in ganzer Ausdehnung geschwollen, bläulichrot, die Mukosa in ihrer ganzen Länge ödematös, schwarzrot, also Appendicitis haemorrhagica diffusa. 22 Stunden nach Beginn des Anfalles kann schon trüber Erguss mit feiner Perforation in der nekrotischen Partie bestehen; durch Austupfen oder Kochsalzspülung und evtl. Drainage ist trotzdem eine p. p. Heilung möglich.

Alle innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Fälle heilten in 8—10 Tagen mit Ausnahme von 3 Fällen, wo bereits stinkender Erguss vorhanden gewesen war, der in 2 Fällen offenbar auf eine verklebte, infolge früheren Anfalles hervorgerufene Perforation zurückzuführen war. Im 3. Falle lag eine retrozökale Lage vor, wo die Schmerzen infolge der geschützten Stelle erst später auftreten.

2. Veränderungen in den zweiten 24 Stunden: Auch hier können, wenn die Operation 24 Stunden nach dem Anfall vorgenommen wird, nur Blutungen oder hämorrhagische Schwellung der Mukosa, diffus oder umschrieben mit Injektion der Serosa und freiem Processus vermiformis vorliegen; wir hatten diesen Befund auch bei Narbenstenose an der Basis und verhaltener Kotsäule im



distalen Teil, also unter sehr ungünstigen Umständen. Im allgemeinen sind Verwachsungen und Verklebungen in diesem Zeitpunkt noch recht selten, ebenso stinkender Inhalt des Wurmfortsatzes. Den gleichen Befund erhoben wir auch noch nach 27 und 28 und 30 Stunden. Nach 36 Stunden sind die Allgemeinerscheinungen stärker, die Gangrän ausgesprochen und Perforation nicht mehr so selten, Peritoneum und Zökum injiziert, Mesenteriolum infiltriert. In einem Fall war nach 40 Stunden bei diffuser Schleimhautgangrän eine grosse Perforation vorhanden; der Grund hierzu lag hier offenbar in einem grossen Kotstein, dessen Druck die durch Gangrän verdünnte Wandung zum Durchbruch brachte, besonders da der Kotstein durch eine alte weisse zirkuläre Narbe in seiner Lage fixiert wurde.

Auch diese in den zweiten 24 Stunden operierten Fälle heilten zum grössten Teil in der normalen Zeit von 8 Tagen, nur bei ca. 16 pCt. war die Heilungsdauer durch kurze Eiterung gestört.

3. Veränderungen in den dritten 24 Stunden: Während die Befunde an den beiden ersten Tagen nach Beginn des Anfalles in ungefähr gleicher Anzahl diffuse und zirkumskripte Gangrän der Schleimhaut aufweisen, spielt bei den nach 2 mal 24 Stunden operierten Fällen die umschriebene Nekrose eine verschwindend kleine Rolle, fast alle Appendices zeigten die Mukosa von der Basis oder von einer Knickungsstelle an in ganzer Ausdehnung gangränös. Es ist sehr wahrscheinlich, dass zirkumskripte Nekrose allmählich in eine diffuse übergeht, wobei vorgängig der totalen Erweichung neben der bandförmigen Gangrän Hämorrhagien auftreten, die von Kocher als Folgen septischer Emboli aufgefasst werden, wodurch allmählich die ganze Schleimhaut nekrotisch wird. Es ist aber zu bemerken, dass der Beweis ihrer embolischen Natur bis jetzt noch nicht erbracht ist. Die Zirkulationsstörung wird noch dadurch unterstützt, dass jetzt auch Verwachsungen und Adhäsionen an Zahl zunehmen, die ihrerseits zu Knickungen besonders an Stelle alter nachgiebiger Narben führen, selten zu eigentlichen Torsionen und damit die Blutversorgung schwer schädigen. Wir können ja durch Tierexperimente (Unterbindung der Gefässe des Mesenteriolums von Kaninchenappendices) ein ganz ähnliches Bild erzeugen. Auch die Befunde Aschoff's, dass die Mukosa am stärksten auf der freien Seite des Prozessus ergriffen ist, am schwächsten an der Stelle des Mesenterialansatzes, weist auf Zirkulationsstörung hin.

Die Operation 48 Stunden nach Beginn des Anfalles ergibt eine Zunahme der Perforation mit Bildung lokaler kleiner Abszesse, die nach Austupfen mit Alkohol, evtl. Kochsalzlösung und Drainage in 2—3 Wochen ausheilen, jedoch fanden wir auch in einem Fall,

wo erst nach 54 Stunden eingegriffen werden konnte und bereits vor 36 Stunden eine akute Verschlimmerung offenbar durch eintretende Perforation eingesetzt hatte, dank Verklebung der Oeffnung keinen wesentlichen Erguss, so dass die Heilung in 7 Tagen erfolgte. Die Gefahr besteht hier im Gegensatz zu einem Eingriff in den ersten oder zweiten 24 Stunden, dass die Verklebungen und Verwachsungen schon sehr stark sind und beim Entfernen des Appendix, wenn dies nicht sehr sorgfältig geschieht, seine Wandung einreisst und damit eine Prima verhindert wird. In 80pCt. unserer zu dieser Zeit operierten Fälle konnte eine p. p. Heilung erzielt werden, die übrigen Fälle heilten alle in 2—3 Wochen.

4. Veränderungen am Wurmfortsatz nach 3 und mehr Tagen: Trotz der langen Dauer der seit Beginn des Anfalles verstrichenen Zeit liess sich auch in diesem Falle in mehr als 80pCt. eine normale Heilung in 8 Tagen erzielen. Der Grund ist offenbar darin zu suchen, dass es sich um günstige Fälle handelt, während alle jene, wo die Verhältnisse betreffend Lage des Wurmfortsatzes, Verklebung einer allfälligen Perforation usw. nicht so vorteilhaft waren, bereits zur diffusen Peritonitis oder zum umschriebenen Abszess geworden sind. In einem nach 3 mal 24 Stunden operierten Falle konnten wir am freien Appendix nur bandförmige Hämorrhagien in der Mukosa entdecken, trotzdem die Leukozytose eine ausgesprochene war (11000), ebenso in einem anderen Falle, bei dem aber im blinden Ende eine alte durch leichte Verklebung geschlossene Perforation sich vorfand. Bei einem retrozökalen Appendix, am 4. Tage operiert, bestanden nur Schmerzen im Epigastrium, hingegen nicht an der typischen Stelle, weil anfänglich der Prozessus durch das Zökum geschützt war, erst später traten diese Schmerzen sehr heftig auf und zwar nach gehörigem Stuhlgang, weil die Bauchwand durch den anliegenden Prozessus gereizt wurde; dieser war gefüllt mit dünnem Kot, seine Mukosa nur sehr stark hyperämisch (die mikroskopische Untersuchung ergab intakte Mukosa, Mukosa und Submukosa sehr stark mit Lymphozyten infiltriert, Muskularis stark, Serosa hingegen spärlich von Leukozyten durchsetzt). Es war wegen der geschützten Lage des Wurmfortsatzes nur zu einem leichten serösen Erguss gekommen und die Heilung demnach eine normale.

Auch wenn die Operation noch später vorgenommen wird, können wir, falls die Verhältnisse günstig liegen, ähnliche Bilder antreffen. Nur ist zu bemerken, dass dies Ausnahmefälle sind, die, wenn nicht eingegriffen worden wäre, leicht in der Folge, z. B. beim Aufstehen und Bewegen, bei Einnahme einer reichlichen Mahlzeit zu schweren Folgen hätten führen können. Besonders scheint

uns hier die Gefahr nicht nur in einer verklebten Perforationsstelle zu liegen, sondern auch speziell im infektiösen Inhalt des erkrankten Prozessus, der sich leicht durch die Perforation in die freie Bauchhöhle ergiessen kann. Wegen starker Adhäsionen, ganz kleiner Abszesse, die beim Lösen sehr leicht platzen und damit eine Verzögerung der Heilung bedingen, ist die Operation oft keine leichte und keine angenehme. Der Appendix erweist sich hierbei häufig als sehr morsch und reisst beim Versuch, ihn hervorziehen, gerne ab. Nach 6 Tagen noch konnten wir nur lokales etwas stinkendes Exsudat finden, den Prozessus, voll stinkenden Eiters, mit der Spitze gegen das kleine Becken zu fixiert, am Ende perforiert; trotz der langen Dauer war es noch nicht zur Peritonitis gekommen. Einen ähnlichen Befund erhoben wir auch bei einem erst am 18. Tage operierten Fall, wo eine Basisperforation durch Verwachsungen verklebt war. Bei einem am 19. Tag operierten jungen Mädchen war im Gegensatz dazu der Appendix vollkommen frei, die Spitze infiltriert, die periphere Hälfte der Mukosa hyperämisch mit kleinen Ekchymosen.

Wir sehen hieraus, dass eine schematische Einteilung der Appendizitis nach Tagen für alle Fälle unmöglich ist, im allgemeinen aber ist ja schon lange klar bewiesen, dass an den beiden ersten Tagen die Verhältnisse am besten, die Veränderungen im allgemeinen nicht schwer und damit die günstigsten Voraussetzungen gegeben sind. Die Gefahren der zuwartenden Behandlung, auf die wir bereits hingewiesen haben, möchten wir an Hand einiger Typen der Rückfälle speziell infolge nur leicht verklebter und durch irgendwelche Umstände wieder geöffneter Perforation kurz schildern:

Ein 13jähriges Mädchen machte einen charakteristischen nicht sehr schweren Anfall durch, der durch absolute Diät und Eisblase rasch abheilte, so dass Patientin nach 10 Tagen beschwerdefrei aufstehen konnte. Nach 3 Wochen plötzlicher Rückfall mit sehr starken Schmerzen, Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen. Die nach 48 Stunden vorgenommene Operation ergab trüben stinkenden Erguss, Appendixspitze kolbig abgeknickt, einige Hämorrhagien in der Mukosa, 1 cm hinter der Spitze ein querer narbiger Defekt mit kleiner offener Perforation, entstanden vor 3 Wochen infolge hämorrhagischer Erweichung der Mukosa und durch Verklebungen gedeckt, die sich dann später lösten. Durch Spülung ohne Drain wurde Heilung in 7 Tagen erzielt.

In einem andern Falle — es handelte sich um einen 17jährigen Jüngling, der vor 10 Tagen einen Anfall erlitten hatte — trat nach einem schweren Diätfehler ein Rezidiv auf. Operation nach 31 Stun-



den: Trübes Exsudat im kleinen Becken, Appendix im Beckeneingang fixiert, blindes Ende in ganzer Breite perforiert mit kleinem Koliabszess, Mukosa nur geschwollen, sonst unverändert.

Durch zuwartende Behandlung kann sich eine Retention von Eiter im Wurmfortsatz bilden, der sehr leicht platzen kann: Bei einem 14jährigen Mädchen, welches vor 1 Jahr, vor 2 und 1 Monat leichte Anfälle durchgemacht hatte und vor 2mal 24 Stunden wieder unter leichten Erscheinungen erkrankte, fand sich der Wurmfortsatz aufgerollt, einen bohnengrossen Abszess umschliessend. Der periphere Teil des Prozessus war mit Eiter gefüllt, erweitert, darin eine alte Perforation, von früherem Anfall herrührend, in frische Gangrän und in den Abszess mündend. Gegenüber dem zentralen Teil des Prozessus war der periphere durch eine obliterierende Stenose vollkommen abgeschlossen. Wir haben es hier mit dem Schulbeispiel einer Retentionsappendizitis mit nachfolgender Perforation zu tun.

Die Operationsresultate unserer akuten Appendizitiden sind sehr günstige, da wir nur 3 Todesfälle unter 293 Fällen, also nicht einmal 1pCt. anführen müssen. Alle am 1. und 2. Tag operierte Patienten wurden geheilt. Da die Todesfälle einiges Interesse bieten, möchten wir näher auf sie eintreten.

In einem Fall handelte es sich leider um einen schweren Operationsfehler bei der Appendektomie, die an einem 57jährigen Manne vorgenommen wurde. Sehr feste Adhäsionen von früheren Anfällen her, wie wir sie bei Erwachsenen und speziell älteren Leuten nicht so selten finden, können die Operation im akuten Stadium sehr schwierig machen, so im vorliegenden Falle, wo es zu einer totalen Zerstörung des Mesenteriums am untersten Teil des Ileums, Zökum und Anfangsteil des Colon ascendens kam. Patient ging rapide an Darmgangrän und Sepsis zugrunde.

Der 2. Todesfall betraf einen 29jährigen Mann, der einen leichten Anfall durchmachte und erst am 5. Tag nach Beginn zur Operation kam. Die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für irgend einen schweren Zustand, nur das Missverhältnis zwischen der abnorm geringen Leukozytose (4000) zu Temperatur (39°) und Puls (100) wies schon vor der Operation auf etwas Ungewöhnliches hin. Der gangränöse Wurmfortsatz war zwischen die Blätter des Mesenteriolums perforiert und hatte hier einen kleinen Abszess gebildet. Appendektomie, Austupfen des Eiters, Schluss der Wunde ohne Drain. Nach 3 Tagen Bildung eines Koliabszesses, der geöffnet und mit $H_2O_2$ gespült wird; am Tage darauf akuter Fieberanstieg bis 40,2° unter Schüttelfrost. Am folgenden Tag Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, beginnender Ikterus. Seither täglich Schüttelfröste, Temp. zwischen 36,2 und 39,6 schwankend, Puls 80—120. Am 12. Tag nach der Operation plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen, welches aufgetrieben und empfindlich wird, also Peritonitis, welche trotz Inzisionen und Spülung am nächsten Tag zum Tode führte. Als Ursache des schweren Verlaufs ergab die Sektion eine eitrige Thrombose der Vena mesen-

terica sup., die ihren Ausgangspunkt im Abszess des Mesenteriolums genommen hatte, eitrige Thrombose in der Vena portae und ihren Leberästen, in deren Umgebung Nekrose des Gewebes. Vielleicht wäre es bei der 1. Operation durch Entfernung des erkrankten Mesenteriolums möglich gewesen den fatalen Ausgang zu verhüten, wenn nicht schon die auffallende Leukopenie bereits auf einen septischen Zustand, auf eine beginnende eitrige Thrombose der Vena mesenterica sup. hinwies, die aber möglicherweise zurückgegangen wäre durch Ausschalten des Ursprungsherdes.

Unser 3. Todesfall war wie der 2. auf eine Pylephlebitis purulenta zurückzuführen:

21jähriges Mädchen, mehrere leichte Anfälle vor 3 Jahren; neuer Anfall leichterer Art vor 48 Stunden; bei der Aufnahme trotz der sonst ganz leichten Erscheinungen (keine Spannung, nur lokaler Druckschmerz) Temp. 39,2 und 120 Puls. Appendix gegen das Kleinbecken zu verlaufend, im Innern Koli, Strepto- und Staphylokokken, Mukosa diffus gangränös, mit Hämorrhagien auf der Höhe der Papillen; Mesenteriolum sehr stark infiltriert mit einer grossen Vene, aus der sich schwarz-rotes, schmieriges Blut (darin Streptokokken nachzuweisen) ausdrücken lässt. Im Douglas trübes, nicht stinkendes Exsudat, Appendektomie, Drain und Jodoformtampon. Nach der Operation blieb die Temperatur etwas hoch zwischen 37,6—39 und Puls 98 und 114. Geringe Sekretion aus dem Drain, Abdomen weich und nicht wesentlich aufgetrieben. Das Peritoneum schien mit der Infektion fertig zu werden, hingegen nicht die Bauchwand, wo ein Abszess und Fasziennekrose sich bildeten. Am 10. Tag nach der Operation plötzlicher Temperaturabfall auf 37,2, Puls 120, klein, Zyanose; nach einer halben Stunde Schüttelfrost, Fieberanstieg auf 40,2, Puls 120, Druckschmerzen in der Lebergegend bei sonst normalem Abdomen. Man dachte an Metastase aus der Thrombose der Vene des Mesenteriolums und verabfolgte daher Antistreptokokkenserum. Trotzdem und trotz Kollargolinjektion zunehmende Verschlimmerung unter Schüttelfrost. Im Blut keine Bakterien nachzuweisen. Am 21. Tag nach der Operation Kollaps mit Herabsinken der Temperatur auf die Norm und fadenförmigen Puls, Exitus kurz darauf. Die Autopsie ergab Thrombose der linken Vena femoralis und iliaca; kleine Vene im Mesenterium medial vom Zökum mit bräunlichem Thrombus; Vena mesenterica sup. frei bis unter das Pankreas, von hier ab ein weicher schmieriger Thrombus. Vena portae mit stinkendem bräunlichem Eiter gefüllt, ebenso Leberäste. Multiple Leberabszesse. Im Eiter der Pylephlebitis Streptokokken.

Auch hier hätte vielleicht eine Resektion des Mesenteriolums bei der Appendektomie Rettung bringen können.

Was die Operationstechnik anbetrifft, wurde fast in allen Fällen der permuskuläre Schnitt von Mc. Burney und jene weitere Methode angewandt, wie sie Kocher in seinem Lehrbuch beschreibt. Nur durch diesen lateralen Wechselschnitt, wie ihn Sprengel treffend bezeichnet hat, ist es uns möglich, von der richtigen Seite her ohne Teile gesunder Bauchhöhle passieren zu müssen, ans Zökum zu gelangen; auf Kürze des Schnittes muss

man keinen Wert legen. Nur bei gehöriger Oeffnung ist es uns möglich, eine genügend grosse Uebersichtlichkeit für alle operativen Eventualitäten zu erhalten, das Zökum zu luxieren, um extraperitoneal die eigentliche Appendektomie vornehmen zu können. Weiter Zugang ist absolut notwendig; denn allein mit ihm sind wir in Stand gesetzt, den Wurmfortsatz, dessen Perforation vielleicht nur noch durch eine leichte Verklebung geschlossen ist, ohne Schaden hervorzuholen. Wir müssen sorgfältig und langsam vorgehen, auch um das Platzen eines Empyems zu verhindern. Eine Infektion beim Abtragen des Prozessus — das Peritoneum wird leicht mit einer solchen geringen Infektion fertig, nicht aber Haut und Faszie, die, infiziert, langwierige subkutane Abszesse zur Folge haben, welche sich bei ganz normalem fieberlosen Verlauf durch leichte Temperatursteigerung vom 5. und 6. Tage an (37,3—37,5 z. B.) und geringe lokale Druckempfindlichkeit anzeigen — vermeiden wir dadurch, dass wir jede Berührung des unbedeckten Stumpfes mit der unbedeckten Haut vermeiden. Wir umgeben hierzu das herausgezogene Zökum mit Alkoholkompressen, nachdem wir schon vorher durch Gazeschleier, die nach allen Richtungen in die Bauchhöhle hineingeschoben werden, diese vollständig abgeschlossen haben. Dadurch schützen wir uns auch gegen das lästige Vordringen der Dünndarmschlingen, wozu vielleicht noch besser die von Sprengel empfohlene Beckenhochlagerung dient, welche überdies einen günstigen Einfluss auf die Narkose ausübt (Sprengel). Wir ligieren das Mesenteriolum je nach der Länge des Wurmfortsatzes an 2—3 und mehr Stellen und trennen den Prozessus davon, isolieren die Basis möglichst nahe dem Zökum, quetschen sie mit einer nicht zu schmalen Appendixquetschzange (Vorsicht bei morscher Basis) und legen an diese gepresste Stelle eine Durchstechungsligatur mit Seide, die uns grössere Sicherheit gegen Abgleiten bietet als eine blosse Ligatur und die auch Sonnenburg und Sprengel verwenden. Eine Infektion des Fadens, wenn man die Nadel durch das Lumen des Fortsatzes führt, haben wir nie gesehen. Hat man trotzdem Bedenken dagegen, so kann man sich so schützen, dass man die Nadel nur durch die Wand des Appendix führt. Mit einem kräftigen Quetschschieber fassen wir das proximale Ende des Wurmfortsatzes und trennen ihn unterhalb davon mit einem Messer durch, das als septisch sofort weggelegt wird. Den Paquelin haben wir in den letzten Jahren fast nie mehr hierzu verwendet. Den Stumpf reinigen wir mit Alkohol und evtl. etwas Jod und versenken ihn mit Tabaksbeutelnaht oder fortlaufender Serosannaht, die nochmals mit Alkohol desinfiziert wird. Zökum und Eintrittsstelle des Ileums werden versenkt;





allfälliger, trüber, vielleicht auch stinkender Erguss, der nur lokal vorhanden ist, wird ausgetupft; oft wurde zum Entfernen desselben auch eine Kochsalzspülung verwendet. Je nach Menge und Beschaffenheit des Exsudates wird ein Drain eingelegt. Vor der schichtenweisen Naht der Bauchwand ändern wir die Instrumente, legen frische Kompressen um die Wunde, desinfizieren evtl. nochmals jede Nahtschicht mit Alkohol. Ist die Möglichkeit einer Infektion der Bauchwände vorhanden gewesen, so empfiehlt es sich die Haut selbst über einer in Alkohol ausgewaschenen Jodoformgaze zu vereinigen, deren oberes und unteres Ende frei herausragt; wir können sie nach 5—6 Tagen entfernen und die noch offenen kleinen Teile der Wunde durch Klammern schliessen. Je länger mit der Operation gewartet wurde, um so schwieriger kann sie werden wegen Zunahme der Stärke der Verklebungen, die oft im Innern kleine haselnussgrosse Abszesse in der Nähe von Perforation verbergen. Wir werden daher, sobald wir eine festere Verwachsung des Prozessus gefunden haben, vor jedem weitern Vorgehen die gesunde Bauchhöhle durch Tamponade mit Gazeschleiern schützen. Nur durch langsames stumpfes Vorgehen mit dem Finger lösen wir den Appendix ohne Schaden; kleine Abszesse tupfen wir mit Alkohol aus. Bei retrozökalem Prozessus, besonders wenn er hoch hinauf gegen die Leber fixiert ist, wenn schon frühere Anfälle vorgelegen haben und infolgedessen feste Verwachsungen bestehen, werden wir unsern Schnitt nach oben erweitern, wobei natürlich auch die Muskulatur in der Richtung des Hautschnittes durchtrennt werden muss. In solchen Fällen und wenn das Zökum dnrch ein kurzes, straffes Mesokolon fest gegen die Darmbeinschaufel fixiert ist und sich nicht luxieren lässt, wird es oft vorteilhaft sein, zunächst die Basis frei zu machen, die wir ja stets im Winkel zwischen Zökum und Eintrittsstelle des Ileums dort, wo die vordere Stria einmündet, finden werden; nach dem Vorgang von Sprengel ziehen wir mit der einen Hand das Zökum an und umkreisen mit dem Zeigefinger der andern Hand vorsichtig nach jeder Richtung das Zökum. „Fast immer kommt man dabei nach innen, unten oder aussen auf eine resistentere gesteifte Darmpartie, die ausnahmslos dem entzündeten Wurmfortsatz entspricht"; nach Abtrennung an der Basis übernähen wir womöglich den Stumpf oder schützen ihn wenigstens durch Alkoholtupfer und suchen dann den Appendix, den wir an der von der Basis abgetrennten Stelle mit einem Schieber verschlossen haben, langsam stumpf mit dem Finger hervorzuziehen. Jede heftige Bewegung ist zu vermeiden, um ein Abreissen des oft so morschen Wurmfortsatzes zu verhindern. Sobald wir das Mesenteriolum fassen und ligieren können,

wird der Prozessus ohne grössere Schwierigkeiten herauszuholen sein. Wo ganz ungeahnte Schwierigkeiten vorhanden sind, werden wir zur basalen Appendikostomie nach Lanz greifen, indem wir den mit der Spritze in unlösbaren oder unzugänglichen Verwachsungen steckenden Wurmfortsatz an der Basis abbinden, den Stumpf am Zökum versorgen und die Appendixbasis in die Bauchdecken einnähen und völlige Entfernung auf einen späteren Zeitpunkt verschieben. In anderen Fällen werden wir uns zur terminalen Einnähung des Prozessus entschliessen müssen, wieder in andern, wo der Appendix mit der Wand des Zökums unlösbar verwachsen ist, zur Appendectomie sous séreuse, zur subserösen Ausschälung. Alle diese schweren Zufälle werden wir beim primären akuten Anfalle nie treffen, sondern nur à froid, wenn zu wenig lange mit der Operation zugewartet wurde, oder bei Rezidiv nach früheren schweren Anfällen. Es scheint ungemein zweckmässig, sich bei der Wahl der Stelle des Einschnittes von dem Punkte der grössten Empfindlichkeit leiten zu lassen (Krüger), der uns im allgemeinen einen wichtigen Fingerzeig für die Lage des Appendix sein kann. Wenn der grösste Druckschmerz nach oben und hinten von der Linea omphalo-spinosa (vom Nabel zur Spina iliaca ant. sup.) vorhanden ist und also auf einen nach hinten, vielleicht bis zur Leber hin verlagerten Prozessus hinweist, können wir nach dem Vorgang von W. Meyer statt des Mc. Burney-Schnittes, der uns zu wenig Zugang geben und auf jeden Fall nach oben hin erweitert werden müsste, einen hintern lumbalen Schnitt anwenden: „Am besten wird zu dem Zwecke ein kleiner Sandsack unter die rechte Beckenhälfte geschoben und damit der Oberkörper leicht nach links hin gewälzt. Das Operationsgebiet wird auf diese Weise bequem zugänglich. Der Schnitt beginnt in der Höhe der Spina il. ant. sup. oder ca. 1 cm oberhalb derselben und zieht, wie schon bemerkt, nach oben und hinten in einer Länge, welche der Dicke des Fettpolsters und den Grössenverhältnissen des Patienten angepasst ist. Die verschiedenen Lagen der Bauchwand werden scharf durchtrennt und das Peritoneum eröffnet. Es ist praktisch, die Wunde leicht trichterförmig anzulegen, um die Substanz des M. obl. int. nicht unnötig zu lädieren. Ist die Bauchhöhle eröffnet so lässt sich nun der Appendix bequem frei legen und selbst nach hinten an die Leber reichende Verwachsungen können bei dauerndem Zug am Organ mit Sicherheit und unter Kontrolle der Augen durchtrennt werden. Man ist erstaunt, wie schnell sich ein vorher technisch schwierig erscheinende Arbeit in eine leichte verwandelt hat. Nach etappenweiser Unterbindung der oft fächer-



förmig ausgebreiteteten Mesoappendix und Versorgung des Stumpfes wird die Wunde schichtweise geschlossen". W. Meyer empfiehlt diese Art des Vorgehens auch in allen jenen Fällen, wo man ursprünglich einen andern Schnitt anwandte und die Insertionsstelle des Wurmfortsatzes gar nicht oder nur grad zu Tage tritt, eine Lösung des Prozessus also mit grössten Schwierigkeiten verbunden ist. Er empfiehlt hier die vordere Wunde temporär zu tamponieren und sofort den hinteren Schnitt beizufügen. Diese Art des Vorgehens scheint sehr wichtig, besonders auch, wenn das Zökum sehr stark verwachsen ist infolge retrozökaler Lage des Wurmfortsatzes und eine Luxation unmöglich erscheint. Meyer betont, dass sich trotz der scharfen Durchtrennung des M. obl. int. noch in keinem seiner Fälle, wenn primär oder sekundär vernäht, später ein Bruch entwickelt hat. Statt den Mc. Burney-Schnitt durch einfache Spaltung nach oben hin zu erweitern, ist sicherlich der von Weir und Riedel zuerst angegebene und von Sprengel so warm empfohlene „erweiterte Wechselschnitt" von sehr grossem Vorteil, weil dadurch die gewebsquere Spaltung der tiefen Muskelplatte vermieden wird. Sprengel nimmt ihn so vor, dass er nach Anziehen des möglichst weit abgelösten M. obl. ext. den Spalt im M. obl. int. und transversus medianwärts erweitert unter Einschneiden der vorderen Rektusscheide und Medianwärtsziehen dieses Muskels, der evtl. quer eingekerbt oder sogar durchschnitten werden kann; Art. und V. epigastrica werden zur Seite gezogen oder im Bedarfsfalle zwischen 2 Ligaturen durchtrennt.

## II. Peritonitis.

Wir möchten in diesem Kapitel nur von der freien Peritonitis sprechen, nicht aber von der zirkumskripten, welche wir unter den Abszessen behandeln.

Von 1875—1913 verfügte die chirurgische Klinik Bern über eine Zahl von 100 Fällen freier Peritonitis, wovon in dem Zeitraum von 1875—1890 nur 4 Fälle eingeliefert wurden. Erst seither stieg allmählich ihre Zahl, sei es, dass man die Diagnose richtiger stellte, sei es, dass Fälle zur Operation kamen, die man früher als inoperabel und verloren betrachtete.

Wie wir dies in der Mehrzahl aller Statistiken finden, ist wie überhaupt bei Appendizitis das männliche Geschlecht in viel höherem Grade betroffen als das weibliche, nämlich 70 pCt. gegenüber 30 pCt.

Eine Prädilektion hat die Krankheit für das Blütealter des Lebens; wir fanden in unseren Fällen folgende Verteilung:





| | | |
|---|---|---|
| 1.—10. Lebensjahr | . . . | 25 Fälle |
| 11.—20. „ | . . . | 49 „ |
| 21.—30. „ | . . . | 13 „ |
| 31.—40. „ | . . . | 7 „ |
| 41.—63. „ | . . . | 6 „ |

Wir möchten zwei Formen der freien Peritonitis unterscheiden je nach dem vorhandenen Exsudat, eine Peritonitis mit trüb-serösem Exsudat, welches sich im Gegensatz zum Frühexsudat der Appendizitis auch auf der linken Bauchseite vorfindet, und eine Peritonitis mit rein eitrigem diffusem, d. h. freiem Erguss. Wir halten diese Einteilung für wichtig und vollkommen genügend und hoffen ihre Berechtigung in den folgenden Ausführungen, speziell was die Prognose anbelangt, beweisen zu können. Sie stimmt zum Teil mit der von Sprengel gegebenen Einteilung in seröse oder toxische Peritonitis (Peritonismus, chemische Peritonitis) und eitrige oder bakterielle Peritonitis überein; nur fassen wir den 1. Abschnitt weiter als Sprengel dies tut und wollen darunter nicht die entzündlichen peritonealen Frühveränderungen verstehen, sondern einen viel weiter entwickelten Prozess. Es ist klar, dass Uebergangsformen zwischen beiden Arten von Peritonitis vorkommen können; wir wollen aber damit nicht behaupten, dass die schwere Form sich stets allmählich aus der milderen entwickle, da grosse Virulenz der Bakterien und bedeutende Masse von plötzlich das Bauchfell infizierendem Material sehr wohl das Uebergangsstadium vom serösen zum eitrigen Erguss auf ein Minimum, ja auf ein Nichts beschränken können. Eine spezielle Absonderung der peritonealen Sepsis halten wir mit Sprengel für überflüssig.

Unsere Einteilung stimmt mit der in den letzten Jahren mehr und mehr aufgekommenen Sondierung in Fälle des Frühstadiums und Spätfälle (Rehn, Körte, Sprengel, Rotter, Giertz, Weil) überein, was den Symptomenkomplex anbetrifft, nur möchten wir nicht diese Einteilung als eine rein zeitliche aufgefasst wissen.

Eine Beantwortung der Frage, warum bei einer Appendizitis eine Peritonitis entsteht und nicht einfach ein abgekapselter Abszess, muss dahin gestellt werden, dass nicht ein einziges Moment allein die Ursache ist, sondern vielmehr die Summe verschiedener Umstände, von denen auch einer allein im kritischen Augenblicke die Causa movens bedeuten kann. Nach unserer Ueberzeugung ist, wie dies ja auch allgemein angenommen wird, anfänglich im Beginn der Appendizitis stets eine peritonitische Reizung da, welche man als Sprengel's seröse oder toxische Peritonitis, Peritonismus, chemische Peritonitis auffassen kann;

dieses anfängliche Exsudat wird entweder resorbiert oder aus ihm, welches einen überaus günstigen Nährboden für die Bakterien bildet, entwickelt sich dann, sobald die notwendigen Voraussetzungen gegeben sind, entweder ein Abszess oder die eigentliche freie, diffuse Peritonitis — frei und diffus fassen wir als synonym auf —, welche wir als primäre oder direkte Peritonitis bezeichnen möchten im Gegensatz zur sekundären, worunter wir die Bauchfellentzündung nach Platzen eines grösseren Abszesses verstehen. Eine diffuse Peritonitis liegt dann vor, wenn bei der Operation eine Begrenzung der Exsudation nicht zu erblicken ist, wenn von allen Seiten her eitriger Erguss zuströmt (Weil), wenn also auch die Kontrainzision auf der linken Seite Eiter ergibt.

Sprengel hat in seinem Buche die Möglichkeit der Bildung eines Abszesses oder einer Peritonitis genau präzisiert, so dass wir uns kurz fassen können. Der Schutz des Bauchfelles durch Adhäsionen, seien sie alten oder frischen Datums, wie dies besonders Riedel, Nothnagel und Sonnenburg betonen, schlagen Lenzmann, Meisel und Sprengel nur gering an, zum Teil verleugnen sie ihn ganz, weil die Verwachsungen sehr leicht durch den Eiter eingeschmolzen werden können. Wir müssen uns auf die Seite der letzteren Autoren stellen, möchten aber doch betonen, dass die Adhäsionen eine Teilursache sein können, um die Ausbreitung des Eiters in die freie Bauchhöhle zu verhindern, gerade wie auch das Netz (Heusner), mag dieses zufälligerweise dem Wurmfortsatz anliegen oder durch den ersten, rein toxischen Erguss an ihn herangeschwemmt worden sein (Sprengel). Von allen Autoren ist die Wichtigkeit der Lage des Appendix stets hervorgehoben worden; je näher die Entzündungsquelle an das Zwerchfell, welches ja die Hauptresorptionsstelle der Toxine darstellt, heranrückt, um so ungünstiger werden die Verhältnisse (Weil). Wir verstehen, dass ein nach aussen und oben verlagerter Wurmfortsatz, der sowieso schon wie in einen engen Raum eingeschlossen ist, sich sehr leicht abkapseln lässt, gleich wie auch bei alter Verwachsung der Länge nach mit dem Zökum und bei tiefer Lage gegen das kleine Becken zu. Sonnenburg betont letzteren Umstand und sieht den Grund darin, dass gegen das kleine Becken zu der Leib um so ruhiger wird, während weiter oben die Entzündungserreger sehr rasch, fast plötzlich durch die Bewegung der Dünndärme weitergeleitet werden und das anfängliche Exsudat überall infizieren; gerade diese Ruhigstellung sucht ja auch die nichtoperative Therapie zu erreichen, indem sie die Därme lähmt, um so deren Tendenz zur Verklebung um den Appendix zu erhöhen. Masse und Virulenz und Art der Bak-

terien werden stets ein wichtiges Wort mitzusprechen haben, aber viel höher schätzt Sprengel den Zeitpunkt der Perforation und Infektion; eine späte Perforation trifft feste Adhäsionen, die nicht aufzulösen sind, während einer frühzeitigen viel öfter keine Schutzwälle entgegenstehen. Es ist klar, dass auch Schwere und Ort der Erkrankung des Appendix von nicht zu kleiner Bedeutung sein werden. Allen Chirurgen ist die Gefährlichkeit der Basisperforation bekannt, um so mehr, als sie am häufigsten mit teilweiser oder vollständiger Amputation des Blinddarmanhanges verbunden ist; ein gangränöser Wurmfortsatz führt leichter zur freien Peritonitis als ein nur mit geringen pathologischen Veränderungen erkrankter, wobei aber auch dieser letztere unter begünstigenden Verhältnissen Veranlassung zu den schwersten Konsequenzen werden kann. Das Ausschlaggebende im Kampf des Organismus gegen die Infektion ist das Verhältnis seiner Widerstandskraft zur Virulenz der Bakterien (S. Weil).

### A. Fälle mit trübem, diffus ausgebreitetem Exsudat.

Von unseren 30 Fällen, von denen 21 das männliche und 9 das weibliche Geschlecht betreffen, hatten 6 bereits früher einen oder mehrere Anfälle durchgemacht.

Wenn wir nach der letzten Ursache der Peritonitis forschen, müssen wir Fälle unterscheiden, die direkt aus einer akuten Appendizitis sich entwickelten, und jene, deren Endgrund in Perforation eines Abszesses bestand. Von den letzteren finden wir unter unseren 30 Fällen nur 3: Das Platzen des Abszesses war bedingt durch Weiterarbeiten trotz der Schmerzen, laxantische Mittel; die Peritonitis der übrigen Fälle wurde in der Mehrzahl durch Diätfehler, Wassertrinken (hierdurch Anregung der Peristaltik und Zerreissung der gebildeten Darmverklebungen), schwere Arbeit trotz der Bauchbeschwerden verschuldet.

Im Gegensatz zur diffus eitrigen Form konnte hier nur ein Fall verzeichnet werden, wo beim Einbringen ins Spital bereits Kollaps bestand. Es handelte sich dabei um einen 20 jährigen Mann, der vor 8 Tagen erkrankte unter nicht sehr heftigen Erscheinungen (es lag ein retrozökaler Abszess vor). Nach 4 Tagen ging der Patient zum Arzt, der ein Laxans verschrieb. In der Folge bildete sich ein grosser Abszess, der am 8. Tage durch die Fahrt ins Spital perforierte und eine diffuse trübe Peritonitis bewirkte mit heftigstem Kollaps, an dem der Patient $4^1/_2$ Stunden nach Spitalseintritt zugrunde ging.

In der Hälfte der Fälle bestand hohes Fieber (38,5—39,8°) und hoher Puls (100—140), während die letal verlaufenen Fälle



sich durch keine oder nur ganz niedrige Temperaturerhöhung, aber trotzdem sehr hohen Puls auszeichneten. Die Befunde am Wurmfortsatz waren folgende:

19 Fälle mit Perforation, wobei 15 mal Gangrän vorhanden war und 3 mal Basisperforation,
9 Fälle mit Gangrän allein,
1 mal wurde der Appendix nicht gefunden, 1 Resultat unbekannt.

Kotsteine fanden wir hier verhältnismässig selten: 6 mal bei Perforation mit Gangrän, 1 mal bei Gangrän allein.

Die bakteriologischen Befunde sind leider zu ungenau, um uns ein richtiges Bild geben zu können; wir möchten nur betonen, dass in der Mehrzahl der untersuchten Fälle Mischinfektionen vorgelegen zu haben scheinen.

Da die Therapie dieselbe ist wie bei der rein eitrigen Form, werden wir bei dieser auf sie näher zu sprechen kommen. Mit einigen Worten sollen aber noch die Todesfälle berührt werden. 1 Fall, den wir bereits erwähnt haben, kam im Kollaps und starb schon 4 Stunden nach der Operation; 2 Fälle starben 3 bzw. 5 Tage nach der Operation infolge ihrer Herzkomplikationen, während die ursprüngliche serofibrinöse Peritonitis in Abheilung begriffen war: 2 Fälle an purulenter Peritonitis und Pneumonie; 1 Fall an multiplen Bauchabszessen, Ileus und Sepsis.

### B. Fälle mit rein eitrigem Exsudat.

Diese Form trafen wir bei 49 Personen männlichen und 21 Personen weiblichen Geschlechts, von denen 8 bereits früher ein oder mehrere Anfälle durchgemacht hatten. Die Zahl der Todesfälle ist im Gegensatz zu den Fällen mit trübem Exsudat eine erschreckend hohe, 76 pCt. In 17 Fällen war ein ursprünglich lokalisierter Abszess nachzuweisen, der anfangs besonders bei retrozökaler Lage sehr geringe Erscheinungen machte und dann plötzlich durch einen Diätfehler, ein Abführmittel, Herumgehen, ungestüme Bewegungen perforierte und zur letalen Peritonitis führte. Auch bei jenen Fällen, wo sich die eitrige Bauchfellentzündung direkt ohne Bildung eines grösseren Abszesses an die ursprüngliche Appendizitis anschloss — charakteristisch ist der anfangs gelinde Verlauf und die dann plötzlich einsetzende Verschlimmerung (heftige Schmerzen, Auftreibung, Erbrechen, Pulssteigerung) infolge Perforation des Wurmfortsatzes —, fanden wir sehr oft als auslösendes Moment die Einnahme von Kalomel, Rizinus, das Verabreichen von hohen Klystieren, das Begehen von Diätfehlern (Orangen, Aepfel usw.). Der Anfall kann ohne Bildung



einer umschriebenen lokalen Peritonitis und in wenigen Stunden zur foudroyant verlaufenden Bauchfellentzündung führen, weil der Appendix frei von Adhäsionen ist, weil er vor dem Zökum liegt oder ins kleine Becken herabhängt oder in die Dünndärme hineinragt, die sich in beständiger Peristaltik befinden, so dass die notwendige Ruhe zur Bildung von Verklebungen durch die Fibrinausscheidung fehlt, weil es plötzlich zu einer grossen oder zu mehreren kleineren Perforationen kommt, wobei ja besonders die Basisdurchbrüche in trauriger Berühmtheit stehen. Wir möchten hierfür 2 Fälle kurz erwähnen.

**1.** 21jähriger Mann erkrankte vor 36 Stunden an diffusem Bauchschmerz mit Obstipation, aber ohne Erbrechen. Trotz absoluter Diät ist beim Spitalseintritt das ganze Abdomen druckempfindlich, nicht aufgetrieben, Dämpfung in den abhängigen Partien; die Operation ergibt eitrige Peritonitis, Appendix nach median geschlagen, Spitze mit einer Netzhaube überklebt, gangränös mit 5—6 kleinen Perforationen. Heilung p. s.

**2.** 27jähriger Mann. 15 Stunden nach dem Anfall Temperatur 37,1°, Puls 120, Abdomen eingesunken, aber gespannt, Dämpfung in den abhängigen Partien, besonders rechts unten. Appendix frei auf dem Zökum liegend, Mukosa in den distalen $^2/_3$ gangränös mit kleiner Perforation. Heilung p. s.

Von unseren 70 Fällen, wiesen 57 Perforationen auf, wovon 38 mit Gangrän und 6 mit Basisperforation, Gangrän allein 3, Perforation mit Gangrän 19; in 10 Fällen ist über das Aussehen des Wurmfortsatzes keine Auskunft möglich, weil er nicht gefunden wurde oder weil die Krankengeschichte unvollständig war. In 18 Fällen waren Kotsteine nachweisbar bei Gangrän und Perforation der Schleimhaut, wobei in 4 Fällen der Kotstein frei im Bauchraume sich befand. Kotstein mit Gangrän, aber ohne Perforation war nur in 2 Fällen vorhanden.

Wir möchten nicht verfehlen, gerade auf die Perforationen ohne vorausgegangene grössere Gangrän hinzuweisen, weil speziell in diesen Fällen nur gelinde Bauchfellreizung ausgeübt wurde und es daher auch nicht zu schützenden Verwachsungen kommen konnte.

Es ist klar, dass jene Fälle, wo auch das Ileum von der Entzündung mit ergriffen wird und es zu Perforationen an demselben kommt, sehr rasch zu den bedrohlichsten Symptomen führen; durch Bildung von Kotabszessen und Austritt von Gas fehlt hier die Dämpfung in den abhängigen Partien. Eine alte nur verklebte Perforation am Appendix kann ebenfalls bei rascher Lösung der Verklebungen zu einem ähnlichen Bilde führen.

In 3 Fällen, wo Inguinalhernien vorhanden waren, zeigten sich die ersten peritonitischen Erscheinungen dadurch an, dass die Brüche sehr schmerzhaft und scheinbar irreponibel wurden. Wenn





dann unblutige Reposition gelang und trotzdem die Baucherscheinungen nicht zurückgehen wollten, war man versucht, an Darmgangrän zu denken. Einer unserer ersten Fälle (operiert 1882) bot dieses Bild dar; die Laparotomie schuf Klarheit, der Appendix wurde entfernt, die Bauchhöhle mit Lysol gespült, ausgetupft und drainiert; Heilung trotz Wunderysipels nach 44 Tagen.

Alle im Kollaps ins Spital eingelieferten Fälle — 50 pCt. unserer Todesfälle — starben wenige Stunden nach Vornahme der Operation, trotzdem vorher Exzitantien, Infusionen usw. angewandt wurden. Der Kollaps, der nach Romberg, Pässler, Heidenhain durch eine Lähmung des verlängerten Markes, des Atem- und Gefäss-Nervenzentrums infolge Intoxikation vom Bauchfell aus entsteht, bedeutet das Ende; der Kampf hat sich gegen den Organismus entschieden (S. Weil), jede Therapie ist machtlos. Wir müssen trotzdem versuchen, nach dem Vorgange von Heidenhain und v. Lichtenberg die Kranken durch Wärmeapplikation und intravenöse Kochsalzadrenalininfusion operationsfähig zu machen. Glücklicherweise werden diese Fälle, die in der Mehrzahl auf ärztliche Fehler zurückzuführen sind, immer seltener. Einen typischen Fall hierzu möchten wir mit kurzen Worten schildern:

43jähriger, früher stets gesunder Mann erkrankt mittags bei Anstrengung der Bauchpresse auf dem Abort plötzlich unter Frost, Schweissausbruch, heftigen Schmerzen an der typischen Stelle rechts. Die Schmerzen vermehren sich, Brechreiz, Aufstossen mit fäkalem Geruch treten hinzu. Ein in der Nacht geholter Arzt denkt an Ileus, trotzdem Erbrechen fehlt, verordnet mehrere hohe Klystiere, 4 Esslöffel Rizinus und Kalomel. Es bildet sich Meteorismus am nächsten Tag. 48 Stunden nach Beginn wird er im Kollaps ins Spital gebracht: Temp. 39,4, Puls 144, Zyanose, Atemnot, Extremitäten kalt. Abdomen gespannt, diffus druckempfindlich, Dämpfung bis handbreit oberhalb des Nabels, Inzision median ergibt jauchige Peritonitis, Drainage. Exitus 3 Stunden post op. Autopsie: Diffus purulente Peritonitis. Prozessus liegt quer oberhalb der Blase über dem Beckeneingang nach links, $19^1/_2$ cm lang, 3 cm weit im distalen Teil, $1^1/_2$ cm im zentralen Teil. An der Grenze zwischen beiden Teilen eine ringförmige Nekrose der Mukosa mit Kotstein, der das ganze Lumen verschliesst. An der Spitze des Appendix 3 Kotsteine, Gangrän und Perforation. Leber- und Nierenverfettung, akuter Milztumor.

Was die Therapie der Peritonitis betrifft, möchten wir zunächst an Hand der Fälle eine kurze Uebersicht geben, wie diese Krankheit behandelt wurde, und zum Schluss anführen, was sich bei uns im Laufe der Jahre als bestes Heilmittel bewährt hat.

1. Abwartendes Verhalten mit nachträglicher Inzision fanden wir in 10 Fällen (1 Peritonitis mit trübem diffusem Erguss, 9 eitrige Peritonitiden), die alle ad exitum kamen. Der Grund des Abwartens lag in allen Fällen darin, dass man nicht die richtige

Diagnose stellte, dass man einen umschriebenen Abszess annahm oder an einen Ileus glaubte. In 2 weiteren Fällen von eitriger Peritonitis war jede operative Therapie ausgeschlossen, da die Patienten im Kollaps gebracht wurden und so elend waren, dass sie wenige Stunden nach der Einlieferung ins Spital starben.

2. Reine Inzision (ohne Appendektomie) mit oder ohne Spülung.

Die hohe Mortalität, welche sich uns bei diesem Verhalten ergab (von 36 Fällen wurden nur 5 geheilt), ist darauf zurückzuführen, dass es sich in den meisten Fällen um durchaus desperate Kranke handelte, die im Kollaps mit den schwersten Erscheinungen gebracht wurden, und bei denen jede längerdauernde Operation ausgeschlossen erschien. In 3 Fällen konnte der Wurmfortsatz bei der Operation nicht gefunden werden, trotzdem heilten hiervon 2 Fälle. Nur in 1 Fall lag es an einer falschen Diagnose — man glaubte einen umschriebenen Abszess vor sich zu haben —, dass nicht gleichzeitig mit Inzision und Spülung auch der Wurmfortsatz entfernt wurde; trotzdem man am nächsten Tag den Irrtum einsah und durch eine zweite Inzision den Appendix entfernte, konnte der Exitus nicht mehr aufgehalten werden.

3. Inzision mit Spülung und Appendektomie ergab uns die besten Resultate; durch sie werden die drei fundamentalen Postulate Körte's: Verstopfung der Infektionsquelle, Entleerung des vorhandenen Eiters und sicherer Abfluss des nachgebildeten Eiters erfüllt, und dadurch wird zugleich auch der intraperitoneale Druck herabgesetzt, auf welches Postulat Sonnenburg hingewiesen hat. Bei der Peritonitis mit nur trübem Erguss finden wir unter 25 so behandelten Fällen nur 2 Todesfälle, von denen der eine Kranke an Pneumonie starb, beim anderen war leider mangelhafte Lösung der verklebten Därme und zu geringe Spülung am Exitus schuld. Bei der eitrigen Form konnten von 27 Fällen 14 gerettet werden; 6 Patienten kamen im schwersten Kollaps und starben schon wenige Stunden nach dem operativen Eingriff; 3 starben an Pneumonie, 1 an Herzkomplikation, 3 an multiplen Abszessen.

Diese Operationsmethode mit Inzision, Appendektomie und Spülung erscheint uns als diejenige der Wahl nicht nur bei der diffus eitrigen freien Peritonitis, sondern auch, was speziell zu betonen ist, bei bloss trübem, aber diffus auch nach links hin ausgebreitetem Exsudat. Nur so können wir das nachträgliche Auftreten multipler Abszesse verhüten, gegen die wir ja machtlos sind und die fast immer ad exitum führen. Die Operation muss so rasch als möglich vorgenommen werden, um die Narkose abzukürzen, um operativen Shock zu verhindern. Aus dem gleichen Grunde



hat die Auspackung der Därme zu unterbleiben. Jedes stärkere Zerren und Pressen der Därme muss vermieden werden, da sonst leicht, wie die Versuche von Murphy und Cannon beweisen, postoperativer paralytischer Ileus eintreten kann.

Die Art unseres Vorgehens schildern wir am besten an Hand eines von uns beobachteten Falles:

15jähriger Knabe: Vor 4 Wochen leichter Anfall, der rasch in $1^1/_2$ Tagen vorbeiging und keine Beschwerden zurückliess. 24 Stunden vor Spitalseintritt beim Holzhacken plötzliches Auftreten von heftigen Schmerzen, die sich zuerst in der Nabelgegend, später mehr unten rechts lokalisierten, mehrmaliges Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Beim Spitalseintritt (24 Stunden nach Beginn) Temp. 38,4, Puls 112, von guter Spannung und Füllung, Leukozytose 18000. Abdomen flach, in den unteren Partien, wo beiderseitig Dämpfung besteht, stark druckempfindlich, Entspannungsschmerz, défense musculaire, rektal Schmerzhaftigkeit bei Druck gegen den Douglas, aber ohne stärkere Vorwölbung. Operation in Aether-Sauerstoff-Narkose: Permuskulärer Schnitt rechts, reichlich stinkender Eiter, Luxation des Zökums. Appendix ins kleine Becken geschlagen, frei im Eiter flottierend, ohne die geringsten Verwachsungen, distales Viertel kolbig angeschwollen, mit Fibrin bedeckt und Perforation, im zentralen Teil eine Stenose (bandförmige Schleimhautnarbe, offenbar von der Entzündung vor 4 Wochen herrührend), Abtragung des Prozessus an Basis und Mesenteriolum, Serosanaht über dem Stumpf. Kontrainzision links ergibt ebenfalls reichlich Eiter. Gehörige Spülung mit 16 Litern physiologischer Kochsalzlösung in sitzender Stellung des Patienten, nach unten und besonders auch nach oben (zur Verhütung der subphrenischen Abszesse), bis die Spülflüssigkeit klar fliesst. Austupfen derselben, Därme nicht verklebt, ganz frei. Langer Glasdrain rechts und links in den Douglas und nach oben. Peritonealknopfnähte. Jodoformgazeverband (Haut und Muskeln und Faszien werden nicht genäht, damit nicht nachträglich Hautabszesse sich bilden können; hingegen Peritonealnaht ist notwendig, weil sich sonst leicht Darmprolaps bilden kann). Infusion von 500 ccm Kochsalzlösung, die auch am nächsten Tag wiederholt wird. Puls und Temperatur sinken in den folgenden Tagen auf die Norm. Die Drains werden mit Borwasser gespült, der Eiterabfluss ist minimal, am 3. Tag nach der Operation werden die Drains gewechselt und verkürzt, ebenso am 5. Tag, wobei diejenigen, welche nach oben hin gehen, entfernt werden. Nach 12 Tagen können die Drains ganz entfernt werden. Die Inzisionsöffnungen granulieren und schliessen sich, so dass Pat. $3^1/_2$ Wochen nach Spitalseintritt geheilt entlassen werden kann.

Wir möchten nochmals die absolute Dringlichkeit energischen Spülens mit 15—20 und mehr Litern Kochsalzlösung von 40° C bei der Operation betonen. Das Exsudat, welches am Ort seiner Entstehung, in der Nähe des Appendix und am Ort seiner Sedimentierung, im Douglas am stärksten eingedickt und eitrig erscheint, würde ja an und für sich durch seinen Leukozytengehalt und die dadurch bewirkte Phagozytose nur heilsam wirken, sein

Bakteriengehalt aber macht es gefährlich (Weil) und verlangt seine Entfernung. Patient muss hierzu in sitzende Stellung gebracht werden. Die Spülflüssigkeit soll besonders auch nach oben gerichtet werden, damit nicht subphrenische Abszesse entstehen, die in der Folge schwer zu erkennen sind, leicht in die Pleurahöhle durchbrechen, hier Empyeme verursachen und gewöhnlich den letalen Ausgang herbeiführen oder wenigstens ein sehr langes schweres Krankenlager. Die Inzision nehmen wir in fast allen Fällen permuskulär an der typischen Stelle rechts vor (siehe Operationslehre von Kocher) und ebenso am symmetrischen Ort links. Bei Ansammlung des Eiters bis unter das Zwerchfell kann es notwendig werden, auch am Rippenrand rechts und links noch zu inzidieren und Drains gegen die Zwerchfellkuppen einzulegen. Kocher hat womöglich immer den lateralen Seitenschnitt dem Medianschnitt vorgezogen, weil es nur mit ersterem möglich ist, auf die richtige Seite des Zökums zu gelangen, die Verwachsungen zu lösen, es zu mobilisieren und zu luxieren, um die Abtrennung des Appendix und die notwendigen Nähte extraperitoneal vorzunehmen. Die Därme müssen frei sein, um die Bildung der fatalen multiplen Abszesse, welche das Hauptkontingent der tödlich verlaufenen Fälle von eitriger Peritonitis bedingen, zu verhüten; alle Verklebungen sind ohne Bedenken möglichst gründlich zu lösen. Die Spülflüssigkeit tupfen wir aus. Schon vor der Spülung legen wir 10—15 cm lange Kocher'sche Glasdrains ein, beiderseits je einen in den Douglas und einen nach oben hin. Nur das Peritoneum wird geschlossen, um lästigen Darmprolaps zu verhindern. Muskeln, Faszie und Haut bleiben offen und werden mit einer in Alkohol ausgewaschenen Jodoformgaze bedeckt, über welche eine dicke sterile Gazekompresse mit Heftpflaster befestigt wird. Sofort nach der Operation, die man in Sauerstoff-Aether-Narkose, bei schwer heruntergekommenen Patienten auch in Lokalanästhese ausführen kann, erhält der Kranke eine Infusion, die während 2—3 Tagen zu wiederholen ist, event. Kampfer-Koffein. Sobald er aus der Narkose erwacht ist, muss er in halbsitzende Stellung, in Fowler'sche Lage gebracht werden, wodurch die Toxinresorption, welche besonders durch das Zwerchfell (Muscatello) geschieht, vermindert wird. Am nächsten Tag: Kleines Glyzerinklystier und Heissluftbehandlung des Darmes, wodurch wir nur Winde erzeugen wollen, nicht aber eine stark vermehrte Peristaltik, die, sei es dass sie hervorgerufen wird durch Abführmittel oder Nahrungsaufnahme, nach den Untersuchungen von Clairmont und Haberer eine Steigerung der Resorption und damit eine Erhöhung der Gefahr der Intoxikation bewirkt; Tee per os kaffee-



löffelweise, Aenderung des Verbandes, leichtes Ausspülen der Drains mit Borlösung. Wenn die Spülung bei der Operation energisch genug vorgenommen wurde, wird die Sekretion aus den Drains eine minimale sein, so dass man vom 2. oder 3. Tag an dieselben verkürzen und dann zuerst die nach oben gerichteten, dann den linken unteren und zum Schluss den rechten unteren (ungefähr 8—12 Tage nach der Operation) entfernen kann. Wir möchten mit allem Nachdruck darauf hinweisen, dass die Glasdrains sobald als möglich verkürzt werden sollen, damit nicht Darmknickungen, Darmverklebungen untereinander, schwere Ileuserscheinungen, die unrettbar zum Tode führen, hervorgerufen werden. In diesen Fällen bleibt Stuhl und Wind angehalten, leichte Temperaturerhöhungen kommen hinzu, der Puls wird rascher, frequenter, als der blossen Temperaturerhöhung entsprechen würde, die Patienten verfallen, das Abdomen wird aufgetrieben, dann kommt es zu Erbrechen, für welches charakteristisch ist, dass es nicht unter starkem Würgen und Pressen auftritt, sondern ganz plötzlich wie ein blosses Ueberlaufen des Magens infolge Rückflusses von Darminhalt nach der Gegend des geringsten Widerstandes. Wenn nicht sofort eingegriffen wird, geht es rapid der schwersten Verschlimmerung entgegen. Die Därme dehnen sich, werden morsch, Dekubitusgeschwüre treten auf; unter Knall perforiert ein Dünndarm, eine trübe Flüssigkeit ergiesst sich aus einer der Inzisionsstellen, multiple Abszesse bilden sich und der Patient geht an Sepsis und Inanition zugrunde, nachdem vielleicht vorher noch metastatische Empyeme und Parotitiden, Pneumonien aufgetreten waren.

Das Verhalten des Pulses ist uns stets ein wichtiges Richtmass für die Prognose nach der Operation, jede Steigerung weist auf eine Komplikation hin, die man unbedingt so rasch als möglich aufdecken muss, bevor es zu einem weiteren Eingriff zu spät ist. Die Temperaturmessung tritt gegenüber dem Puls ganz in den Hintergrund (Hirschel). Die Aenderung von Pulsfrequenz und -qualität hat ihren Grund in der beginnenden Vergiftung des Gefäss-Nervenzentrums und in der beginnenden Abnahme der Herzmuskelkontraktion, welche bedingt ist sowohl durch toxische als auch mechanische Momente (durch Meteorismus behinderte Zirkulation, Vasomotorenlähmung).

Blosses Austupfen des Eiters bei der Operation hat uns nie befriedigt gehabt; solange an der Berner Klinik Peritonitis nach Perityphlitis operativ behandelt wurde, ist stets Spülung angewandt worden, wozu anfänglich Karbolwasser, dann Lysollösung (Abspülung mit sterilem Wasser) und endlich in den letzten 20 Jahren nur mehr physiologische Kochsalzlösung gebraucht



wurde. Die besonders von französischen Autoren (Souligoux, Morestin, Saliba, Tarnowsky usw.) angewandte Aetherspülung haben wir ebenfalls versucht, jedoch sind unsere Resultate nicht derart, dass wir diese Methode besonders empfehlen möchten. Wolfsohn hat in letzter Zeit wieder auf diese Behandlungsart hingewiesen und damit gute Erfolge gehabt. Er spült zuerst in gewöhnlicher Weise mit physiologischer Kochsalzlösung und giesst hernach 50—100 ccm Narkoseäther in die Bauchhöhle hinein. Von 7 so behandelten Peritonitiden nach Appendizitis konnte er 5 retten. Er betont als besondere Vorteile dieser Methode: Vertiefung der Narkose, so dass zur Beendigung der Operation kein Narkotikum mehr notwendig ist, Hebung der Herztätigkeit durch Resorption des Aethers, vielleicht auch infolge direkter Wirkung durch das Zwerchfell hindurch, Unterstützung des Peritoneums in der Ueberwindung der lokalen Infektion, Hebung des Allgemeinbefindens. Als schädliche Nachwirkung befürchtet er eventuell später auftretende Verwachsungen.

Auch Vogt, der die Aetherspülung der Bauchhöhle nicht nur in der Friedenspraxis, sondern auch in seiner kriegschirurgischen Tätigkeit versuchte, ist mit seinen Erfolgen sehr zufrieden. Wie Wolfsohn, spült er zunächst mit Kochsalzlösung, bis die Spülflüssigkeit klar zurückfliesst, und hierauf mit 50—100 ccm Aether pro narcosi allmählich schubweise mit 5—10 ccm. Auf diese „fraktionierte Verteilung" des Aethers legt er den grössten Wert, um so den Aether möglichst auf die ganze Bauchhöhle verteilen zu können und um andererseits die Gefahr einer akuten Aufblähung des Abdomens durch die Aetherdämpfe mit sekundärem Zwerchfellhochstand und so bedingter schwerer Behinderung von Respiration und Zirkulation möglichst zu vermeiden. Nach Vogt darf nur reiner Narkosenäther verwendet werden, als Maximaldosis ist 100 g zu betrachten, kontraindiziert ist die Aetherspülung bei zirkumskripter Peritonitis, also Abszess, jede Blutung muss sorgfältig gestillt sein wegen Gefahr von Luftembolie. Die Aetherbehandlung hat sicherlich grosse Vorteile, wir verweisen auf ihre bakterizide Kraft (Sigwart) und auf ihre günstige Allgemeinwirkung, die sich durch Verschwinden der vasomotorischen Störungen und ihrer Folgeerscheinungen (nach Derganz durch Reizung der gelähmten Vasokonstriktoren des Darmes) zeigt, andererseits aber müssen grosse Nachteile berücksichtigt werden. Von den Shockwirkungen mit nachfolgendem komatösem Zustand — von Vogt mit dem asphyktischen Zustand der Narkose verglichen — und Tod möchten wir absehen, da sie einfach durch Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit zu grossen Aethermengen ($^1/_2$—2 Liter) ent-



standen sind, also auf Ueberdosierung (Vogt) beruhen. Viel gefährlicher erscheint uns die Bildung schwerer Verwachsungen, wie sie Seubert nach Aetherbehandlung beschrieben hat — wir beobachteten selbst auch einen Fall von schwerstem Adhäsionsileus — und wie sie durch die Tierexperimente von Jung und Pope bestätigt wurden. Wir möchten, solange dieser Punkt nicht genügend abgeklärt ist, Vorsicht mit der Aetherspülung empfehlen, besonders da wir auch durch die Spülung mit Kochsalzlösung allein die nämlichen günstigen Wirkungen wie mit Aether erhalten können.

Es ist hier die Stelle auf ein von den Engländern und Amerikanern ausgeübtes, aber bei uns wenig bekanntes Verfahren hinzuweisen: Die Appendikostomie. Obwohl uns selbst Erfahrungen hierüber fehlen, möchten wir es dennoch anführen, da es uns in manchen Fällen gute Dienste leisten zu können scheint. Während es anfänglich nur bei Dickdarmtumoren in Anwendung kam (Keetley, Segoud, Lapeyre, Wilms) und bei ulzeröser Kolitis (Weir, Murphy), empfahlen später Lapeyre, Arnaud diese Methode auch bei diffuser Peritonitis nach Appendizitis. Renty hat sie in seiner Dissertation (unter Lapeyre) genauer beschrieben. Ihre Vorteile liegen besonders darin, dass der Processus vermiformis als natürlicher Drain dient zur Entleerung der in den Därmen angesammelten septischen Stoffe, besonders der Gase durch Einführung eines Nélaton, durch den auch Medikamente und Nährklystiere eingegossen werden können. Die so geschaffene Fistel schliesst sich spontan, ohne dass ein weiterer Eingriff nötig wäre, höchstens leichte Kauterisation; die Bedeutung der Intoxikation des Organismus durch den gestauten und zersetzten Darminhalt, der Sterkorämie ist sicher eine sehr hohe (Kocher, Lennander), ja manche Autoren schreiben ihr eine ebenso grosse Rolle zu wie der peritonealen Intoxikation. Die Technik der Operation, wie sie von Keetley, Weir, Segoud, Billington, Lapeyre ausgebaut wurde, ist einfach: Permuskulärer Schnitt, Fixation von Zökum und Mesoappendix nahe der Basis am Peritoneum parietale, Eröffnung der Spitze des Wurmfortsatzes, evtl. Abtragung eines Teiles desselben bei bedeutender Länge. Um Retraktion und Stenosierung zu verhindern, rät Keetley die Mukosa des Prozessus an der Haut zu befestigen. Durch Einführung einer Sonde überzeuge man sich von der Durchgängigkeit des Appendix. Es ist klar, dass wir auch bei dieser Methode die Spülung und Drainierung der Bauchhöhle nicht vermissen möchten. Es genügt, wenn die Basis des Prozessus gesund erhalten ist; ist auch diese gangränös, könnte man zur Zökostomie greifen. Sollte beim Eingriff das Mesenteriolum zu

sehr verletzt werden und in der Folge der Appendix nekrotisieren, so hat dies nichts zu sagen, da er vor seinem Untergang noch einen letzten Dienst geleistet hat. 2—3 Tage nach der Operation kann der Nélaton entfernt werden, sobald wieder Gase per rectum sich entleert haben; trotz Gangrän des Appendixstumpfes schliesst sich die Fistel sehr rasch.

Die Beschreibung der Appendikostomie führt uns zur Frage der Kotfistel. Eine solche finden wir bei unsern 100 Fällen 7mal verzeichnet. In 3 Fällen war man genötigt eine solche vorzunehmen wegen Ileuserscheinungen, zunehmender Auftreibung, ohne dass aber dadurch der letale Ausgang hätte verhindert werden können. In 4 Fällen entstand die Kotfistel spontan; von diesen wurden 2 geheilt; die Fistel hatte sich bei diesen dadurch gebildet, dass das Peritoneum bei der Operation nicht geschlossen worden war und sich so ein Darmprolaps bilden konnte. Der Grund, weshalb die Anlage einer nachträglichen Kotfistel die Ileus- und Intoxikationserscheinungen (Sterkorämie) nicht heben kann, liegt wohl darin, dass sie gewöhnlich zu spät vorgenommen wird im Gegensatz zur Appendikostomie, die sofort oder wenigstens am nächsten Tag nach der Operation zu spielen beginnt.

Nach Kocher, Sprengel, Giertz müssen nicht nur die Frühperitonitiden, sondern auch die Spätperitonitiden in jedem Zeitpunkt operiert werden; sie verwerfen im allgemeinen die von den Amerikanern und Engländern (Ochsner, Guerry, Stanton, Berry) inaugurierte interne Behandlung dieser Fälle mit Fowler'scher absoluter Ruhelage, häufigen Magenspülungen, rektalen permanenten Kochsalzinfusionen, völliger Entziehung von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme per os. Diese Art der Behandlung ist erst am Platz, wenn die Quelle der Infektion, der Appendix, entfernt worden ist (Weil).

Bei der Todesursache der letalen Fälle unserer eiterigen Peritonitiden müssen wir unterscheiden:

1. Fälle, die im kollabierten Zustand ins Spital eingeliefert wurden, wo trotz Exzitantien und Infusionen vor, nach und während der Operation, wo trotz möglichst schnellem raschem Eingriff, bei dem womöglich immer die Quelle der Peritonitis, der gangränöse und perforierte Appendix entfernt wurde, der tödliche Ausgang nicht verhindert werden konnte. Von unsern 53 eitrigen Peritonitiden kamen 25 im Kollaps, die alle nur wenige Stunden nach der Operation starben. 23 Fälle wurden uns erst nach 4 und mehr Tagen zugewiesen, 2 nach 3 Tagen. Die Sektion ergab bei 6 Fällen multiple Abszesse mit Pneumonie, bei 8 Fällen nur multiple Abszesse, bei 4 Fällen Pneumonie, bei 2 schwere Ileuserscheinungen; die übrigen 3 starben an ausgedehnter septischer Peritonitis.



2. Fälle ohne Kollaps. Von diesen wurden 1 am 2. Tag nach Krankheitsausbruch, 3 am 3. Tag und die übrigen alle nach 4 und mehr Tagen der Klinik zugeführt. Wir sehen auch hier wieder, wie sich die Prognose der eiterigen Peritonitis von Tag zu Tag verschlimmert, wenn der Eingriff nicht möglichst bald geschieht — von den geheilten Fällen wurden uns 2 am 1. Tag, 8 am 2. Tag, 2 am 3. Tag, 5 nach 4 oder mehr Tagen eingeliefert —. Als Todesursache müssen wir verzeichnen: 1 mal Herzerkrankung, 2 mal multiple Abszesse mit Pneumonie, 13 mal multiple Abszesse allein, 5 mal Pneumonie, wovon 1 Fall mit Empyem, 1 mal Ileus, 3 mal diffuse septische Peritonitis, 3 mal Empyem.

Der Nachweis von Bakterien im Blut ist mit Ausnahme bei der Pneumokokkenperitonitis nur sehr selten gelungen (Nötzel, Ziegler, Runeberg), so dass wir mit Ziegler annehmen müssen, dass die Allgemeinerscheinungen der Peritonitis nicht der Aufnahme von Bakterien ins Blut, sondern nur der Aufnahme von Toxinen ihre Entstehung verdanken. So erklärt sich auch das relativ seltene Auftreten von metastatischen Abszessen bei der Peritonitis. Unter unsern 100 Fällen konnten wir nur einen mit so entstandenen Abszessen beobachten: Es handelte sich um eine 30jährige Frau, die mit den Zeichen schwerster Peritonitis, Ikterus, Schüttelfrösten eingeliefert wurde. Die Autopsie ergab Perforation des Eiters in eine Mesenterialvene, die einen fingerbreiten, mit jauchigem Eiter gefüllten Kanal bildete, der in der Wurzel der Pfortader mündete; multiple Abszesse in Leber und Lunge.

Die Pneumokokkenperitonitis, welche schon lange besonders bei den Franzosen bekannt war (siehe Dissertation Frick), aber erst von Sevestre, Brun und Michaut genauer beschrieben wurde, verdient es, dass wir kurz näher auf sie eintreten, weil sie gegenüber andern Peritonitisformen spezielle Gesichtspunkte aufweist.

Es handelt sich, wie dies allgemein bekannt ist, um eine verhältnismässig recht seltene Affektion; wir konnten daher unter unsern 100 Peritonitiden nur 3 Fälle von Pneumokokkenperitonitis ausfindig machen, von denen 2 das weibliche Geschlecht ($10^1/_2$jähriges Mädchen und 63jährige Frau) und 1 das männliche Geschlecht (9jähriger Knabe) betrafen. Die Prädisposition des Kindesalters und des weiblichen Geschlechts (bei Jugendlichen ist das Verhältnis 3 : 1, bei Erwachsenen 2 : 1 [Frick]) ist eine bekannte Tatsache, ebenso die Plötzlichkeit des Auftretens, aber ohne sofortige ausgeprägte Intoxikationserscheinungen (im Gegensatz zur Streptokokkenperitonitis), die diffuse Ausbreitung, die Schwere des Verlaufes und die Bevorzugung bestimmter Jahreszeiten, Frühjahr und Herbst.





Die Eintrittspforte für den Pneumokokkus bildet in erster Linie der Magen-Darmkanal, was sich leicht dadurch erklärt, dass der Fränkel'sche Bazillus sehr häufig als Saprophyt auf den Schleimhäuten des Nasenrachenraumes und der tiefern Luftwege Gesunder (nach Weichselbaum in 20pCt., nach Netter sogar in 50pCt.) sich aufhält. Durch Verschlucken und Virulentwerden kann er zu einer Peritonitis führen, sei es vermittelst Durchwanderung durch die unverletzte Darmwand (Stooss), sei es durch Entzündung des Appendix, wobei speziell de Quervain betonte, dass es auch ohne Perforation des Wurmfortsatzes zur Peritonitis kommen könne. 2 unserer Fälle weisen auf diesen Infektionsmodus vom Appendix aus hin, der in beiden Fällen Gangrän und Perforation aufwies; während unser dritter Fall wahrscheinlich von einer vereiterten Ovarialzyste aus erkrankte, wobei aber auch Veränderungen am Wurmfortsatz nachweisbar waren.

63jährige Frau, welche vor 3 Jahren einen Anfall von Blinddarmentzündung durchgemacht hatte, erkrankte 11 Tage vor Spitalseintritt unter Appetitlosigkeit, Obstipation, Aufstossen; vom nächsten Tag an starke Schmerzen in der Nabelgegend, hie und da Koliken im Unterbauch und Erbrechen. Behandlung mit Klystieren; in den letzten beiden Tagen peritonitische Erscheinungen. Die Frau wurde in kollabiertem Zustand in die Klinik gebracht, Abdomen sehr stark aufgetrieben, gedämpft; im hintern Scheidengewölbe eine elastische Resistenz. Eine mediane Inzision zwischen Nabel und Symphyse ergab dicken geruchlosen Pneumokokkeneiter, besonders im Douglas. Der an der Spitze hämorrhagische, verdickte, mit Fibrin belegte Appendix wurde reseziert, das Abdomen mit physiologischer Kochsalzlösung gespült und Drains eingelegt. Exitus abends. Autopsie ergab ausser der Peritonitis einen grossen subphrenischen Abszess rechts und eine vereiterte linksseitige Ovarialzyste, während die Tube keinen Eiter aufwies.

Es ist sehr wohl möglich, dass die Erkrankung der Ovarialzyste das Primäre war und dass von hier aus sich der subphrenische Abszess entwickelte und vielleicht durch Perforation desselben die tödliche Peritonitis; auf der andern Seite sind aber auch solche Veränderungen am Appendix nachzuweisen, dass auch er als wenigstens teilweiser Ausgangspunkt der Peritonitis in Betracht fallen könnte.

Der Infektionsweg durch die weiblichen Genitalien ist noch sehr umstritten; Stooss und Michaut sprechen sich dagegen aus, während andere Autoren, z. B. Riedel, Dudgeon und Jensen einwandfreie Fälle anführen können. Auch Frick möchte der Erkrankung der Genitalorgane eine grosse Bedeutung zusprechen, indem sie besonders betont, dass die Pneumokokken wie die Gonokokken auf ihrem Wege zum Bauchfell oft kaum sichtbare Spuren hinterlassen.

Ausser von den Genitalien und vom Magen-Darmkanal aus kann eine Infektion des Bauchfelles in selteneren Fällen auch hämatogen (v. Brun), (Frick, Nachweis von Pneumokokken im Urin) stattfinden, oder von den Lungen resp. der Pleura aus, retrograd auf dem Lymphweg oder per continuitatem.

Die Prognose ist trotz Operation, wie dies auch unsere wenigen Fälle, von denen 2 ad exitum kamen und nur einer geheilt wurde, beweisen, eine recht trübe. Frick fand eine Mortalität von 66pCt., wobei aber die Autorin mit Recht betont, dass bei einer grossen Anzahl von tödlich verlaufenen Fällen Komplikationen von Seiten der Lungen und der Pleura die wesentliche Todesursache bildeten, dass aber zweifellos zahlreiche leichtere Fälle, ohne diagnostiziert worden zu sein, ausheilen. In einem unserer Fälle wurde der ungünstige Ausgang durch Pneumonie bedingt.

Die Diagnosestellung der Pneumokokkenperitonitis wird vor der Operation nur sehr selten mit Sicherheit möglich sein. Wir werden an diese Affektion denken, wenn wir ein kleines Mädchen vor uns haben, das ganz plötzlich aus bestem Wohlsein heraus unter Leibschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber erkrankt, wenn im Urin sich Pneumokokken nachweisen lassen (Feer-Frick). Die von Besançon und Griffon angegebene Agglutination von Pneumokokkenkulturen durch Serum von an Pneumokokkeninfektion leidenden Patienten könnten uns für die Diagnose zu einem wichtigen Argument werden. Frick betont mit vollem Recht die Wichtigkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins katarrhalischer Erscheinungen von seiten der Bronchien und Lungen und fasst, nach den Untersuchungen von Netter über die Anwesenheit von Pneumokokken auf dem Peritoneum Pneumoniekranker, die peritonitischen Reizsymptome bei einer beginnenden Pneumonie als eine vorübergehende leichte Entzündung des Bauchfelles durch in ihrer Virulenz abgeschwächte Pneumokokken auf. Das häufige Auftreten von Diarrhoe (Jensen, Dieulafoy) gegenüber der gewöhnlichen Appendizitis können wir nicht bestätigen, indem in unsern Fällen ausgeprägte Obstipation bestand; auch auf das Fehlen der défense musculaire möchten wir keinen besonderen Wert legen, da wir im Gegenteil bei unsern Fällen bretthartes gespanntes eingezogenes Abdomen fanden; während das so rasch in wenigen Stunden über 39° steigende Fieber — bei einem unserer Fälle ($10^1/_2$jähriges Mädchen) betrug es 13 Stunden nach Beginn bereits 39,8 bei 142 Puls und 22000 Leukozytose — an Pneumokokkenperitonitis denken lässt. Bei der Operation wird uns der geruchlose graugrünliche Eiter rasch zur Diagnose verhelfen.

Die Therapie kann nur eine operative sein, Laparotomie in





der Zökalgegend, Kontrainzision links, Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung von 40° und Drainage. In jedem Fall soll der Appendix als häufigster Ausgangspunkt der Infektion aufgesucht und entfernt werden. Nach Frick konnte durch Optochinbehandlung kein Erfolg erzielt werden. Die Aussichten der Radikaloperation sind sicher günstig, wenn die Fälle nicht erst im Kollaps ins Spital gebracht werden, wie dies bei einem unserer Fälle geschah. Unser geheilter Fall, welcher ein $10^1/_2$ jähriges Mädchen (trübseröse Form) betraf, welches bereits nach 13 Stunden zur Operation kam, heilte in $3^1/_2$ Wochen. Bei einer kleinen Patientin (9 jähriges Mädchen), welches wir in der letzten Zeit wegen Pneumokokkenperitonitis (rein eitrige Form) operierten, mussten wir wegen des schlechten Allgemeinzustandes (Patientin war Scharlachrekonvaleszentin) auf eine allgemeine Narkose verzichten; in Lokalanästhesie wurde so rasch als möglich eine rechtsseitige Inzision vorgenommen und Kontrainzision links, gehörige Kochsalzspülung, jederseits Drain nach unten und oben. Temperatur und Puls gingen in den nächsten Tagen rasch zurück; Patientin erhielt während 8 Tagen täglich 3 kleine Infusionen von 200 ccm, Kampfer-Koffein und Optochin. Nach 2 Tagen wurden die Drains verkürzt und nach 8 bzw. 11 Tagen ganz entfernt. Die Heilung war eine glatte, so dass die Patientin nach 3 Wochen entlassen werden konnte, man bestellte sie später zur Appendektomie.

Wie die Pneumokokkenperitonitis, so bildet auch die durch Streptokokken erzeugte Bauchfellentzündung ein in manchen Beziehungen scharf umschriebenes Krankheitsbild, das sich von der gewöhnlichen Peritonitis unterscheiden lässt. Nach Haim tritt die Streptokokkenperitonitis akuter in die Erscheinung als die Koliperitonitis; es sind hauptsächlich jüngere Leute, die befallen werden. Die Neigung zu Abkapselung ist viel geringer, die Krankheit tritt sofort diffus ein, und daher ist auch die Prognose eine ungünstige. Das Fieber erreicht einen sehr hohen Grad, Durchfälle und sehr rasch einsetzende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens charakterisieren den septischen Zustand, in dem sich diese Kranken befinden (de la Chapelle). Die Durchfälle werden von vielen als Ausdruck einer die Peritonitis auslösenden oder sie begleitenden infektiösen Enteritis angesehen (Weil). Die Pulssteigerung ist eine sehr bedeutende. Recht häufig wird als ätiologisches Moment eine Angina beschrieben, so von de la Chapelle, der 24 Fälle von Peritonitis ohne Erkrankung des Wurmfortsatzes beobachtete, Küntzel u. a.

Von anderen Autoren werden als Gelegenheitsursache Kieferhöhlenempyem (Reitter), Influenza und Erysipel von Herren-



schmid und Dieulafoy angeführt (S. Weil). Wie bei der Pneumokokkenperitonitis, haben wir auch bei der Streptokokkenperitonitis eine hämatogene oder enterogene Entstehungsmöglichkeit neben dem Ausgang von einer Appendizitis. Das ungemein rasche Fortschreiten verhindert die Bildung reichlicher Fibrinmassen, die Streptokokken dringen frühzeitig in das subperitoneale Gewebe ein (Murphy). Der foudroyante Verlauf lässt in den meisten Fällen keine Zeit zur Bildung von wirklichem Eiter, sondern man findet bei der Operation gewöhnlich nur ein dünnes Exsudat, wenig trüb, gelb, nicht stinkend.

Unter unseren Peritonitisfällen beobachteten wir 4, die nur durch Streptokokken erzeugt waren. Sie betrafen 3 Kinder im Alter von 6—15 Jahren und einen 40 jährigen Mann. Alle kamen kurz nach der Einlieferung ins Spital ad exitum. In 2 Fällen wurde der Appendix entfernt, in einem Fall, der in ganz desperatem Zustand gebracht wurde, begnügte man sich mit medianer Inzision und Spülung. Beim vierten Patienten sah man in Anbetracht des moribunden Zustandes von jedem Eingriff ab. Alle 4 Fälle hatten als Ausgangspunkt den erkrankten Wurmfortsatz, der bei 3 Kranken eine Perforation aufwies und nur beim vierten eine blosse Gangrän. Als letzte Ursache der Peritonitis fanden wir zweimal einen abgekapselten Abszess, der vom Arzte intern behandelt wurde und dann infolge eines Diätfehlers plötzlich in die freie Bauchhöhle perforierte. Wir verstehen hier das Auftreten schwerster Erscheinungen in wenigen Stunden, Kollaps, Emporschnellen von Temperatur und Puls bis auf 41° bzw. 160 Schläge, starke Auftreibung des Abdomens, Fehlen von Entspannungsschmerz (offenbar bedingt durch die intensive diffuse Entzündung).

Bei einem 6 jährigen Knaben, der im Anschluss an eine Angina erkrankte, konnten im Belage der Tonsille reine Streptokokkenkulturen nachgewiesen werden. In Anbetracht der schlechten Prognose auch nicht operierter Fälle kann als Behandlung nur die Operation in Frage kommen mit Inzision rechts und links, Appendektomie und Spülung neben dem Versuche, durch Infusion und Herzmittel den Kollaps zu heben.

### III. Perityphlitische Abszesse.

Infolge der in Aerzten- und Laienkreisen fast vollkommen herrschenden Ueberzeugung von der Notwendigkeit der Frühoperation nimmt das Vorkommen der perityphlitischen Abszesse ganz bedeutend ab, so dass diese in der Appendizitisfrage nur noch eine bescheidene Rolle zu spielen vermögen. Aber immer noch sind die Ansichten über die einzuschlagende Therapie sehr

voneinander abweichend; in den Verhandlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie vom 8. März 1913 in Bern jedoch zeigten die führenden Häupter, Kocher, Roux, de Quervain, Sauerbruch, eine ganz übereinstimmende Ansicht: zuwartende Behandlung der Abszesse unter genauer Ueberwachung des Kranken in bezug auf Diät und absoluter Bettruhe oder, wenn genaue Krankenhausbeobachtung des Patienten nicht möglich ist, wenn Dämpfung und Druckempfindlichkeit zunimmt, wenn das Fieber neu ansteigt, einfache Inzision des Abszesses ohne gleichzeitige Radikaloperation. Nur wenn der Wurmfortsatz sich sozusagen in der Wunde präsentiert, dann wird er mitentfernt. Sonnenburg ist dieser Ansicht. Er begnügt sich im allgemeinen, wie Sprengel, Kümmell, Eiselsberg, mit der Abszessinzision, während Noetzel, Rehn und v. Brunn radikal vorgehen, die Verwachsungen zerstören, den Appendix wegnehmen und den Bauch gehörig spülen und drainieren.

Wie falsch es ist, nach Schablonen arbeiten zu wollen, sieht man am besten in der Therapie der Appendizitis. Aus dem Grunde haben wir auch ganz die zeitliche Einteilung fallen lassen und dafür die pathologisch-anatomische angenommen, die allein wissenschaftlich ist. Beide Einteilungen werden niemals miteinander übereinstimmen. Wie oft kommt es vor, dass wir am 6., 7. Tag einen Patienten operieren, dessen Appendix nur die geringen Erscheinungen zeigt, die wir gewöhnlich am 1. Tag finden. Aus dem Grunde möchten wir prinzipiell betonen, dass wir auch im Intermediärstadium die radikale Operation vornehmen, wenn kein grosser, gut abgekapselter, starrwandiger Abszess vorliegt.

Auf die Frage, warum ein Abszess entsteht und nicht eine diffuse Peritonitis, möchten wir hier nicht näher eingehen; wir verweisen auf das die Peritonitis behandelnde Kapitel. Nur das eine möchten wir schon hier betonen, dass auch nach unserer Auffassung, die sich mit derjenigen von Sonnenburg, Sprengel, Rotter deckt, für die Mehrzahl der Abszessfälle eine anfänglich diffuse seröse Peritonitis und eine nachträgliche Abkapselung derselben anzunehmen ist. Viel seltener bleibt infolge bereits vorhandener Verwachsungen und Verklebungen die Reaktion des Peritoneums eine von Anfang an umschriebene (Sonnenburg). Es ist klar, dass für den Ort des Abszesses die Lage des Appendix von grosser Wichtigkeit ist als Stelle, wo sofort die stärkste Leukozytenansammlung sich findet, und wohin auch zuerst Bakterien durch die noch imperforierte Appendixwand durchtreten. Je weiter abwärts nach dem kleinen Becken, den stillen Partien der Leibeshöhle zu der Proc. vermiformis liegt, um so grösser ist auch die

Tendenz zu Abkapselungen (Sonnenburg), während weiter nach oben das infektiöse Material durch die Dünndarmperistaltik allgemein rasch verbreitet wird. Durch alte Verwachsungen kann sich die Stelle des Prozessus ändern, ebenso durch Anomalien des Zökums, auf welche Sonnenburg besonders aufmerksam macht. Verkrümmung, Umbiegung, Umknickung, Verlagerung des Zökums, kongenitale Verkürzung oder Fehlen des Colon ascendens beeinflussen in weitgehendstem Masse die Lage des Appendix und damit auch den Ort des abgekapselten Exsudates. Andererseits müssen wir zugeben, dass die Lage des Abszesses nicht immer der Stelle des Appendix entspricht (Pauchet). Bérard, Chevalier, L. Rocher glauben, dass die Position des Prozessus wechseln soll, je nach der Körperlage, nach der Füllung der Därme; ein lateraler oder retrozökaler Wurmfortsatz bei liegendem Individuum könne sehr wohl in eine deszendierende oder sogar pelvinische Lage übergehen bei aufrechter Stellung derselben Person. Auf jeden Fall spielt die Schwere eine bedeutende Rolle in der Lokalisation des Abszesses.

Im folgenden wollen wir versuchen, ein kurzes Uebersichtsbild unserer Abszessfälle zu geben. Wir schliessen uns eng an die Einteilung, welche uns Gerster-Sprengel gegeben hat. Wir möchten aber betonen, dass es kein starres System gibt, dass oft die einzelnen Formen der Abszesse ineinander übergehen werden.

### A. Intraperitoneale Abszesse.

1. Ileoinguinaltypus (l'abscès ilio-pelvien droit).

Sprengel charakterisiert diesen als Tumor oberhalb des Lig. ing. gelegen, nahe der Spina iliaca ant. sup., dieselbe manchmal etwas überragend, manchmal nicht erreichend, parallel dem Ligament, von da aus in konvexem Bogen gegen den Bauchraum abgeschlossen; er entspricht der Lage des Wurmfortsatzes in der Fossa coecalis oder gerade nach unten. Sehr häufig geht dieser Typus über in den antero-parietalen-mesozöliakalen, weshalb Sprengel alle 3 Arten gemeinsam bespricht. Sie repräsentieren nach ihm die klassische Perityphlitis, die Eiterung der rechten Darmbeingrube.

Der ileoinguinale Abszess füllt die Fossa ileocoecalis vollkommen aus. Diese bildet mit ihrem peritonealen Ueberzug die äussere Grenze, während nach innen vom Abszess Zökum und Colon ascendens, nach unten und einwärts Dünndarm und Netz sich legen. Der Wurmfortsatz verläuft im allgemeinen mehr nach aussen, bei Coecum mobile kann er auch hinter dasselbe geschlagen sein, wodurch dann ein retrozökaler Abszess entstehen

kann. Das emporgehobene Zökum überlagert diesen und erzeugt Metallklang auf dem Abszess. In Uebereinstimmung mit Sprengel möchten wir im Gegensatz zu Sonnenburg diese letztere Form nur als Varietät und nicht als besonderen Typus ansprechen, um so mehr, als retrozökale Abszesse auch bei den anderen zu erwähnenden Abszesstypen auftreten können. Hier und da finden wir beim ileo-inguinalen Abszess auch eine Druckempfindlichkeit rechts oben bei Rektaluntersuchung; dies bildet den Uebergang zum pelvikalen Typus als Sanduhrabszess, oder abcès en sablier der Franzosen mit einem iliakalen und pelvikalen Sack (Sénéchal). Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.

Beim ileo-inguinalen Typus behält der Appendix fast immer seine gewöhnliche normale Lage bei; daher finden wir die Mehrzahl der Abszesse nach dieser Form gebildet. Unser eigenes Material weist davon 44 Fälle auf, die ohne Operation, zuwartend behandelt wurden, 51 Fälle, die inzidiert wurden; 11 Fälle, die nachträglich inzidiert wurden, und 1 Spontanperforation nach aussen; im ganzen 107 Fälle auf 193, also mehr als 55 pCt. Sénéchal fand 35 Ileoinguinalabszesse auf 88 Fälle, fast 40 pCt.

a) Jene Kranken, die wir nicht operierten, kamen alle mit bereits grossen, starrwandigen Abszessen, die nur bei einer geringen Zahl (13) erst weniger als 6 Tage bestanden, bei den meisten aber schon seit 2—3 Wochen sich entwickelt hatten. Die betreffenden Patienten wurden stets unter genauer Kontrolle belassen; wir verordneten Bettruhe und absolute Diät (besonders bei frischen Abszessen, bei noch stark erhöhter Temperatur und erhöhtem Puls), Eisblase aufs Abdomen, eventuell Opiumsuppositorien bei stärkeren Schmerzen und speziell bei Harndrang. Zum Aufrechterhalten der Körperflüssigkeit dienten hauptsächlich Infusionen mit Kochsalzlösung, auch kleine Wasser- und Nährklystiere, z. B. Milch (2 stündlich 100 ccm); Eis per os ist unzweckmässig, weil es die Darmperistaltik erregt.

Die Naturheilung macht sich geltend, sei es durch Resorption des Abszesses, sei es durch dessen spontane Perforation in den Darm.

In 25 von 44 Fällen scheint sich der Abszess langsam resorbiert zu haben, wenigstens konnte kein Eiter im Stuhl nachgewiesen werden und trat die Rückbildung des Tumors sehr langsam ein, nicht so plötzlich wie bei einer Perforation. Sichere Perforation in den Darm konnten wir nur in 7 Fällen mit absoluter Gewissheit feststellen, ein Beispiel hiervon:

21 jähriges Mädchen mit kindskopfgrossem Abszess in Ileozökalgegend eingetreten, 18 Tage nach Beginn der Krankheit, Temp. 38,7, Puls 108, Leuko-



zytose 22200, sehr druckempfindlich. Infusionen, kaffeelöffelweise Tee. 3 Tage nach Eintritt spontane Perforation in den Darm unter vorübergehender Uebelkeit, Blässe des Gesichts und kleinem Puls. Im diarrhoischen Stuhl Eiter nachgewiesen. Leukozytose am Tage nach der Perforation auf 10000 herabgesunken. Entlassung 16 Tage nach Eintritt.

Charakteristisch für die Perforation ist der Fieberabfall, das Hinuntersinken der Leukozytose, das Auftreten von Diarrhoe mit Eiterbeimengung, das Nachlassen der Schmerzen; jedoch bleibt noch einige Zeit nach der Perforation eine grosse Druckempfindlichkeit bestehen.

Die intern behandelten Fälle konnten zum Teil sehr bald (15 Fälle innerhalb von 1—2 Wochen) das Spital verlassen; gewöhnlich behielten wir sie ca. 3 Wochen auf der Abteilung, nur selten mehr — aus äussern Gründen —, um dann noch die radikale Operation sofort anzuschliessen statt erst in 2—3 Monaten.

Mit wenig Worten möchten wir noch auf unsere Befunde bei der Radikaloperation eingehen:

Wie lange solche Verwachsungen bestehen, wann sie sich lösen, ist nicht zu sagen; im allgemeinen fanden wir auch nach längerer Zeit sehr schwere Verwachsungen. $1^1/_2$ Monate nach zuwartender Behandlung eines Abszesses waren sie in einem Falle noch so stark, dass bei der gewaltsamen Lösung die Spitze des Appendix abriss. Im allgemeinen sahen wir als Zeichen der abgelaufenen Entzündung starke Vernarbung, ja Obliteration der affizierten Partie, die adhärent und zu einem dünnen Strang ausgezogen war. Wenn Stenose mehr gegen die Basis zu sich wies, dann erweiterte sich der distale Teil zu einer Ampulle, die Schleim oder nur selten Eiter enthielt. Dass auch trotz ausgetretenem Kotsteine ein Abszess resorbiert werden kann, sahen wir bei der Radikaloperation eines Falles mit grossem ileo-inguinalen Abszess, der sich langsam resorbiert hatte, 6 Wochen nach Beginn des Anfalles: sehr starke Adhäsionen, Colon transversum auf dem Zökum fixiert, Prozessus an seiner Basis in $^3/_4$ Umfang perforiert, daneben ein freier bohnengrosser Kotstein; die Eintrittsstelle des Appendix war vollkommen obliteriert, ein Abszess bestand nicht mehr. Wahrscheinlich wäre es später infolge des Kotsteines wiederum zur Bildung eines Abszesses gekommen. Bei einem andern Falle konnten wir einen freien Kotstein ohne Eiter 1 Monat nach zuwartend behandeltem Abszess finden. Nicht so ganz selten verkümmert der Wurmfortsatz vollständig zu einem kurzen bindegewebigen Stummel ohne Mukosa und Submukosa. Oft ist der Abszess nach auffallend kurzer Zeit resorbiert, ohne dass eine Perforation in den Därmen sichtbar wäre: so konnten wir 15 Tage



nach Bildung eines Abszesses und 3 Tage nach seiner vollständigen Resorption den Appendix ganz oberflächlich, bedeckt mit Netz, aufgeringelt, Spitze noch geschwollen, darum Granulationsgewebe und Kotsteine im Innern finden, kein Abszess mehr, Heilung nach Einlage eines Drains und eines Xeroformtampons p.p. Nur selten fanden wir noch einige Tropfen nicht stinkenden Eiters; 40 Tage nach Beginn eines Abszesses, der sich innerhalb 30 Tagen ganz langsam zurückbildete, war die perforierte Spitze umhüllt von Netz, in dem sich noch einige Tropfen sterilen Eiters fanden; Heilung p.p. Andererseits sahen wir noch nach 2 Monaten einen haselnussgrossen Abszess mit dicken fibrinös-eiterigen Massen, in den eine noch offene Perforation an der Knickungsstelle des Appendix hinein führte. Nur 1 mal fand sich bei unsern ileo-inguinalen Typen eine Verwachsung mit der Blase. Einiges Interesse bietet wohl folgender Fall: 42jähriger Mann wurde wegen perityphlitischen Abszesses abwartend behandelt, nach 17 Tagen ist der Tumor fast vollkommen verschwunden, keine Druckempfindlichkeit mehr; 26 Tage nach Beginn des Anfalls wurde die Radikaloperation ausgeführt, Prozessus in seiner mittleren Partie mit Mesenterium des Dünndarmes, Zökum und Netz überaus fest verwachsen, das mittlere Drittel des Appendix geknickt und mit dem Zökum eng verwachsen, hier eine Perforation, ringsum ein kleiner Koliabszess; Reinigung mit Lysol und Kochsalzlösung, Naht des Zökums, Appendektomie, Drain und Xeroformtampon. Wir haben es also hier mit dem seltenen Falle einer Rückperforation zu tun gehabt.

b) Bei 51 Fällen mussten wir die sofortige Inzision vornehmen, sei es, weil der Abszess schon sehr lange Zeit bestand, sich in der Behandlung durch den Hausarzt nicht hatte verkleinern wollen, sei es, dass hohes Fieber, schlechter hoher Puls, Kollaps jedes Zuwarten aus Furcht vor Perforation in die freie Bauchhöhle ausschloss. Bei 12 Fällen war beim Eintritt bereits Hautrötung vorhanden, so dass der Eiter schon unter die Haut oder unter die Faszie sich einen Weg gebahnt hatte. Hier erfolgte die Eröffnung mit dem Thermokauter, sonst stets mit dem Messer, transperitoneal unter Anwendung des permuskulären Schnittes (Mc. Burney und Roux) rechts, gefolgt von einer gehörigen Ausspülung der Höhle, wozu anfangs 1 proz. Salizyllösung und Lysol, später Borwasser und Wasserstoffsuperoxydlösung, und jetzt Kochsalzlösung verwendet wurde; Bestreichen der Wundränder mit Jodoformpulver, Einführen von langen Glasdrains, Salizylüberschläge. Der Abszess wurde täglich 1—2 mal gespült, und in dem Masse, wie sich die Höhle verkleinerte, wurden auch die Drains verkürzt; gewöhnlich konnten sie nach 14 Tagen ganz weggelassen werden, worauf sich die Wunde



rasch schloss. Nur in einem Falle musste der pararektale Schnitt zur Anwendung kommen. Bei sehr grossen Abszessen, die sich über die Medianlinie nach links hin zogen, fügten wir links eine 2. Inzision bei. Die Fortsätze der Höhle bei den ileo-inguinalen Typen ins Becken waren zu gering, als dass sie nicht auch mit Leichtigkeit durch die abdominale Operation hätten geleert und geheilt werden können. In einem Falle bildete sich bei einem 19jährigen Mädchen 9 Tage nach Abszessinzision eine eitrige Paraperimetritis rechts, deren Abszess spontan nach 17 Tagen ins Rektum perforierte. Im Gegensatz zu andern Chirurgen haben wir in einem Falle von typischem Abszess, bei dem aber die Adhäsionen noch zu wenig ausgebildet waren, von der Eröffnung abgesehen, einen Jodoformtampon eingeführt und den Tumor sich resorbieren lassen, um nach 8 Tagen die Radikaloperation vorzunehmen.

Die inzidierten Fälle wurden alle recht spät der Klinik zugewiesen, 2—3 Wochen und noch länger nach Beginn; nur 11 Kranke kamen in den ersten 3—6 Tagen. Die Heilungsdauer war bedeutend verlängert im Gegensatz zu der bei den exspektativ behandelten Kranken; sie betrug im Durchschnitt 4—6 Wochen, bei 8 Abszessen 2—3 Monate, bei 3 Abszessen 4—5 Monate.

Im Eiter liess sich fast immer die charakteristische Mischinfektion mit Koli, Staphylo- und Streptokokken nachweisen; je einmal fanden sich nur Streptokokken bzw. Staphylokokken, beide Fälle verliefen vollkommen gutartig und waren in 4 bzw. 3 Wochen geheilt.

Das Auftreten von Peritonitis nach Inzision eines ileo-inguinal Abszesses auf der Klinik konnten wir nur ein einziges Mal feststellen:

1892: Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, der vor 5 Monaten einen typischen Anfall durchgemacht hatte, der mit Rizinusöl und Eisblase zuwartend behandelt worden war. 2 monatiges Krankenlager. Vor 2 Monaten zweiter Anfall mit geringen Schmerzen und wenig Fieber, deshalb nur 1 Monat auf die medizinische Klinik, wo man einen rechtsseitigen Abszess konstatierte und den Patienten mit Bettruhe, Diät und Opium behandelte. Da der Tumor nicht zurückging, Ueberführung in die chirurgische Klinik, wo man eine empfindliche Geschwulst fand, welche über dem rechten Lig. Pouparti gelagert war, bis Spina il. ant. sup. und Mitte zwischen Nabel und Symphyse emporstieg und nach links 5 cm über die Medianlinie hinaus reichte. Inzision rechts, stinkender Eiter unter schwartig verdicktem Peritoneum (Koli und Diplokokken), Karbolgazetambon, Salizylumschläge, später Jodoformtampon. 22 Tage post operationem Bildung einer Kotfistel. 3 Wochen später ohne sichtbaren Grund morgens 38,7 Temperatur und 128 Puls, Erbrechen, Schmerzen, Dämpfung links im Unterbauch. Abends Kollaps, Puls 152, Peritonitis ausgesprochen. Analeptika,



Infusion, Spaltung der alten Wunde, ganz ohne Befund; Inzision über dem linken Lig. inguinale; reichlich dünner Eiter, Därme mit Fibrin belegt, keine Spülung, nur Drains eingelegt. 3 Tage lang Zustand des Kranken sehr dubiös, dann rasche Besserung. Nach 9 Tagen können die Drains links entfernt werden, Sekretion null. 115 Tage nach der ersten Operation entschliesst man sich zur Beseitigung der Kotfistel. Der Processus vermiformis war in seinem mittleren Teil sehr stark verdünnt, bestand nur noch aus Mukosa und Muskularis (offenbar alte Perforation); hier war er mit einer Dünndarmschlinge verwachsen, welche eine quere $1^1/_2$ cm breite Perforation (durch Abszess? durch Drain?) zeigte, aus welcher der Kotausfluss erfolgte. Am Prozessus fand sich keine Perforation mehr, seine Basis war durch einen Fibrinpfropf geschlossen, das blinde Ende kolbig aufgetrieben, darin Eiter und 1 Kotstein als Inhalt. Appendektomie, Naht des Loches im Darme. Heilung p. s., Entlassung 143 Tage nach Eintritt. Patient zeigt sich in bester Gesundheit nach 1 Jahr wieder.

Ein weiterer Fall, bei dem sich wahrscheinlich eine kleine Kotfistel gebildet hatte, war folgender:

1904: 6jähriger Knabe mit grossem bis Nabelhöhe reichendem Abszess. Inzision rechts, Spülung mit Kochsalzlösung, Drain, Salizylumschläge. Nach 3 und 10 Tagen entleert sich je 1 Askaris aus der Wunde, jedoch kein Kot. Nach 19 Tagen mehrmals Stuhlgang. Entlassung nach 35 Tagen.

Eine Kotfistel bildet sich 1895 bei einem 35jährigen Mann, der seit $2^1/_2$ Jahren an einem chronischen auf dem rechten Darmbein fest aufsitzenden Abszess litt, der sich seit $^1/_2$ Jahr stärker ausbildete. Die Haut war stark gerötet und empfindlich, man inzidierte sofort und entleerte reichlich Eiter (Streptokokken). Nachträglich bildete sich eine Kotfistel, weshalb man sich nach der Inzision zu einer Resectio ileocoecalis entschloss, da sich bei der Operation im Zökum eine Stenose und eine grosse Perforation vorfanden. Patient verliess 3 Monate nach dem Eintritt geheilt das Spital.

Fisteln nach Abszesseröffnung finden wir keine unter unseren ileo-inguinalen Formen. Ich möchte aber hier einen in dieser Beziehung interessanten Fall anschliessen, der 1901 von Kocher operiert wurde.

Es handelte sich um einen $14^1/_2$jährigen Knaben, der vor 3 Monaten wegen rechtsseitigen perityphlitischen Abszesses in einem andern Spital inzidiert worden war. Die Wunde wollte sich nicht schliessen, aus der Fistel entleerte sich immer etwas Eiter, jedoch nie Kot. Daher Radikaloperation: Auskratzen der Fistel, Austamponieren mit Xeroformgaze, Umschneiden von Narbe samt Fistel und vorsichtiges Abpräparieren bis aufs Peritoneum. Nach Eröffnung desselben kann man den Fistelgang bis zum Zökum verfolgen, wo er auf einen Kotstein führt. Dieser liegt neben der Perforationsstelle des verbogenen und sehr stark mit dem Zökum verwachsenen Prozessus.

Die Appendektomie nahmen wir im allgemeinen 1—3 Monate nach der Abszessspaltung vor. Die Anhänger der radikalen Behandlung von Anfang an, der Abszessbehandlung mit Naht (Rehn, Noetzel, v. Brunn usw.), betonen wohl mit Recht den Vorteil



ihrer Methode, dass man die Patienten nicht noch zu einer weiteren Operation bestellen muss, die sie scheuen und der sie sich zu entziehen suchen. Der Wurmfortsatz als die Quelle des Uebels muss heraus, da sonst neue Anfälle auftreten können. Unter unseren inzidierten Ileo-inguinal-Abszessen beobachteten wir 2 Rezidive: das eine trat auf 1907 bei einem 26jährigen Mann: 1. Anfall vor 8 Monaten, Abszess perforiert, spontan in den Darm, 2. Anfall vor 6 Wochen, nur leicht, 3. Anfall vor 4 Tagen. Beim Eintritt Temperatur 38,8, Puls 112, Leukozytose 18000, verfallene Gesichtszüge, grosser Abszess rechts in Nabelhöhe, sofortige Inzision transperitoneal rechts (Koli-Streptokokken). Abszess geht bis in den Douglas. Spülung, Drain. Veranlassung zur Inzision bildete das schlechte Allgemeinbefinden und das hohe Fieber, welches bei gut abgekapseltem Abszess fehlt, hingegen auftritt, sobald Gelegenheit zur Resorption der Toxine gegeben ist. Entlassung nach 50 Tagen, geheilt. 18 Tage später neuer Anfall: sofortige Resektion des Prozessus.

Ein weiteres Rezidiv hatten wir 1893 bei einem 23jährigen Mädchen zu verzeichnen, welchem vor $1^1/_2$ Jahren ein grosser Abszess in der rechten Fossa iliaca inzidiert worden war.

Befunde bei Radikaloperation: im allgemeinen lag der Appendix nach unten, in 6 Fällen nach hinten oben. Er bot die gewöhnlichen Residualzeichen nach abgelaufener Entzündung: alte kaum verklebte Perforation (nach 14, 17 Tagen), oder narbige fibröse Entartung eventuell mit obliteriertem Lumen und Schleimretention distal davon; 4 mal Kotsteine im Innern. 2 mal waren die Verwachsungen (14 Tage und $1^1/_2$ Monate nach Abszessspaltung) so stark, dass bei der gewaltsamen Lösung des Prozessus, der zudem an dieser Stelle eine grosse Perforation zeigte, die Spitze abriss, während wieder in anderen Fällen (nach 30 und 32 Tagen) beinahe keine Adhäsionen mehr zu finden waren. Einen interessanten Befund konnte man 1903 machen:

27jähriger Mann, vor 1 Jahr Inzision eines Abszesses in Ileozökalgegend. Seither oft Schmerzen in der rechten Bauchseite bei Anstrengung, jedoch nie sehr intensiv und nur von kurzer Dauer. Die Operation ergab, dass der nach hinten geschlagene Prozessus in seinem mittleren erweiterten Teil in 3—4 cm Länge mit der untersten Ileumschlinge fest verwachsen war. Zwischen beiden bestand eine $^1/_2$ cm breite freie Kommunikation; als Ursache imponierte ein grosser eckiger Kotstein im Appendix, der die Schleimhaut nekrotisiert hatte.

2 mal wurde mit der Abszesseröffnung auch zugleich der Prozessus weggenommen; der Abszess ist nicht sehr gross gewesen, man hatte ihn nicht diagnostiziert. Beide Male wurde das Abdomen gehörig gespült und drainiert, Heilung trat erst in $1^1/_2$ Monaten ein;



bei dem einen Falle, der im Abszess zudem 2 freie Kotsteine zeigte, kam es nach der Operation zur Bildung eines 2. Abszesses über der Symphyse, der inzidiert werden musste.

3 Fälle wurden mit der frühen Radikaloperation bei Perityphlitis (Albert Kocher) behandelt, die an einzelnen Fällen in den Jahren 1900—1902 in der chirurgischen Klinik in Bern vorgenommen wurde. Wir möchten kurz darauf eingehen: Eröffnung des Abszesses durch eine kleine Inzision innerhalb der begrenzenden Adhäsionen, möglichst weit gegen das Lig. Pouparti hin, gründliche Ausspülung mit Kochsalzlösung und evtl. Lysol. Am nächsten Tag oder besser nach einigen Tagen (Zahl und Virulenz der Bakterien nimmt von Tag zu Tag ab) wird die Radikaloperation angeschlossen: Austamponieren der Abszesshöhle mit Jodoformgaze, provisorische Naht der Abszessinzisionsöffnung. Gewöhnliche Reinigung der Haut mit Aether und Alkohol, gewöhnliche Inzision rechts wie bei der Resektion à froid. Die freien Därme werden mit feucht-warmen Tüchern auf die Seite geschlagen und gegen die Stelle des Prozessus abgeschlossen. Aufsuchen von Zökum und Appendix. Beim Lösen der Verklebungen gelangt man in den Abszess hinein, in dem sich kein oder nur noch geringes und zudem minimal infektiöses Exsudat findet. Dieses wird ausgetupft, und die eröffnete Stelle des Abszesses mit Lysol gereinigt. Resektion des Prozessus in gewöhnlicher Weise, Peritoneal- und Fasziennaht, Hautnaht sekundär am nächsten Tag. Die provisorische Naht der Abszessinzision wird wieder geöffnet und per secundam zur Heilung gebracht. Albert Kocher fand 1900, dass Abszesse mit Reinkulturen von Koli oder Pneumokokken für eine eventuelle Infektion ungefährlicher seien, als mit Staphylo- oder Streptokokken oder mit Mischinfektion. Bei 3 Fällen wurde diese frühe Appendektomie von einem besondern Schnitt aus vorgenommen am 2. bzw. 6. bzw. 7. Tag nach der Abszesseröffnung. Die Entlassung erfolgte nach 1—$1^1/_2$ Monaten. In späteren Jahren wurde diese Methode an unserer Klinik ganz aufgegeben, offenbar wegen technischer Schwierigkeiten.

c) Eine spontane Perforation durch die Haut nach aussen konnten wir nur ein einziges Mal feststellen. Es handelte sich um eine 34jährige Frau, bei der schon beim ersten Anfall vor 3 Monaten ein Abszess in der Ileozökalgegend spontan nach aussen perforiert war. 11 Tage vor Spitalseintritt wieder Auftreten eines Tumors, der bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik von selbst nach aussen sich entleerte. Verzögerung der Heilung infolge gleichzeitigen Abortes.



d) Nachträgliche Inzision: Bei 11 Fällen von Ileoinguinalabszessen sahen wir uns genötigt, nach 1—4 Wochen zuwartender Behandlung zur Inzision rechts oder median zu schreiten, wobei nur 1 mal gleichzeitig auch der Prozessus entfernt wurde, offenbar weil nur noch wenig eingedickter Kolieiter vorhanden war. 3 bis 4 Wochen nach der Inzision heilten alle Fälle (mit einer Ausnahme). In 1 Fall bildete sich 10 Tage nach der Operation eine Kotfistel, die sich jedoch nach 10 weiteren Tagen spontan schloss. Wie hartnäckig Abszesse sein können, zeigte ein 1900 Operierter; ein seit 3 Wochen bestehender grosser Abszess perforiert von selbst in den Darm, 3 Tage nach Spitalsaufnahme; 3 Wochen später von neuem Temperaturanstieg und Bildung eines neuen Tumors, daher Inzision, Spülung und Drainage. Nach 2 Monaten ist der Kranke anscheinend geheilt. Man schreitet zur Radikaloperation und findet noch einen kleinen stinkenden Abszess. Die Ursache bildet der vollkommen vom Zökum amputierte Appendix. Bei einem weiteren Falle, den man 30 Tage lang abwartend behandelt hatte, fand sich nur noch wenig Eiter in der grossen Höhle, hingegen im Zökum eine Perforation, durch die sich der Abszess offenbar nachträglich entleert hatte.

Bakteriologisch liess sich die gewöhnliche Mischinfektion nachweisen, in 2 Fällen fanden sich nur Pneumokokken (6- und 7 jähriges Mädchen), wobei bei der einen Kranken eine um wenige Tage vorausgehende Pneumonie als ätiologisches Moment in Betracht kam.

Die später angeschlossene Radikaloperation der nachträglichen Inzisionen zeigten 3 mal nur verklebte Perforation, 1 mal vollkommene Obliteration der peripheren Hälfte des Fortsatzes, 1 mal gänzliche Amputation des Appendix, wobei die Einmündungsstelle ins Zökum durch eine derbe Granulation zugeschlossen war.

Wir möchten hier noch kurz die Frage aufwerfen, wann man bei anfänglich zuwartender Behandlung nachträglich inzidieren soll. Regeln lassen sich da nicht aufstellen; man muss jeden Fall individualisieren. Wir werden uns zur Operation entschliessen müssen, wenn schlechter Allgemeinzustand des Kranken es verlangt, wenn der Eiterherd nach 2—3 wöchiger Bettruhe keine Tendenz zum spontanen Durchbruch oder zur Resorption zeigt, wenn er sich vergrössert, nachdem vielleicht schon einmal eine spontane Perforation in den Darm stattgefunden hat. Die Temperatur, welche bei Abszessen anfänglich konstant hoch ist, wird später intermittierend und dann sogar normal, Resorption oder Perforation in den Darm tritt ein. Oder es kann diese Ruhe eine

trügerische sein (acalmie traîtresse de Dieulafoy), die Temperatur schnellt in die Höhe, der Puls, welcher bisher stets den Bewegungen der Temperatur folgte, wird divergierend: jetzt ist der Moment da, wo man inzidieren muss.

### 2. Lumbal- oder Postero-parietal-Typus.

Charakteristisch ist die Lage der Abszesse nach hinten oben, so dass Fortsätze ins kleine Becken gegen Rektum oder Vagina zu hier nie vorkommen. Die Fossa iliaca bleibt fast immer frei, im Gegensatz zur Lumbalgegend. Gerster bezeichnete diesen Typus mit Recht als postero-parietal, weil er seinem klinischen Charakter nach den parietalen Entzündungen gleiche, dass man bei geringen peritonealen Symptomen oder nach Verschwinden derselben oft nicht sogleich an einen intraperitoneal entstandenen Entzündungsprozess denke (Sprengel). Der Prozessus ist an der vorderen Seite des Zökums emporgeschlagen, mit der Spitze nach rechts gewandt und durch Netzzipfel oft gegen die Bauchhöhle abgeschlossen; bei stark entwickeltem Mesocolon ascendens kann auch das Zökum zugleich mit dem Prozessus nach rechts oben geschlagen sein (Sprengel).

Oefter liegt der Appendix retrozökal und nach aussen, er ist dann entlang der hinteren oder hinteren äusseren Fläche des Zökums und Colon ascendens gegen die Leber emporgeschlagen. Wir verstehen so, dass es leicht zum Fortschreiten gegen das subhepatische, subphrenische und paranephritische Gebiet kommen kann. Wir verstehen durch die retrozökale Lage auch das häufige Fehlen von Erscheinungen seitens des Peritoneums.

a) Abwartende Behandlung wurde in 6 Fällen eingeschlagen; 5 davon konnten nach 2—3 Wochen entlassen werden, 1 nach 4 Wochen. Die Abszesse resorbierten sich allmählich; bei 3 Kranken finden wir die ausdrückliche Angabe der spontanen Perforation in den Darm (am 5. Tag, 15 Tage nach Beginn des Anfalls, bzw. am 9. Tag, 19 Tage nach Beginn, bzw. am 7. Tag, 23 Tage nach Beginn). In einer Krankengeschichte traten Ileussymptome, die sich bis zu Kotbrechen steigerten, in den Vordergrund. Eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Trig. Petiti liess sich oft nachweisen (Grisida).

Eine typische Anamnese, die so recht zeigt, wie wenig peritonitische Symptome diese lumbalen Abszesse machen, soll kurz erwähnt werden (1911):

Ein Zwanzigjähriger macht vor 11 Tagen starke Muskelanstrengung durch Gartenarbeit, am nächsten Tag ein unangenehmes Spannungsgefühl in der rechten Lende, das sich am 2. Tag vermehrt und besonders bei Bewegung des rechten Beines auftritt. Rizinus, keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Am 4. Tag



Besserung, Einrücken in die Kavallerie-Rekrutenschule. Pat. macht alle Uebungen, auch Reiten und Tacktschritt beschwerdefrei mit. Am 9. Tag nach Laufschritt plötzlich heftige Schmerzen in rechter Lende, am 10. Tag Schmerzen in rechter Unterbauchgegend, Fieber, Diarrhoe, kein Erbrechen. Eintritt ins Spital: Grosser Abszess in der rechten Lende, der sich bis zur Leber und zum Nabel und bis 2 Querfinger über dem Lig. Pouparti ausdehnt, wenig druckempfindlich, Leukozytose 22000. Bewegung des rechten Beines schmerzhaft. Mc Burney nicht druckempfindlich. Spontane Perforation in den Darm am 5. Tag nach Spitalsaufnahme; nach 28 Tagen Radikaloperation: Appendix und hintere Zökalwand unter der Leber verwachsen. Am blinden Ende eine Narbe.

Die Radikaloperation, welche etwa 1—1$^1/_2$ Monate nach dem Anfall ausgeführt wurde, zeigte stets die charakteristische Lage des Wurmfortsatzes nach aussen und oben vom Zökum, zum Teil auch hinter dem Zökum und nach aussen.

In 3 Fällen, die nach 10-, 25-, 51 tägiger zuwartender Behandlung operiert wurden, fanden sich noch kleine Abszessreste, welche ausgetupft wurden und die Heilung nicht weiter störten. Gewöhnlich war der Appendix sehr stark mit dem Zökum verwachsen, so dass die Operation eine äusserst mühsame war.

b) Inzisionen bei lumbalen Abszessen finden sich 9 in den Krankengeschichten. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, der schon am 3. Tag geschickt worden war, waren es alles verschleppte Kranke, die erst nach 2—3 Wochen das Spital aufsuchten. Die Inzision erfolgte je nach der Grösse des Tumors unter dem Rippenbogen, über der Crista ilei oder in der rechten Unterbauchgegend weit nach aussen (im letzteren Fall Eingehen extraperitoneal). Die Grösse der Abszesse, ihr langes Bestehen und die Gefahr einer Perforation in die freie Bauchhöhle trieben zum blutigen Eingriff.

Schwerere peritonitische Zeichen vermisste man stets. Ein grosser paranephritischer Abszess, der median bis zur Mamillarlinie, nach unten bis in die Höhe der Spina ant. sup. reichte, machte bei Streckung und Auswärtsrotation des rechten Beines starke Schmerzen in der Inguinalgegend und an der Vorder- und Innenseite des rechten Beines; durch Aufblähen vom Rektum aus wurde die Dämpfung kleiner, indem sie gegen die Lende zurückwich. Die Heilung machte sich stets glatt in 3 Wochen bis 1$^1/_2$ Monaten. Nur in 2 von 9 Fällen wurde gleichzeitig auch der Prozessus entfernt; beide heilten rasch nach 3 Wochen gehöriger Spülung und Drainage. Bei der Radikaloperation der übrigen Fälle zeigte sich auch hier die konstante Lage des Appendix nach aussen und oben.

c) Spontane Perforation nach aussen konstatierten wir einmal in der Lendengegend unter der rechten Rippe beim Spitals-





eintritt eines 23 jährigen Mannes, der seit $1^1/_2$ Monaten einen grossen Abszess mit sich trug.

d) Zu nachträglicher Inzision nach abwartender Behandlung von 1—2 Wochen war man in 5 Fällen genötigt. Sie heilten ebenfalls alle in 3—5 Wochen. Ein Abszess war bedingt durch einen freien ausgetretenen Kotstein; statt der gewöhnlichen Mischinfektion liess sich in einem Falle Staphylococcus aureus nachweisen.

### 3. Meso-Zöliakal-Typus.

Der Abszess entwickelt sich nach median (entsprechend der medianen Lage des Appendix) entweder ganz zwischen den Därmen oder überdeckt vom Netz. Er liegt nirgends der vorderen Bauchwand direkt an, daher nannte ihn auch Barling „not adhaerent abscess". Sprengel sagt deshalb mit Recht, dass der Entzündungsherd, wenn er klein ist, von aussen überhaupt nicht fühlbar zu sein braucht, dass man ihn aber am ehesten bemerken kann, wenn man die Bauchdecken mit kurzen Stössen der Fingerspitze eindrückt. Nach Sprengel gehören diese Abszesse bezüglich einer möglichen Perforation in die freie Bauchhöhle zu den gefährlichsten. Rektal kann man sie kaum palpieren. Wichtig für die Diagnose ist auf jeden Fall die Narkose.

De Quervain betont, dass bei mesozöliakaler Lage des Abszesses die défense musculaire völlig fehlen kann, wenn die Parietalserosa am Entzündungsprozess nicht beteiligt ist.

a) Zuwartende Therapie bei 2 Fällen; Resorption sehr langsam in $2—2^1/_2$ Monaten. Die Radikaloperation ergab beide Male, dass der Appendix nach median zu gelegen war, mitten in zusammengebackenen Dünndärmen. In einem Falle fand sich im Prozessus ein Kotstein, im anderen am blinden Ende eine Vernarbung. Zur Illustration lasse ich die eine Krankengeschichte folgen:

15 jähriger Knabe, erster Anfall leicht vor 8 Jahren; neue akute Erkrankung vor 4 Tagen, Erbrechen, Eisbeutel und Diät. Beim Spitalseintritt: Temp. 37,6, Puls 96, Abdomen gespannt, über der Blasendämpfung findet sich etwas nach rechts hin eine geringgradige Dämpfung, die druckempfindlich ist und der eine geringe Resistenz in der Tiefe zu entsprechen scheint. Rektum o. B. Bettruhe, Diät (Tee esslöffelweise), Infusion. Am nächsten Tag Windabgang. 2 Tage lang starke Koliken, daher Tinct. opii 5 Tropfen, nach 3 Tagen normaler Stuhl. Nach 4 Tagen keine Temperatursteigerung mehr. Nach 14 Tagen Milch, Brei und Suppe. Nur noch geringe Druckempfindlichkeit, keine Resistenz mehr. Nach $2^1/_2$ Monaten Radikaloperation: Prozessus zieht nach innen in ein Konvolut von Därmen, Lösung und Resektion; Heilung per primam nach 14 Tagen.



b) Einfache Inzision bei mesozöliakalen Abszessen wurde zweimal ausgeführt. Heilung ungestört in je 1 Monat. Bei dem einen Kranken fand man bei der Inzision rechts in 8 cm Tiefe, mitten zwischen verklebten Dünndärmen einen grossen, $^1/_2$ Liter fassenden Eiterherd, der rektal hoch oben eine kleine Vorwölbung bedingt hatte. Beim anderen Kranken konnte man sich wegen Gefährdung des Peritoneums nicht entschliessen, den apfelgrossen, überall von Darm und Netz umgebenen Tumor zu eröffnen. Man legte daher einfach ein Jodoformtampon gegen den Abszess hin, nach 2 Tagen entfernte man ihn, worauf sich reichlich Eiter entleerte; Drain für 14 Tage, täglich Spülung mit Wasserstoffsuperoxydlösung.

### 4. Antero-parietal-Typus.

Charakteristisch für diese Art des perityphlitischen Abszesses ist die rundliche oder längliche Form, das direkte Anliegen im medianen Teile des Lig. Pouparti an die vordere Bauchwand, während die Grenze nach aussen hin das Zökum, nach oben und einwärts Netz und verlötete Darmschlingen bildet (Sprengel). Nach Sprengel kann er entweder so entstehen, dass der nach einwärts gelegene Wurmfortsatz sich zugleich nach vorn gegen die Bauchwand wendet und so zwischen dem Dünndarm hervorragt, oder dadurch, dass der nach median und vorn gelegene Prozessus zunächst von Netz nach vorn überdeckt wird, das dann im Laufe der Entwicklung des Entzündungsherdes vom Eiter durchbrochen wird. Im letzteren Fall haben wir es also mit einem ursprünglich mesozöliakalen Abszess zu tun. Nur ausnahmsweise soll sich nach Sprengel die ileoinguinale Form zur antero-parietalen entwickeln.

Hierher gehören jene Tumoren, die der Blase eng anliegen, die als Eitersäcke im Cavum Retzii imponieren und als solche links davon.

a) Intern behandelte Fälle finden wir nur 4 in unseren Krankengeschichten, hierunter ein Exitus, während die 3 anderen je innerhalb eines Monats zur Ausheilung kamen. Von diesen letzteren kam nur einer zur Radikaloperation zurück:

36 Tage nach dem Anfall ist der Appendix mit der Bauchwand verklebt; an seiner Basis Netz adhärent, in seiner Umgebung gelbe Käseherde; $1^1/_2$ cm vom Ansatz gelbe narbige Stenose vom Rest des ersten Anfalls vor 3 Monaten, der sehr gelinde verlaufen war; Appendix geknickt, in der proximalen Hälfte, peripher von der Stenose eine kleine Perforation, aus der klarer Schleim herauskommt.

Der Todesfall betraf einen 21 jährigen Mann (1907, Gottlieb G.), der als Kind einen leichten Anfall durchgemacht hatte. Vor 3 Monaten zweiter Anfall,





1 Monat lang intern mit kalten Umschlägen behandelt. Dritter Anfall vor 39 Tagen, interne Behandlung, 2 Wochen lang Bettruhe. Vor 18 Tagen plötzlich Schüttelfrost, hohes Fieber, Bauchschmerzen links im Unterbauch. Seither beständig Fieber und Schmerzen. Stuhl unregelmässig. Beim Spitalseintritt blass, eingefallene Wangen, Temp. 39,5, Puls 112. Abdomen weich, nur links aufgetrieben. Hier unterhalb der horizontalen Nabellinie eine kreisförmige Dämpfung von 5 cm Durchmesser, die sich gegen den Beckeneingang zu verfolgen lässt. Rektal links hoch oben eine weiche, empfindliche Resistenz. Zuwartende Behandlung, Diät. Nach 8 Tagen Resistenz kleiner geworden, Stuhl unregelmässig, Temperatur immer hoch, bis 40, nach 16 Tagen Dämpfung verschwunden, kein Fieber mehr, Bauch ganz weich. In den nächsten 8 Tagen neues Ansteigen der Temperatur. Am 27. Tag Temp. 38,8, Abdomen aufgetrieben, Schmerzen im Epigastrium. Nach 30 Tagen Ikterus, Temp. 39,2, Puls klein und frequent. Die Temperatur sinkt in den nächsten Tagen unter 37, Pat. erbricht alles. Exitus am 40. Tag. Autopsie: Peritonitis purulenta fibrin. Appendix an der vorderen Bauchwand fixiert, äusserlich o. B., nach Aufschneiden am distalen Ende in 1 cm Ausdehnung Pigmentationen. Multiple kleine Leberabszesse und Myokarditis, Pneumonie rechts.

Es handelte sich hier um einen sehr bedauernswerten Fall, bei dem bei richtiger Diagnose durch einen Eingriff die Peritonitis hätte verhütet werden können.

b) Inzisionen wurden 9 vorgenommen. Diese Fälle waren besonders interessant durch Lage und Grösse des Tumors und durch die Differentialdiagnose:

Bei einer 53 jährigen Frau, Anna P. (1894), bei welcher vor 43 Tagen ganz akut unter Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoe, Schmerzen, zuerst im ganzen Abdomen, dann besonders im rechten Oberbauch, der Anfall eingesetzt hatte, fand sich eine kopfgrosse, gut umschriebene, prall elastische Geschwulst, fast unbeweglich, bis 3 cm gegen die Mittellinie reichend, bis unter die horizontale Nabellinie, fingerbreit gegen die Spina iliaca ant. sup. zu, von der Leber getrennt durch eine Zone tympanitischen Schalles. Fossa ileocoecalis ganz frei. Haut darüber glänzend, Temperatur erhöht. Rektum o. B. Man dachte an Abszess durch nach oben median geschlagenen Prozessus, vereiterte Echinokokkuszyste, Gallenblasenabszess. Die Probepunktion gab die Entscheidung, stinkender Eiter durch Koli und Streptokokken, Inzision mit Thermokauter, Spülung, Drain. Entlassung nach 40 Tagen.

In einem Falle, wo man bei der medianen Inzision oben auf freies Abdomen stiess, begnügte man sich mit der Punktion und Entleerung von 250 ccm Eiter und Einlage eines Jodoformtampons. 8 Tage später entleerte sich der Abszess spontan in den Darm.

Bei 4 Krankengeschichten finden wir im Status eine rektale Vorwölbung; auch hier konnte man sich mit der abdominalen Operation begnügen; einmal finden wir Zeichen von Ileus, gegen einen solchen und für einen Abszess sprachen Temperatur (36,0) und Puls (80).



Zu erwähnen ist noch ein Pneumokokkenabszess bei einem 5 jährigen Mädchen, der nach Inzision und Spülung leicht in 24 Tagen ausheilte.

Einmal wurde 1899 nach der von Albert Kocher beschriebenen frühen Radikaloperation am nächsten Tage nach der Abszessspaltung die Appendektomie von einem besonderen Schnitt aus vorgenommen, der per primam heilte; die 16 jährige Patientin konnte nach 17 Tagen geheilt entlassen werden. In den anderen Fällen verschob man die Entfernung des Prozessus auf 1—2 Monate nach der Abszesseröffnung.

Wir erwähnen noch ein 21 jähriges Mädchen, welches einen Monat nach Bestehen des Abszesses in elendem Zustande auf die Klinik kam; man inzidierte median; es bildete sich später eine Kotfistel, Thrombosen in den Venae hypogastricae und femorales, vielleicht sogar in der V. cava. Patientin wurde auf eigenen Wunsch hin in sehr elendem Zustande entlassen.

Ueble Nachfälle sahen wir ausser diesem letzteren keine, sämtliche Patienten heilten gut aus in 3—6 Wochen.

c) Spontane Perforation fanden wir einmal bei einem 16jährigen Mann, der bereits 4 Anfälle erlitten hatte, wobei sich stets eine Eiterfistel am Nabel bildete. Auch bei der 5. Erkrankung, als Pat. ins Spital aufgenommen war, trat wieder eine spontane Perforation am Nabel auf, durch die sich später ein kirschkerngrosser Kotstein entleerte. Dieser war offenbar schon beim 1. Abszess perforiert und hatte in der Folge die Rezidive veranlasst. Die Fistel wurde gehörig gespalten und ausgekratzt und so zur Heilung gebracht.

Nabelfisteln nach Appendizitis scheinen recht selten zu sein, wenigstens konnte Dubinsky in der Literatur von 1840 (seit Southam) bis 1911 nur 7 Fälle verzeichnen, und zwar handelte es sich stets um spontane Nabeldarmfisteln, wobei es sich immer um Abszesse handelte, die in das Cavum Retzii durchgebrochen waren und sich gegen den Nabel zu ausgebreitet hatten. Ausser dem vorher erwähnten Falle konnten wir nur noch in 2 anderen Fällen eine Nabelfistel konstatieren (siehe bei retroperitonealen und bei multiplen Abszessen), die in allen 3 Fällen nur eine reine Eiterfistel bildeten ohne Kotaustritt.

Ich erwähne hier noch einen 15 jährigen Knaben, bei dem 1901 in einem anderen Spital nach 5 wöchiger Behandlung eines grossen Abszesses mit Eis und Blutegel ein spontaner Durchbruch in die Blase stattfand; der Abszess heilte in 4 Wochen aus. Der Kranke wurde bei uns der Radikaloperation unterworfen, die einen kurzen, hakenförmigen, an der Spitze narbigen, am Zökum fest adhärenten Prozessus ergab, ohne Verwachsung mit der Blase.

d) Nachträgliche Inzisionen bei anfangs zuwartender Behandlung finden wir 3 verzeichnet. Die Heilung erfolgte in 2—5 Wochen.

Bei dem einen Kranken war das Bild beherrscht durch sehr starke Ileuserscheinungen bis Kotbrechen, infolge Verklebung der Därme am Abszess.

Bei der nachträglichen Radikaloperation, die in 2 Fällen ausgeführt wurde, war der Prozessus das eine Mal am Nabel verwachsen, das andere Mal nach median am Rande des kleinen Beckens adhärent.

### 5. Rektal- oder Pelvikal-Typus.

Eine Eiteransammlung bildet sich im kleinen Becken, die verklebten Dünndärme schliessen diese von oben deckelartig ab. Der Appendix hängt ins kleine Becken herunter, sei es, dass er auf dem Psoas oder in der Gegend des Promontoriums fixiert ist (Borchardt). Je nach dessen Lage findet sich der Eiter vorn oder hinten, zwischen Rektum und Blase, oder bei der Frau zwischen Rektum und Vagina. Er bildet die typischen Douglasabszesse. Hier finden sich die Pseudotumoren im kleinen Becken, die schwere Ileussymptome im Gefolge haben können. Seltener sind jene Fälle, wo der Appendix an seiner gewöhnlichen Stelle, in der Zökalgrube, fixiert bleibt, und das Infektionsmaterial der Schwere entsprechend auf den Grund des Douglas hinabläuft (Rotter), und noch seltener jene, wo Appendix mit Zökum ins kleine Becken verlagert ist.

Hochenegg nimmt für gewisse Fälle einen besonderen Entstehungsmechanismus an: die Ruptur des mit Schleim prall gefüllten, aber nicht schwer entzündlichen Prozessus, der bei aufrechter Lage tief in das kleine Becken herabhängt. Nach Sonnenburg, Rotter und Sprengel ist auch eine nachträgliche Infektion eines serösen Exsudates möglich, welches bei der frischen Appendizitis sich bildet und der Schwere folgend im Douglas sich ansammelt.

Ileo-inguinaler und antero-parietaler Typus können leicht Fortsätze ihres Entzündungsherdes in den Douglas schicken; sie verlaufen im allgemeinen leicht und für ihre Entleerung genügt eine abdominale Inzision. Ganz anders werden die Verhältnisse, wenn sich der Eiter ganz ins kleine Becken heruntersenkt; dann treten, sobald der Abszess auch nur einem Teil des peritonealen Ueberzugs der Blase anliegt, starke Blasensymptome auf, bestehend in häufigem schmerzhaftem Harndrang (Lennander, Borchardt). Als charakteristisch führt Rotter die akute Proktitis, Reizung der Rektalschleimhaut mit Tenesmus und häufige und reichliche Schleimabsonderung auf. (Auch Sénéchal bestätigt dies.)

Wie beim mesozöliakalen Typus ist auch beim rektalen die

Parietalserosa am Entzündungsprozess oft wenig oder nicht beteiligt; daher das Fehlen der défense musculaire (de Quervain) oder sie tritt mehr gegen die Symphyse auf, wie auch der Mc. Burney'sche Punkt nach unten verschoben ist.

a) Abwartende Therapie wurde bei 4 Kranken eingeschlagen, wobei in 2 Fällen der Abszess spontan ins Rektum perforierte, in 2 Fällen sich resorbierte. 2 Patienten konnten nach 1 Woche, 2 nach 3—4 Wochen entlassen werden. 2 mal stehen Ileussymptome im Vordergrund des Krankheitsbildes; ein Beispiel hiervon:

1905. Ein 12jähriger Knabe wird 9 Tage nach Beginn der Krankheit als Ileus gesandt, seit 6 Tagen weder Stuhl noch Wind; häufiges Erbrechen. Abdomen aufgetrieben, gespannt, etwas freier Erguss in den abhängigen Partien. Ein apfelgrosser Abszess wölbt die vordere Rektalwand stark vor, über dem rechten Lig. Pouparti wenig fühlbar. Temperatur 37,8, Puls 88, Leukozytose 20000. Anfallsweise treten heftige Schmerzen im ganzen Abdomen auf, hierbei lautes Gurren hörbar, Darmzeichnung über dem Nabel und stärkere Spannung des Abdomens. Solche Anfälle dauern ca. $^1/_2$ Minute. Abwartende Therapie, Bettruhe, Diät. Nach 2 Tagen Perforation ins Rektum. Entlassung nach 3 Wochen.

Bei einem 9jährigen Mädchen welches ebenfalls eine Woche nach Beginn als Ileus eingeliefert worden war, und wo sich ein Abszess im vordern Scheidengewölbe rechts spontan resorbiert hatte, ergab die nach 1 Monat ausgeführte Appendektomie, dass der Prozessus ins kleine Becken herunter geschlagen und hier mit der Spitze sehr stark verwachsen war. Die Spitze, in der sich ein alter, nicht mehr stinkender Abszess fand, riss beim Lösen ab.

b) Sofortige Inzision musste bei 4 Fällen mit Beckenabszess ausgeführt werden, von denen nicht weniger als 3 ad exitum kamen.

1901. Bei einem 19jährigen Manne, der 17 Tage nach Beginn ins Spital gebracht wurde, fand sich eine grosse Vorwölbung an der vorderen Rektalwand. Diese wurde punktiert, hierauf eröffnet ($^1/_3$ Liter graugrüner stinkender Eiter von Koli, Diplo-Streptokoken), mit Kochsalzlösung gespült. Drain bis vor den Anus. Tägliche Spülungen. Abszesshöhle verkleinert sich langsam, Entlassung nach 37 Tagen. 14 Tage später ausgeführte Radikaloperation war sehr mühsam. Netz, Dünn- und Dickdarm in Fossa iliaca fixiert, Prozessus hinter dem Zökum nach oben geschlagen und fest damit verwachsen. Im Innern ein Kotstein und distal davon eine Retention jauchiger Massen. Wir sehen aus diesem Falle, dass nicht immer der Appendix gegen das Becken zu fixiert zu sein braucht, um einen pelvikalen Abszess hervorzurufen.

Gehen wir noch kurz auf die 3 Todesfälle ein, deren Ursache in Lungenembolie, bzw. Ileus bzw. Peritonitis bestand. Die ersteren beiden Patienten hätten nicht gerettet werden können, wohl aber der dritte, bei dem die Diagnose auf Beckenabszess nicht gestellt worden war und bei dem durch den abdominalen



Eingriff eine diffuse Peritonitis verursacht worden war. Ich lasse diese 3 Krankengeschichten kurz folgen:

1905. Dick, Eduard, 32 Jahre. Vor 7 Tagen abends leichte anhaltende Schmerzen in Nabelgegend, später im ganzen Bauch, in der Nacht Erbrechen; andern Tags wollte er wieder als Sattler arbeiten, plötzlich heftige Schmerzen kolikartig beim Nabel, dann rechts im Unterbauch, Diarrhoe, vorher Stuhl normal. Arzt gab Opium; Abdomen aufgetrieben, am Nabel empfindlich; Auftreibung nahm in letzten Tagen zu, Empfindlichkeit weniger. Erbrechen galliger Massen bis vor 2 Tagen, seither übelriechendes Aufstossen. Seit 4 Tagen nur Milchwasser. Seit 3 Tagen Stuhl- und Windverhaltung. Seit 48 Stunden Stuhldrang. Fieber bis 37,5. Vor 1 Tag hohes Klystier. Als Ileus gesandt, Temp. 37,6, Puls 86. Zunge trocken. Indikan +++. Abdomen sehr prall gespannt, stark aufgetrieben, besonders im untern Teil. Keine Darmzeichnung. Leber in Kantenstellung. Empfindlichkeit in Medianlinie im ganzen Hypogastrium. Rektal weichelastische, sehr empfindliche Resistenz. Operation: Medianschnitt von Nabel bis Symphyse: keine Peritonitis. Dünndärme glatt, sehr gedehnt. Bei Hustenstoss des Patienten platzt ein Darm unter lautem Knall und bekommt einen grossen queren vollständigen Riss und mehrere Serosarisse, starker Gasaustritt. Darm sofort vorgezogen und in Tücher gelegt. Eventeration der Därme, diejenigen im kleinen Becken miteinander verklebt und Fibrin darauf, sehr eng; im kleinen Becken kommt ein grosser stinkender Abszess zum Vorschein, sofort ausgetupft mit Lysol und mit NaCl gespült. Prozessus im Abszess gegen kleines Becken zu verwachsen und mit Netz bedeckt, an Basis grosse Perforaion mit Kotaustritt, wird reseziert, Loch im Darm und Serosarisse genäht, Spülung. Grosses Drain ins kleine Becken. Peritoneum-Fasziennaht. Haut offen, Salizylumschläge. Kollaps: Koffein und Infusion.

Am nächsten Tag Temp. 37,5, Puls 110 schwach, Mittags Puls ganz klein, Kollaps, Kotbrechen, Exitus an Herzschwäche.

Sektion: Keine Peritonitis, Nähte o. B., obere Dünndärme sehr stark gefüllt, untere eng, mit Fibrin, Omentum majus und Colon transv. an rechter Seite des kleinen Beckens fixiert. Starke Füllung des oberen Dünndarmes und Magens mit Kotmassen.

„Ob nicht Kotfistelanlage und exspektative Behandlung besser gewesen wären?"

1906. Jüngen, Rosina, 21 Jahre. Vor 4 Tagen dumpfe Bauchschmerzen, rechts stärker, vor 3 Tagen Zunahme derselben und Erbrechen, vor 2 Tagen zum Arzt: Opium und Diät, erst jetzt Bettruhe. Seit 2 Tagen kein Stuhl mehr.

Temperatur 37,6, Puls 120, Respiration 22, guter Allgemeinzustand. Zwischen Nabel und Spina il. ant. sup. geringe Dämpfung durch 5 cm lange rundliche sehr empfindliche Resistenz; Rektal diffuse empfindliche Resistenz rechts.

Inzision rechts: Prozessus mit Spitze gegen kleines Becken zu verwachsen, beim stumpfen Lösen stinkender Eiter daraus; proximale Hälfte des resezierten Prozessus normal, distale verdickt, ausgedehnt, gerötet, mit Fibrin, Serosa fleckweise eitrig infiltriert. Mukosa zeigt 3 cm lange scharf begrenzte gangränöse Stelle (schwarzgrau, Muskulatur und Serosa teilweise eitrig infiltriert)



mit Perforation, blindes Ende hyperämisch. Austupfen mit Lysoltupfern, Drain, keine Spülung, Haut offen, Jodoformtampon gegen Zökum und gegen kleines Becken.

Exitus nach 2 Tagen. Autopsie: Perit. diff. purul. Im Douglas rechts viel Eiter. Pyosalpinx rechts, rechtes Ovarium vergrössert mit fibrinösem eiterigem Belag.

1906. Brosi, Elisabeth, 63 Jahre. Vor 11 Tagen: Senna-Infus wegen ungewohnter 6tägiger Verstopfung; heftige Schmerzen im ganzen Bauch, ohne Erbrechen und ohne Uebelkeit. Schmerzen bald in Ileozökalgegend lokalisiert. Bettruhe, Eisblase, Opium, flüssige Diät. Temperatur 39.0. Seit letzten 9 Tagen Diarrhoe, seit 1 Tag heftiger Tenesmus. Schmerzen im Bauch nur noch gering.

Sehr schwach, Augen eingesunken. Temperatur 37,9, Puls 134. Diarrhoe. Geringe Dämpfung rechts unten über Symphyse, keine Resistenz, wenig Empfindlichkeit. Abdomen nicht besonders aufgetrieben.

Nach 3 Tagen Inzision median, man sieht den Abszesstumor in der Tiefe, den Beckeneingang überragend.

Punktion mit Potain rektal: $^1/_2$ Liter stinkenden Eiters. Gutes Befinden in den ersten Tagen.

4 Tage post op. Fieber, Thrombose in linker Wade. Fieber anhaltend bis Exitus zwischen 38 und 39,4, Puls frequent, Digitalis-Infus.

6 Tage post op. Thrombose in der linken V. femoralis.

8 Tage post op. Ligatur der linken V. femoralis und saphena parva, Thrombus nicht eiterig. Punktion und Drainage des Abszesses per vaginam. Nach 9 Tagen Abdomen etwas empfindlich. 10 Tage post op. Exitus im Kollaps (Lungenembolie).

Autopsie: Keine diffuse Peritonitis. Abgesackter Abszess: 1. in Douglas leer, 2. hinter dem Zökum, darin Prozessus, am proximalen Teil ganz nekrotisch. Infarkt der rechten Lunge (Unterlappen). In Vena hypogastr. dextra gerippter Thrombus, der in die Vena iliaca hinein reicht.

c) Nachträgliche Inzision wurde bei einem exspektativ behandelten Falle notwendig.

Es handelte sich um einen 18jährigen Mann, der 7 Tage nach dem akuten Beginn mit grosser kugeliger Vorwölbung über der Prostata kam. Nach 9 Tagen entleerte man durch Punktion 1100 ccm stinkenden Eiters, Spülung, Drain. Nach 3 weitern Tagen sah man sich genötigt, rechts vom Abdomen aus eine Inzision zu machen. Es bildete sich hier später eine Kotfistel, die sich aber nach 24 Stunden spontan schloss. Patient konnte nach 67 Tagen geheilt entlassen werden. Nach 10 Monaten kurzer neuer Anfall, aber ohne Abszess. 2 Monate später Radikaloperation: Prozessus hakenförmig, nach hinten verwachsen, alte Perforation an der Basis. Distale Ende geschwollen und mit Mesenterium des Dünndarms verwachsen.

Was die Operationsmethode der Beckenabszesse betrifft, so haben wir stets die rektale respektive vaginale Inzision und Drainage nach vorgängiger Punktion angewandt und eventuell, wo es nötig war, noch eine abdominale Eröffnung und Entleerung des



Eiters angeschlossen, eventuell auch erst 1—2 Tage später, nachdem durch die rektale Operation die septischen Erscheinungen bereits zurückgegangen waren.

## 6. Linksseitige Abszesse.

Diese bilden sich in sehr seltenen Fällen als Ueberbleibsel einer ursprünglich freien, dann zirkumskript gewordenen Eiterung oder durch Verlagerung des Zökums auf die linke Darmbeingrube (Sinistroposition). Ich verweise auf die interessante These von P. Thoby „l'appendicite gauche" und auf die Arbeit von de Quervain. Nach Sprengel's Auffassung bilden sie sich viel häufiger durch folgende Modi: 1. Entweder ist der Prozessus am Beckenrand oder über der Blase gelagert und zugleich der Beckeneingang verlötet, oder 2. der Appendix ist intrapelvisch gelagert und das Becken mit Eiter gefüllt; bei Zunahme des Eiters über die Linea innominata läuft sozusagen der Eiter allmählich auf die linke Darmbeinschaufel.

Entsprechend ihrem Entstehungsmodus sahen wir die linksseitigen Abszesse häufig mit anderen Abszessen kombiniert (siehe bei multiplen Abszessen); unter unseren Anamnesen finden wir 2 Fälle notiert, bei denen gleichzeitig vollkommen abgetrennte Eiterherde rechts und links bestanden. Der eine Kranke bot auch dadurch besonderes Interesse, dass der linksseitige Abszess einen Fortsatz in eine Inguinalhernie gebildet hatte, so dass der behandelnde Arzt den Kranken als Hernia incarcerata ins Spital sandte.

Wir werden auf diese Fälle bei den multiplen Abszessen näher eingehen.

Infolge des engen Zusammenhanges, den die linksseitigen Abszesse mit der Blase besitzen, finden wir recht häufig das Vorstechen von Blasensymptomen vor (Brennen beim Urinieren, häufiger Harndrang); sie können beruhen auf Zerrung oder auf direktem Durchwandern von Bakterien, speziell Koli, durch die intakte Blasenwand (Reymond).

a) Intern behandelt finden sich 2 Fälle in unseren Anamnesen, die beide in 4—5 Wochen ausheilten. Der eine Kranke war $1^1/_2$ Jahre vorher wegen grossen Abszesses in der rechten Fossa iliaca inzidiert, aber nicht radikal operiert worden; beim zweiten Anfall bildete sich ein grosser Abszess in der linken Fossa iliaca, der unter zuwartender Behandlung sich langsam resorbierte. Beim anderen Fall standen besonders die Blasenbeschwerden durch den Abszess über dem linken Lig. Pouparti, welcher auch rektal hoch oben links eine Resistenz bewirkte, im Vordergrund. Auch dieser



Abszess resorbierte sich spontan. Die Radikaloperation wurde leider nicht vorgenommen.

b) Inzidiert wurden 2 linksseitige Abszesse, wobei beim einen besonders die Blasenbeschwerden hervorstachen:

1906. 13 jähriges Mädchen mit Erbrechen und Schmerzen unter beiden Rippenbögen, vor 9 Tagen akut erkrankt, am nächsten Tag Schmerzen in Zökalgegend lokalisiert, Stuhl anfangs angehalten, nach 3 Tagen aber Diarrhoe, 1 Woche lang. Seit 2 Tagen Brennen beim Urinieren, häufiger Drang. Beim Eintritt Temp. 38,3, Puls 112, Leukozytose 31000. Dämpfung von Mitte des rechten Lig. Pouparti ansteigend nach links hin, wo eine sehr empfindliche Resistenz fühlbar ist. Rektal beiderseitig hoch oben Druckempfindlichkeit. Inzision über dem linken Lig. ing. transperitoneal: Gas (durch Koli) und 80 ccm stinkenden Eiters (darin Koli und Strepto), Kochsalzspülung, Drain. 21 Tage nach der Inzision sekundäre Naht, Entlassung nach 39 Tagen. 3 Monate später Radikaloperation: Prozessus nach links verzogen, Spitze hier verwachsen und obliteriert.

1909. 45 jährige Frau war vor 2 Jahren auf unserer Klinik wegen Douglasabzesses und wegen linksseitigen Abszesses nachträglich nach 8 Tagen zuwartender Behandlung links inzidiert worden. Kam nicht zur Radikaloperation zurück. Seit 36 Tagen ziehende Schmerzen in der früheren linksseitigen Operationsstelle, seit 3 Tagen druckempfindliche Resistenz dort. Kein Erbrechen. Beim Eintritt Temp. 39,2, Puls 104, Leukozytose 18600. Ueber dem linken Lig. Pouparti eine dreiquerfingerbreite Resistenz und Dämpfung, im vorderen Scheidengewölbe links faustgrosser Tumor. Inzision über dem linken Lig. ing.: Netz und verbackene Dünndärme liegen auf dem Abszess, stumpfes Eingehen dazwischen mit der Kropfsonde, Punktion, Inzision und Entleerung (80 ccm stinkenden dünnen Eiters), Spülung, 2 Drains. 7 Tage später perforiert der Abszess, den man neben dem Uterus gespürt hatte, spontan in den Darm. Drain entfernt nach 11 Tagen. Entlassung nach 19 Tagen. Nach 3 Monaten Radikaloperation: Prozessus nach links und gegen das kleine Becken zu fixiert.

c) Spontane Perforation tritt bei einem Falle auf, der auch wegen der Diagnose besonderes Interesse bietet:

1894. Ein 22 jähriges Mädchen erkrankte 7 Wochen vor Spitalseintritt unter Fieber, Kopfschmerzen, Gliederweh, allgemeiner Mattigkeit und Erbrechen. 3 Tage später Bauchschmerzen rechts im Unterbauch und Diarrhoe. Leber vergrössert, doppelseitige Pneumonie. Das nach der Lyse bestehen bleibende hohe Fieber liess den behandelnden Hausarzt an Leberabszess denken. In den letzten 14 Tagen Schwellung im linken Epigastrium unter dem Rippenbogen. Beim Spitalseintritt Temp. 38,9, Puls 140, zwischen Nabel und linkem Rippenbogen handtellergrosse Vorwölbung, gedämpft, sehr empfindlich, fluktuierend, Haut darüber gerötet. Diese Dämpfung geht in eine leichte Dämpfung des rechten Unterbauches über. Ileozökalgegend druckempfindlich. Vagina o. B. Abszess platzt spontan beim Eintritt. Oeffnung wird mit dem Thermokauter erweitert, stinkender Eiter (Koli und Strepto), Spülung mit Lysol und Kochsalz, Drain. Geheilt nach 5 Monaten.



Für eine Perityphlitis sprachen hier die anfänglichen Schmerzen in der Zökalgegend, die Empfindlichkeit dort beim Eintritt und die typische Mischinfektion.

d) Nachträgliche Inzisionen bei anfangs zuwartender Therapie in 2 Fällen.

Bei der einen Kranken musste (es handelt sich um den bereits erwähnten Fall, der $2^1/_2$ Jahre später mit einem Rezidiv wiederkam) infolge des steigenden Fiebers und da der Abszess nicht zurückgehen wollte, die Inzision vorgenommen werden. Heilung nach 50 Tagen.

Im anderen Falle handelte es sich um ein 18jähriges Bauernmädchen, welches vor 5 Tagen, angeblich nach Ueberanstrengung durch Grasmähen, leichte Schmerzen im Unterleib und Appetitlosigkeit seither verspürte. 2 Tage vor Spitalseintritt sehr intensive Schmerzen im linken Unterbauch mit Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, Temperatur bis 40,0. Beim Eintritt Temp. 39,1, Puls 116, Leukozytose 42000. Abdomen stark aufgetrieben, Leber nach oben verschoben. 4 Finger-breite Dämpfung auf dem linken Lig. Poup., vaginal und rektal ein empfindlicher Tumor links fühlbar. Teediät, Infusionen, Morphium, nach 2 Tagen normaler Stuhl. Nachträgliche Inzision transperitoneal über dem linken Lig. ing. nach 9 Tagen (Streptoabszess), Spülung mit Kochsalzlösung, Drain (nach 4 Tagen verkürzt, nach 7 Tagen weg). Entlassen nach 24tägigem Spitalsaufenthalt mit granulierender Wunde.

### 7. Multiple Abszesse [péritonite encystée à foyers multiples (Nélaton)].

Sie gehören zu den schwersten und schlimmsten Erscheinungen der Perityphlitis, denen auch der beste Chirurg oft machtlos gegenübersteht. Im Gegensatz zu den diffusen Peritonitiden ist ihr Charakter ein noch um vieles bösartigerer, das Ende in 50 pCt. der Fälle ein letales nach wochenlangem Siechtum, nachdem man immer und immer wieder zu Inzisionen geschritten war. Wenn man solche Krankheitsbilder gesehen hat, muss man sich unwillkürlich fragen, ob nicht gerade hier eine vollkommen radikale Therapie mit Entfernung des Appendix, Zerstörung jeder Verwachsung, Lösung aller Därme, Spülung, Austupfen und Drainage des Abdomens das beste wäre.

Wir möchten mit Sprengel unter diese Rubrik nur jene Fälle rechnen, wo es sich bei der Entwicklung der späteren Abszesse nicht nur um die Fortentwicklung eines versteckten, bei der ersten Operation übersehenen Abschnittes des ursprünglichen Abszesses gehandelt hat, sondern wo wirklich vollkommen getrennte Eiteransammlungen bestehen; hierbei ist es aber nicht ausgeschlossen, dass anfangs wenigstens ein kontinuierlicher Zusammenhang bestand. Roux und Rotter wollen die Ferneiterungen in manchen Fällen dadurch erklären, dass ein ursprünglich diffuses



seröses Exsudat zur Vereiterung kommt. Auch Sprengel ist ähnlicher Meinung. Die französischen Autoren (Brun, Gérard, Marchant, Jalaguier, Reynier) wollen sie als Zwischenstufe zwischen der umschriebenen und der von Anfang an generalisierenden Form der Peritonitis betrachten (Sprengel).

Auch de Quervain ist der Ansicht, dass anfangs ein diffuses Exsudat bestehe, dass dann im weiteren Verlauf die Peritonitis an einzelnen Stellen zurückgehe, an anderen zur Bildung von fibrinösen Belägen und wieder an anderen Stellen, besonders an der Peripherie der Bauchhöhle, zur Entstehung von abgekapselten, vom primären Herd unabhängigen Abszessen, den sogenannten „Restabszessen", führt. In diesem Sinne deuten wir mit Sprengel und anderen für die grosse Mehrzahl der Fälle die „progrediente, fibrinös-eitrige Peritonitis" von Mikulicz und Burckhardt.

Im allgemeinen sind die multiplen Abszesse glücklicherweise selten (Sprengel); jedoch sollen sie nach Rotter oft verborgen bleiben, indem sie sich allmählich resorbieren.

Das Krankheitsbild ist begreiflicherweise ein sehr verschiedenes, da die mannigfaltigsten Abszesse sich miteinander kombinieren können. Solange pelvikale, ileoinguinale, anterioparietale, lumbale und subphrenische gleichzeitig vorkommen, wird die Diagnose verhältnismässig leichter sein; sobald aber mehrere mesozöliakale kleine Abszesse in Erscheinung treten, dann wird das Bild in höchstem Masse unklar. Sprengel betont mit vollem Recht, dass wir sie nur aus wenigen Symptomen vermuten können: Verzögerung in der Rekonvaleszenz, Appetitlosigkeit, Fieber, erneute oder verstärkte Druckempfindlichkeit und Auftreibung des Abdomens, Stillstand in der Granulationsbildung der ursprünglichen Inzisionswunde, ferner Erscheinungen, die auf mechanische, unvollkommene Hemmnisse der Darmpassage hindeuten. Sicher wird die Diagnose erst dann, wenn diese tief versteckten Abszesse zwischen den Därmen sich im Laufe ihrer Entwicklung der Bauchwand anlegen, oder eine diffuse Spätperitonitis infolge Durchbruchs in das freie Abdomen erzeugen. Letzterer Fall tritt aber wohl ganz selten ein, da ja die Verwachsungen der Därme untereinander fast kein freies Peritoneum mehr lassen.

a) Zuwartende Behandlung wurde einmal bei einem unklaren Fall eingeschlagen:

**1907. 24jähriger Mann, bei dem vor 3—4 Jahren ein erster Anfall durch interne Behandlung in 12 Tagen zur Heilung gebracht worden war, erkrankte 7 Tage vor Spitalseintritt in typischer Weise. In der 2. Nacht 41,0 Fieber, am folgenden Morgen Druckempfindlichkeit rechts vom Nabel, am 6. Tag zwei Schüttelfröste. Beim Eintritt: Temp. 38,9, Puls 132, Abdomen gleichmässig**



aufgetrieben, diffuse Dämpfung rechts vom Nabel gegen die Spina iliaca ant. sup. zu, weder Défense musculaire, noch Druckempfindlichkeit, noch Resistenz rechts im Unterbauch, nur Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Rektum o. B. Bettruhe, Infusionen, wenig Tee und Kognak. Stuhl alle 2—3 Tage. Nach 4 Tagen schnellt die Temperatur auf 40,1, der Puls bleibt 130, Schüttelfrost, Bauch aufgetrieben. Man vermutet Leberabszess, Punktion ergab nichts. In den folgenden Tagen zeitweise krampfartige Schmerzen im Epigastrium, Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen immer gleich. Am 10. Tag des Spitalaufenthalts neuer Schüttelfrost und 40,0 Temperatur, dann allmähliches Sinken des Fiebers. Am 16. Tag Temp. 37,3 und Puls 120, Befinden ordentlich. Pat. wird auf eigenen Wunsch hin entlassen. Er ging sofort zu einem anderen Chirurgen, der ihn 2 Tage später operierte und sofort ad exitum brachte. Die Sektion ergab einen grossen subhepatischen Abszess, in welchen die perforierte Spitze des nach oben und aussen vom Zökum geschlagenen Appendix mündete, und einen zweiten vollständig abgeschlossenen Abszess unter dem Mesokolon des Colon ascendens, längs der Vena mesent. unter dem Duodenum und Pankreas nach oben gehend bis zur Porta. Vena mesent. sup. und Vena portae thrombosiert, Thrombus erweicht. Multiple Leberabszesse, mit dem Abszess an der Porta hepatis kommunizierend.

In diesem Falle bestand offenbar zuerst der subhepatische (lumbale) Abszess und keine diffuse Peritonitis. Später bildete sich der zweite retroperitoneale, an den sich die Leberabszesse anschlossen. Eine sofortige Operation hätte vielleicht noch Rettung bringen können; die Explorativpunktion der Lebergegend hätte mehrmals wiederholt werden müssen.

b) Inzisionen bei 10 Fällen wovon 4 starben, die übrigen heilten nach langem Krankheitslager von 1—4 Monaten. Des Interesses wegen sollen alle Anamnesen kurz skizziert werden:

1892. Eine 29 jährige Frau, die vor 8 Jahren einen ersten leichten Anfall erlitten hatte, erkrankt typisch vor 10 Tagen. Opium und Eis bringen Besserung. Vor 2 Tagen wegen Stuhl- und Windverhaltung 3 hohe Eingiessungen, dadurch rapide Verschlimmerung, Meteorismus, daher Spitalseitritt: Temp. 39,5, Puls 132, Dyspnoe, hochgradig aufgetriebenes Abdomen, leichte Dämpfung über dem rechten Lig. Poup., aber nur geringe Druckempfindlichkeit. Vaginal Resistenz im hinteren Fornix. Magenspülung. Inzision median unterhalb des Nabels ergibt nur stinkendes Gas, eine Inzision rechts über dem Lig. ing. transperitoneal stinkenden grünlichen Eiter (Koli und Pneumo) in faustgrossem Abszess. Kochsalzspülung, Jodoformgaze. Am 2. Tag nach dem Eintritt wegen zunehmender Auftreibung, Dyspnoe und Fieber Verlängerung der medianen Inzision nach unten, wobei ein grosser abgeschlossener Abszess eröffnet wird; Verlängerung der rechtsseitigen Inzision medianwärts, wobei ein neuer Abszess, gashaltig und mit zwei freien Kotsteinen, aufgemacht wird, Zökum sichtbar. Spülung, Drains, Infusionen. Nach 2 Tagen bildet sich in der rechtsseitigen Wunde eine Kotfistel, die sich nach einigen Tagen spontan schliesst. Wegen Ileuserscheinungen Punktion des Zökums (in der Tiefe der



rechtsseitigen Wunde sichtbar) am 4., 5. und 6. Tag, wobei jedesmal viel Gas und flüssiger Kot entfernt wird. Meteorismus trotzdem zunehmend, daher am 8. Tag Verlängerung der Medianinzision nach oben und unten, nur stinkendes Gas, Anreissen eines morschen Darmes. Alle Wunden werden täglich mit 1 prom. Salizyllösung gespült, Besserung des allgemeinen Zustandes trotz Hinzutretens einer rechtsseitigen Pneumonie. Am 16. Tag im Urin viel Stäbchen und Kokken, Harnbrennen. Am 21. Tag deutlicher Abszess im hinteren Douglas, durch Druck nach oben zu entleert. Am 28. Tag neues Fieber, Auftreten einer Resistenz im linken Mesogastrium, nahe der Mittellinie, Inzision. Nach $1^1/_2$ Monaten kein Eiterausfluss mehr, Harn normal, Temperatur langsam zur Norm zurück. Pat. kann nach 3monatigem Spitalsaufenthalt mit kleiner Kotfistel median entlassen werden.

Offenbar bestand in diesem Falle zunächst ein primärer Abszess, dessen noch wenig fest ausgebildete Wandungen durch Darmperistaltik und Darmdehnung (hervorgerufen durch 3 hohe Wasserklystiere) zum Teil zerrissen wurden; es bildeten sich daraufhin mehrere Abszesse, die sich voneinander absackten.

1894. 8jähriges Mädchen, nach 5tägiger Erkrankung Abdomen sehr stark aufgetrieben und gespannt, Temp. 37,7, Puls 136, handtellergrosse Dämpfung und Resistenz im rechten Unterbauch, gegen die linke Seite zu abfallend, besonders links Druckempfindlichkeit. Inzision rechts: kleiner Abszess rechts, zweiter grosser Abszess im Douglas, dritter Abszess nach aufwärts und links gegen die Wirbelsäule zu, darin freier Kotstein und Prozessus ($1^1/_2$ cm von der Basis distal quere Perforation), Appendektomie. Lysol- und Kochsalzspülung, Drains. Geheilt nach $1^1/_2$ Monaten. Offenbar haben wir es hier mit dem zu tun, was die Franzosen als Abcès pelvien étoilé (Sénéchal) bezeichnen; ein sternförmiger Abszess, dessen Zentrum der Appendix bilde, von dem 3 Strahlen ausgehen, einer (offenbar der erste) ins kleine Becken, einer nach oben gegen den Nabel zu und einer nach rechts hin. Diese 3 ursprünglich miteinander kommunizierenden Ausläufer hatten sich in unserem Falle voneinander vollkommen abgetrennt.

1894. 12jähriger Knabe, nach 7 Tagen (typischer Beginn, aber keine Erscheinungen diffuser Peritonitis) als Ileus geschickt, Inzision ergab vier abgetrennte mesozöliakale kleine Abszesse, 5. Abszess in der Umgebung des am Ende perforierten Prozessus. Lösung aller Verwachsungen, Appendektomie, Lysol- und Kochsalzspülung, Drain. Geheilt nach 30 Tagen.

1897. Ein 18jähriger Mann erkrankte vor 9 Tagen akut, nach 2 Tagen Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis. Interne Behandlung mit Opium und flüssiger Diät. Nach 7 Tagen linke Skrotalhälfte stark vergrössert und empfindlich (angeborene Hernia ing., nie Inkarzeration, stets gut reponibel); unter grossen Schmerzen lässt sich ein Teil des Bruches reponieren, Gurren hierbei. Probepunktion der Hernie ergab stinkenden Eiter. Pat. wird als Hernia incarcerata ins Spital gesandt.

Bei der Aufnahme Temp. 39,4, Puls 100, Facies abdom., trockene Zunge. Abdomen mässig aufgetrieben, mehr die Zökalgegend. Druckempfindlichkeit im rechten und besonders linken Unterbauch. Ueber linkem Lig. Poup. eine



längsovale Resistenz und Dämpfung. Zökalgegend bis 4 cm von der Spina iliaca ant. sup. entfernt gedämpft. Linke Skrotalhälfte zweifaustgross, birnförmig, nicht durchscheinend, tympanitisch schallend und nur im unteren Teil gedämpft, Hoden nicht fühlbar, zweifingerdicker, sehr empfindlicher Stiel nach oben über den Canalis ing. Haut über dem Skrotum gerötet und gespannt. Rektal empfindlich, weiche Vorwölbung rechts und hinten.

Inzision links: Freilegung des vorderen Leistenringes und des Bruchsackes, Inzision desselben, schmutziggelber Eiter (Koli, Strepto, Staphylo), vom Leistenkanal herkommend; keine Därme oder Netz. Spülung, Abtragung des Bruchsackes, Drain in Skrotum und in Inzisionskanal. Mediane Inzision. Untere Dünndärme mit Fibrin verklebt, grosser Abszess über der Symphyse mit Fortsatz in die rechte Fossa iliaca, zweiter abgeschlossener Abszess über dem linken Lig. Poup. bis ins kleine Becken und Fortsatz in die linke Hernia ing. Spülung, Drains. In der Folgezeit bildete sich median eine Kotfistel, die nach 3 Monaten durch Resektion des betreffenden Darmstückes geheilt wurde.

1899. 45jährige Frau, vor 2 Tagen plötzlich sehr heftige Koliken im Unterbauch, Erbrechen. Durch Karlsbader Salz Vermehrung der Schmerzen und Auftreibung des Abdomens. Weder Stuhl noch Wind. Beim Spitalseintritt: Temperatur 36,6 und Puls 80, Abdomen unterhalb des Nabels und besonders links stark aufgetrieben und sehr empfindlich. Weder Dämpfung noch Resistenz. Rektal o. B. Darmzeichnung links. Volvulus der Flexura sigmoidea angenommen. Inzision median: Dünndärme verklebt, nach Lösung stinkender Abszess vom Zökum her, welches nach median verlagert ist. Prozessus auf dessen Hinterseite verwachsen, in der Mitte 1 cm grosse Perforation (Gangrän der Mukosa und 2 Kotsteine), Appendektomie. 2. abgetrennter Abszess gegen das kleine Becken zu. Austupfen mit Lysol, Drains. Geheilt nach 26 Tagen (trotzdem Stuhl und Wind sofort nach der Operation normal wurde, noch 9 Tage lang Brechreiz, Magenspülung ergab Darminhalt).

Offenbar war hier durch die Darmperistaltik nach dem Karlsbader Salz ein Abszess in die Nachbarschaft getrieben worden, so dass sich ein 2. später abgesackter Abszess bilden konnte.

1902. Bei einem 25jährigen Arzt wurde (nach 4 Tagen Behandlung durch den Hausarzt) ein Abszess über dem rechten Lig. ing. eröffnet, nach 3 Tagen perforierte ein 2. höher oben gelegener Abszess spontan in den obern Wundwinkel. Offenbar entleerte sich dieser aber nicht vollkommen, so dass man sich nach 14 Tagen zu einer 2. Inzision rechts oben entschliessen musste. Geheilt nach $1^1/_2$ Monaten.

1900. 21jähriger Mann (Anamnese fehlt). Inzision rechts nach 14 Tagen, 2. Eröffnung unter dem rechten Rippenbogen, wegen Leberabszess, Exitus am 17. Tag. Autopsie: Vereiterung der Retroperitonealdrüsen, eitrige Thrombophlebitis der Vena portae, Leberabszess. Prozessus an Spitze perforiert im eröffneten rechtsseitigen Abszess.

1906. 70jährige Frau erkrankte akut vor 4 Tagen mit heftigen Schmerzen im ganzen Unterleib, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Seit 2 Tagen zunehmende Auftreibung. Beim Eintritt Temperatur normal, Puls 90, unregelmässig, Leukozytose 15000. Abdomen stark aufgetrieben, keine Darmzeichnung. Geringe Dämpfung in den rechtsseitigen abhängigen Partien, rechts unter dem



Nabel etwas Metallklang. Hypogastrium rechts und links sehr empfindlich, im Epigastrium nur Entspannungsschmerz. Vaginal nur Empfindlichkeit im rechten hintern Fornix, keine Resistenz. Man denkt an Ileus und Peritonitis. Inzision rechts; nach Lösung des mit der Bauchwand verklebten Netzes viel stinkender Eiter (Koli und Streptokokken), Drain, Temperatur bleibt in der Folge niedrig, aber Puls steigt, Erbrechen hält an. Am 3. Tag Kollaps, Inzision rechts und links ergab nichts besonderes. Exitus abends. Autopsie ergibt multiple mesozökale Abszesse, Prozessus gangränös mit 2 Perforationen, dazwischen ein Kotstein.

1902. 24jähriger Mann (Anamnese fehlt) kommt als Ileus (Kotbrechen zu Hause), ein rechtsseitiger Abszess wird gespült und drainiert. Hierauf Besserung. Am 7. Tag plötzlich Kotbrechen von neuem, Dyspnoe, elender Puls, starke diffuse Schmerzen. Am nächsten Tag Parotitis purul. rechts, die inzidiert wird. Es bildet sich an der rechtsseitigen Operationswunde eine Kotfistel. Exitus nach 20 Tagen. Autopsie: Multiple Abszesse zwischen den Därmen, im kleinen Becken, in Fossa iliaca sin., Vorderwand des Magens, grosser subphrenischer Abszess links zwischen Milz und Hinterwand des Magens und Zwerchfell, welcher durch das Zwerchfell eingebrochen ist und eine beginnende Gangrän der Basis des linken Lungenlappens veranlasste. Pneumonie rechts. Appendix nicht zu finden, offenbar ganz zu Grunde gegangen.

1893. 42jähriger Mann. Vor 8 Tagen Schmerzen an typischer Stelle, normaler Stuhl; vor 6 Tagen Zunahme der Schmerzen, Erbrechen, jetzt erst Bettruhe, aber gewöhnliche Nahrung. Eintritt in die medizinische Klinik: Diät, Opium, Eisblase, Temperatur zwischen 37,0 und 39,2, Bildung eines Abszesses rechts, Probepunktion: Eiter. Zur Abszess-Inzision hierher:

Temperatur 37,0, Puls 80. Abdomen wenig ausgedehnt. Dämpfung im rechten Hypogastrium vom Lig. Poup. bis 3 fingerbreit unter Nabelhorizontalen, bis Medianlinie. Resistenz 7—8 cm lang und 4—5 cm breit längs Lig. Poup., empfindlich. Oberhalb der Dämpfung Metallklang.

Inzision rechts in Kokainanästhesie: stinkender Eiter, Abszesswände gebildet durch eitrig belegte Därme. NaCl-Spülung, Drain. Patient erholt sich gut in den 4 ersten Tagen, fleischlose Diät, Nährklystiere; geringe Sekretion. Stuhl normal, ebenso Temperatur. Am 5. Tag Dämpfung und empfindliche Resistenz rechts oben von der Inzision, abends 5 Uhr 37,9 Temperatur; Opium; $9^1/_2$ Uhr abends Schüttelfrost, Temperatur 39, nach $^1/_2$ Stunde 39,8, Puls 90, gut. Abdomen nicht empfindlich.

Am 6. Tag Temperatur 39,7, Puls 126, starke Zyanose und Dyspnose, Puls schwach, Gallenerbrechen; Abdomen in abhängigen Partien Dämpfung, mit konkaver oberer Grenze, unverschieblich bei Lageänderung. Resistenz über Inzision deutlich.

Sofort Inzision median, kein Eiter, stellenweise Fibrin auf Därmen. Schluss. Stumpfes Eingehen mit Finger in alte Inzision nach hinten und oben rechts, reichlich stinkender Eiter, NaCl-Spülung, Drain, Infus, Kampfer, Aether.

Temperatur steigt bis 40,3, Exitus abends. Autopsie: Multiple Abszesse zwischen Därmen und im kleinen Becken. Keine septische Thrombose. Perit. diff. fibrin. muss von Anfang an vorhanden gewesen (daher Fibrin bis Milz und Leber), aber durch Adhärenzen ganz unschädlich gemacht worden sein.





Die multiplen Abszesse sind nur klein, hätten sich resorbiert; es trat Exitus unter Intoxikationserscheinungen ein, weil der Hauptabszess nicht eröffnet worden war, in welchem der Prozessus einmündet mit grosser Perforation 1 cm über dem Ansatz und mit Kotstein. In diesem Abszess war freier Kotstein.

Die beste Therapie bei multiplen Abszessen besteht wohl darin, dass man, geleitet durch die Schwere der allgemeinen Erscheinungen, welche sich kaum durch einen einzigen abgesackten Abszess erklären lassen, an diese Möglichkeit denkt und so radikal als möglich vorgeht, alle Verwachsungen zerstört, alle Abszesse eröffnet, den Prozessus wegnimmt, das Abdomen gehörig spült und drainiert. Von den 6 geheilten Fällen sind 3 so behandelt worden mit sehr günstigem Resultat. Sie heilten ohne Komplikationen (2 in 1 Monat, 1 in $2^1/_2$ Monaten), während von den andern 3 Fällen zwei Kotfistel bekamen und erst in 3 resp. 4 Monaten das Spital verlassen konnten. Bei keinem der 4 ad exitum gekommenen Fälle war energisch genug vorgegangen worden, in keinem hatte man den Prozessus entfernt; der eine oder der andere Kranke hätte so vielleicht doch gerettet werden können.

Was die Art der Entstehung der multiplen Abszesse betrifft, so finden wir in 2 Fällen eine anfänglich diffuse Peritonitis, die später sich zu mehreren Entzündungsherden abgrenzt; in 7 andern Anamnesen können wir einen primären Abszess vermuten, von dem die andern sich als Fortsätze entwickelten und späterhin vollständig abtrennten.

c) Spontane Perforation (1 Fall):

1896 treten bei einem 16jährigen Mädchen Schmerzen im ganzen Abdomen auf, zugleich 3tägige heftige Diarrhöe, dann Stuhlverhaltung 13 Tage lang. Abdomen aufgetrieben. Vom Hausarzt als Peritonitis intern behandelt. Nach dem 1. Stuhl Kleinerwerden des Bauches und Zurückbleiben einer sehr empfindlichen Härte median zwischen Nabel und Symphyse, die vor 3 Wochen zurückging infolge plötzlicher Entleerung von viel Eiter durch die Vagina. Seither stets eitriger Ausfluss, bald mehr, bald weniger.

Beim Spitalseintritt 3 Monate nach Beginn: Temp. 37,5 und Puls 128; sehr mager und heruntergekommen. Druckempfindlichkeit zwischen Nabel und Symphyse. In Narkose im vorderen äusseren Teil der Fossa iliaca eine schwache Resistenz fühlbar, auf Psoas fest aufsitzend; rechte Fossa iliaca o. B. Im hinteren Scheidengewölbe 5 cm tiefe Fistel, aus der Pus kommt; Erweiterung der Fistel. Nach 6 Wochen spontane Perforation eines Abszesses am Nabel. Linke untere Bauchhälfte wird geschwollen und druckempfindlich, kolikartige Schmerzen, Ansteigen von Temperatur und Puls. Daher Inzision über dem linken Lig. Poupartii, man gelangt in einen grossen Abszess, der bis zum Nabel emporsteigt; Spülung, Drain. Abszess geht nicht in den Douglas. Tägliche Spülung des linksseitigen Abszesses und desjenigen in der Vagina mit Lysol. Nachher mit Kochsalzlösung. Entlassung, geheilt nach 3 Monaten.



In diesem Falle handelte es sich um eine diffuse Peritonitis, die sich in ihrem weitern Verlauf zu einem linksseitigen und einem pelvikalen Abszess abkapselte. Eine radikale Therapie beim Eintritt war unmöglich, da sich die Krankheit schon 3 Monate hinzog.

d) Nachträgliche Inzisionen wurden bei 4 Kranken vorgenommen, von denen 2 ad exitum kamen.

Bei dem einen Falle handelte es sich um einen rechtsseitigen und einen davon ganz getrennten linksseitigen Abszess, der anfangs exspektativ behandelt wurde, da man bei einer ersten medianen Inzision keinen Eiter finden konnte. Man musste sich aber 16 Tage später zu einer Eröffnung beider Herde entschliessen, da unmotiviert plötzlich ein Kollaps auftrat (offenbar infolge Eiterdurchbruch durch eine Schwarte). Spülung mit Kaliumpermanganat, Drainage. Geheilt nach 2 Monaten. Radikaloperation nach 3 Monaten, Därme leicht verwachsen; Prozessus dünn mit Spitze an Blase adhärent, an Stelle der Perforation eine fast obliterierende Stenose.

Der andere geheilte Fall betraf eine 32jähige Frau, die mit Magenschmerzen, Erbrechen und Auftreibung des Leibes erkrankte, nach 2 Tagen Abort (im 5. Monat). Gegen Ileus sprachen Fieber und hohe Leukozytose (21000). Infolge zunehmender Auftreibung, Dämpfung rechts und hohem Fieber nach 5 Tagen Inzision über rechtem Lig. Poup., $1^1/_2$ Liter Eiter (Koli, Strepto-, Staphylokokken), Spülung, Drain. In den folgenden Tagen Wind- und Stuhlverhaltung, häufige Koliken, daher 6 Tage nach der Inzision Anlage einer Kotfistel rechts (dadurch Befreiung des Darmes von toxinhaltigem Inhalt), am nächsten Tag spontane Perforation eines zweiten, offenbar mesozöliakalen Abszesses in den Darm. Entlassung 37 Tage nach Eintritt.

Als Todesfall finden wir einen 18jährigen Mann verzeichnet, der 1901 wegen rechtsseitigem Abszess abwartend behandelt wurde. Erst nach 10 Tagen wurde die Resistenz sehr deutlich, man inzidierte rechts und entleerte einen grossen Eitersack (hinter und lateral vom Zökum und im kleinen Becken) und resezierte den Prozessus, der nach median zu gelegen $2^1/_2$ cm von der Basis entfernt vollkommen zirkulär perforiert war. 3 Wochen später Exitus an Pneumonie rechts. Die Autopsie ergab daneben noch einen nicht diagnostizierten subphrenischen Abszess.

Der zweite Todesfall betraf einen 11jährigen Knaben mit ileoinguinalem Abszess, der 1910 zunächst abwartend behandelt wurde, wobei ihm aber durch Unvorsichtigkeit schon am 2. Tage Brei zu essen gegeben wurde. Am folgenden Tage morgens 5 Uhr plötzlich Perforationsperitonitis, Kollaps. Durch Nachlässigkeit des behandelnden Arztes Operation erst 4 Stunden später: Inzision rechts und links, Spülung, Appendektomie (Appendix gegen kleines Becken zu fixiert, distales Ende kolbig aufgetrieben und gangränös ohne Perforation). Exitus nach 13 Tagen. Autopsie: Multiple mesozöliakale Abszesse, grosser subphrenischer Abszess, Abszess im Douglas.

Bei den in diesem Abschnitt erwähnten 3 ersten Fällen bestand anfänglich ein typischer rechtsseitiger Abszess, von dem aus durch direkte Fortleitung die anderen entstanden, die sich nach-






träglich absackten. Der letzte Fall zeigt die charakteristische Entstehung multipler Abszesse durch eine diffuse Peritonitis.

### 8. Subphrenische Abszesse.

Beinahe die Hälfte aller subphrenischen Abszesse entstehen nach den neueren Statistiken (Körte fand unter 60 Fällen von operablen subphrenischen Abszessen 27mal Appendizitis, J. Weber unter 11 Fällen 6 mal, Pause-Payr unter 21 Fällen 15mal) nach einer Perityphlitis; in fast allen Fällen sind sie rechtsseitig, nur sehr selten finden sie sich doppelseitig oder bloss links. Lange Zeit stritt man sich über die Entstehungsmöglichkeit, ob der extra- oder intraperitoneale Weg eingeschlagen werde, ob die Abszesse als extra- oder intraperitoneal anzusehen seien. Sachs (Kocher), Weber, Sprengel bekennen sich zum letzteren Standpunkt, während Sonnenburg, Körte, Grüneisen, Maydl, Lenzmann, Pause-Payr an beiden Entstehungsmöglichkeiten festhalten. Der intraperitoneale Weg liefert uns die einfachste und zwangloseste Erklärung (Sprengel), sei es, dass ein Restabszess nach einer ausgeheilten freien Peritonitis zurückbleibt (ich verweise auf die Fälle von Körte und auf unsere Fälle bei den multiplen Abszessen), oder sei es, dass bei nach oben und aussen bzw. nach oben und vorn vom Zökum und Colon ascendens geschlagenen Appendix, wobei auch ein Coecum mobile nach oben und aussen umgeschlagen sein kann, ein lumbaler Abszess zwischen Colon ascendens und parietalem Peritoneum ins Subphrenium kriecht (siehe Fälle bei Sachs, Kocher, Weber, Sonnenburg, Curschmann). Maydl, Sachs und Bernard betonen hierbei das Moment der Schwere, da der peritoneale Erguss die Tendenz habe, sich bei Rückenlage in den subphrenischen Räumen und im kleinen Becken auszubreiten.

Curschmann und Sonnenburg erwähnen Fälle, die sich durch einen ausgebliebenen Deszensus des Kolons und Zökums erklären lassen. Nach Sonnenburg besteht der häufigste Infektionsmodus darin, dass die Eitererreger auf dem Lymphwege bis zum subphrenischen Raum fortgeschwemmt werden, während der Zwischenweg freibleibt.

Wir möchten die subphrenischen Abszesse als rein intraperitoneal ansehen, und die extraperitonealen Entzündungsherde mit ähnlicher Lokalisation nach dem Vorgange von Sachs als hoch in das extraperitoneal gelegene Spatium retro-hepaticum hinaufragende retroperitoneale Eiterungen ansehen.

Die Arbeiten von Maydl, Sachs, Grüneisen wiesen zuerst darauf hin, dass die subphrenischen Abszesse erst in einem

späteren Stadium der Perityphlitis (gewöhnlich nach etwa 1 bis 2 Wochen) auftreten, wenn die rechtsseitigen bzw. diffusen peritonitischen Symptome im Abnehmen begriffen oder ganz verschwunden sind; hierbei kann sich zwischen beiden Stadien ein deutliches Intervall der Besserung einschieben, oder beide Stadien gehen langsam und unklar ineinander über durch eine Zeit unentschiedener Rekonvaleszenz und unvollständiger Entfieberung (Sprengel). In den beiden Fällen, die ich anführen kann (ich sehe ab von den subphrenischen Abszessen, die wir so oft bei den multiplen Abszessen als Todesursache zu Gesicht bekommen), traten die Symptome nach 12 Tagen bzw. nach 3 Monaten auf nach einer klaren Zwischenzeit der Besserung bzw. anscheinenden Heilung.

Was die Diagnose anbetrifft, möchte ich auf die Arbeiten von Leyden, Maydl, Körte, Grüneisen, Nothnagel, Bieganski, Tostivint usw. verweisen und führe nur das klassische Wort von de Quervain an: „Die Hauptsache bei der Diagnose (des subphrenischen Abszesses) ist die, dass man überhaupt an den subphrenischen Abszess denkt und diesen sucht".

Unser Todesfall betrifft einen 29 jährigen Mann, der 1908 von seinem Hausarzt wegen akuten Anfalls intern behandelt wurde. Nach 3 Wochen Bildung eines sehr empfindlichen Tumors zwischen Nabel und Symphyse (anteroparietaler Abszess), der nach einer Woche spontan in den Darm durchbrach und 2 Liter stinkenden Eiters per rectum entleerte. 4 Monate später sollte auf unserer Klinik die Radikaloperation vorgenommen werden; Netz verwachsen mit Parietalperitoneum und Zökum, man glaubt in Netzverwachsungen einen 2 cm langen Appendixstummel zu finden, den man entfernte. Heilung per primam. 3 Monate später nach völligem Wohlbefinden dumpfer Schmerz in rechter Lende, bald darauf gerötete und gespannte Vorwölbung unter der letzten Rippe rechts. Punktion ergibt stinkenden Eiter, seither stets etwas Sekretion an dieser Stelle. Stuhl immer normal. Zunehmende Abmagerung, dumpfer Schmerz, Fieber intermittierend, bis 40°, Puls sehr hoch. Inzision längs der Fistel ergibt keinen Abszess mehr, nur Schwarten. Exitus 5 Monate nach der ersten Operation. Autopsie: Appendix nach hinten und aussen vom Zökum sehr stark verwachsen, mit Kotsteinen in der Spitze, ohne Perforation. Leber zeigt an der Konvexität, wo früher der subphrenische Abszess bestand, starke Verwachsungen im Zwerchfell. Grosser Abszess in der Leber, zahlreiche Lungenabszesse, Pleuritis rechts, Glottisödem.

Der geheilte Fall betrifft einen 10jährigen Jungen, der 1901 wegen perityphlitischer Dämpfung und Resistenz in der Zökalgegend abwartend behandelt wurde. Die Temperatur ging langsam zurück, um aber nach 12 Tagen plötzlich wieder zuzunehmen unter Bildung einer empfindlichen Resistenz unter dem letzten Rippenbogen. Nach weiteren 3 Tagen entschloss man sich zu einer Inzision unter dem rechten Rippenbogen lateral vom Rektusrand nach vorhergehender Punktion, Kochsalzspülung, Drain, Heilung. $1^1/_2$ Monate später

**Radikaloperation. Prozessus an Aussen- und Hinterseite des Zökums (lateral vom Mesokolon) emporgeschlagen, hakenförmig geknickt, Kotstein in der Spitze, an der Knickungsstelle alte Perforation und abgekapselter kleiner Abszess.**

In unseren beiden Fällen konstatieren wir den intraperitonealen Weg, einen lumbalen Abszess, der von einem nach oben und aussen geschlagenen Appendix ausgeht und ins Subphrenium hineinzieht, um sich dort abzukapseln. Es ist klar, dass nur ein aktives chirurgisches Vorgehen Aussicht auf Heilung bieten kann. Ob die abdominale Methode oder die zuerst von Volkmann, Israel und Trendelenburg angegebene perpleurale ausgeführt werden soll, wird sich je nach den Fällen entscheiden müssen.

### B. Extraperitoneale Abszesse.

Wir möchten hier zwei in mancher Beziehung ganz verschiedene und in vielen Symptomen ähnliche Typen unterscheiden, die sogenannte retroperitoneale und die retrofasziale Eiterung nach Appendizitis.

#### 1. Retroperitoneale Abszesse.

In unseren Krankengeschichten finden wir 5 solcher Fälle verzeichnet, von denen 2 abwartend behandelt und 2 sofort inzidiert wurden. Die Zahl der Todesfälle beträgt 3.

Wir folgen der Auffassung Sprengel's, wenn wir nach dem Entstehungsmodus verschiedene Typen unterscheiden:

a) Echte retroperitoneale Eiterung ohne Mitbeteiligung des Peritoneums, entstanden dadurch, dass der Prozessus entweder schon früher durch einen schweren oder auch leichten bzw. latent verlaufenen Anfall mit dem Parietalperitoneum vollständig verwachsen war, oder im Beginn der jetzigen Erkrankung sich frühzeitig damit verlötete. In beiden Fällen steht der Appendix zu Beginn der Abszedierung in offener Verbindung mit dem subserösen Gewebe. Hawkin und Sprengel betonen die monströse Ausdehnung, welche diese Abszesse gelegentlich annehmen können (Abhebung des Peritoneums offenbar leichter zu bewerkstelligen als die Verdrängung der Därme durch die gewöhnlichen intraperitonealen Abszesse), wir können dies nach unseren Fällen nur bestätigen.

Ein typisches Paradigma des erst erwähnten Entstehungsmodus finden wir in unseren Anamnesen bei einer 25 jährigen Frau und bei einem 2 jährigen Mädchen; wir werden sie weiter unten anführen.

b) Gleichzeitig intra- und extraperitoneale Abszesse, nach Sprengel sehr selten. Hierher gehören jene Fälle, wo ein



ursprünglich rein intraperitonealer Abszess sekundär in das subseröse Gewebe durchbricht, ferner jene Fälle, wo bei Verklebung des Prozessus mit dem Parietalperitoneum und Eröffnung des subserösen Zellgewebes die Abszedierung gleichzeitig im Peritoneum und im retroperitonealen Gewebe sich entwickelt.

Wir verfügen über einen einschlägigen Fall:

Es handelte sich um einen 26 jährigen Mann, bei dem man 1904 wegen rechtsseitigen Abszesses eine Inzision gemacht hatte. Exitus nach $3^1/_2$ Wochen wegen Pneumonie und atrophischer Leberzirrhose. Die Autopsie ergab neben dem eröffneten Abszess einen zweiten Abszess, in den der retrozökale, an der Spitze perforierte Prozessus hineinragte.

c) Der Wurmfortsatz verklebt mit dem Mesenterium eines Dünndarmes. Das Mesenterium wird an einer Stelle von der Entzündung durchbrochen, und es bildet sich ein Abszess zwischen seinen beiden Blättern. Sprengel beschrieb den ersten derartigen Fall. Wir verfügen selbst über einen ähnlichen:

1902. Arthur B., 4 jährig. 6 Wochen vor Spitalseintritt Bildung eines Abszesses, der in der Folge spontan in den Darm perforiert und sich teilweise entleert. Bei der Aufnahme: Temp. 37,2, Puls 92, Abdomen weich, 3 cm von linker Spina iliaca ant. sup. strangartige, derbe, 3 cm lange und unempfindliche Resistenz, gedämpft. Zuwartende Behandlung. Nach $1^1/_2$ Monaten Radikaloperation: Inzision rechts, Prozessus geht in eine kinderfaustgrosse Resistenz über, verwachsen mit Bauchwand, Netz und Dünndarm. Appendix stark entwickelt, Spitze verläuft unter einer Dünndarmschlinge in deren Mesenterium hinein und bildet hier einen alten, kleinen, eingedickten Abszess. Drain. Im proximalen Drittel des Prozessus eine 1 cm lange und $1^1/_2$ cm breite Perforation, darin ein grosser Kotstein. In der Spitze 2 kleine Kotsteine und alte vernarbte Perforation. Wunde heilt per primam. Exitus nach 14 Tagen an doppelseitiger Pneumonie. Autopsie ergibt nur Pneumonie, keine Peritonitis. Appendixstumpf o. B. Därme o. B.

d) Primäre retroperitoneale Abszedierung nach Körte, indem sich ein Abszess direkt vom Fortsatz aus zwischen die beiden Blätter seines Mesenteriolums entwickelt und von hier aus weiter in das subseröse Gewebe der Fossa iliaca eindringt. Körte konnte durch seine bekannten Injektionsversuche diese Entstehungsmöglichkeiten nachweisen; Körte und Nordmann wollen auch mehrmals solche Abszesse im Mesenteriolum gesehen haben, auch Wolf beschreibt einen solchen. Hierbei soll sich der infektiöse Inhalt stauen, da der Abfluss durch akute Schleimhautschwellung oder durch Knickung verhindert ist, und unter Druck komme, so dass Toxine und Bakterien in die Lymphbahnen des Mesenteriolums hinein gelangen (Lennander) und hier einen Abszess verursachen, während Sprengel sie nie zu Gesicht bekam, diesen Modus aber zugibt. Wir selbst konnten ihn in keinem Falle antreffen, auch

nicht, wenn bereits septische Thrombosen der Mesenterialvenen bestanden, die zu den gefürchteten Pylephlebitiden führten.

e) Die primäre retroperitoneale Lage des Appendix, welche nach Fergusson, Lennander und Karewski bei der Ausbildung primärer retroperitonealer Abszesse häufig eine Rolle spielen soll, was aber von Sprengel bestritten wird, konnten wir nicht mit Sicherheit finden, höchstens konnte es sich bei den unter b) angeführten Fällen um etwas derartiges handeln; sie ist möglich, aber wohl ungewöhnlich selten. Wolf führt aus der Narathschen Klinik 2 Fälle an, die möglicherweise auf solche Art entstanden sind.

f) Direkte phlegmonöse Verbreitung der Appendicitis purulenta nach Cavillon und Chabranon, indem nach ihren Untersuchungen Zökum und Prozessus mit submesenterialem Zellgewebe, das zur Aorta führt, und mit dem subperitonealen Zellgewebe zusammenhängen; ersteres mehr bei Kindern, letzteres mehr bei Erwachsenen. Es sollen dadurch hauptsächlich die retroperitonealen Abszesse neben den Nieren und unter dem Zwerchfell sich bilden. Einen entsprechenden Fall finden wir nicht unter unsern Krankengeschichten.

In aller Kürze möchten wir noch des Interesses halber auf 3 einschlägige Krankengeschichten, die bisher nicht erwähnt sind, eingehen;

1912. 2jähriges Mädchen, Anfall vor 4 Tagen. Beim Eintritt Temperatur 39,2, Puls 140, Leukozytose 24000, Abdomen weich, Zökalgegend sehr empfindlich, starke défense musculaire, rechte Lende gedämpft. Zuwartende Behandlung, Fieber geht rasch zurück. Exitus nach 12 Tagen an Diphtherie und Lungenembolie (nach Thrombose der linken Vena femoralis). Die Autopsie ergab daneben einen grossen zum Teil entleerten retroperitonealen Abszess, nach oben bis zur rechten Niere, nach vorn fast bis zum Nabel reichend. In den untern Teil des Abszesses ragt der stark geschlängelte, völlig fixierte Wurmfortsatz hinein mit seitlicher Perforation am distalen Ende. Der retroperitoneale Abszess war durch 2 kleine Oeffnungen ins Colon ascendens zum Teil rückperforiert.

Geheilt wurde 1896 ein 15jähriger Knabe, der erst nach 17 Tagen in's Spital gebracht wurde mit grossem Abszess, rechts bis Nabelhöhle und über die Medianlinie nach links hinausgehend; Inzision transperitoneal zeigte erst die retroperitoneale Lage, daher Schluss der Wunde und Eingehen weiter aussen und oben extraperitoneal. Eröffnung des Abszesses, Spülung und Drain, geheilt nach 2 Monaten.

Fernere Heilung bei einer 25jährigen Frau 1896. 1. Anfall vor 22 Jahren mit Abszessbildung und spontaner Perforation am Nabel. 2. leichter Anfall vor 3 Jahren. Seit 4 Monaten allmählich zunehmendes Spannen und Stechen in rechter Leiste, ausstrahlend bis zum rechten Knie, vornübergebeugte Haltung bei



Stehen und Gehen. Stuhl normal. Kein Brechreiz. Vor 2 Monaten Auftreten einer derben überempfindlichen Resistenz über und innen von Spina il. ant. sup. Durch Umschläge Besserung. Wiederaufnahme der Arbeit. Vor 8 Tagen plötzlich Diarrhöe und heftiger Tenesmus. Seither vor Stuhl- und Windabgang Koliken über rechter Leiste. Bei der Spitalsaufnahme: Temperatur und Puls normal. Auswärtsrotation und Strecken des rechten Beines schmerzhaft. Abdomen nicht aufgetrieben. In Fossa coecalis eine fest aufsitzende, etwas empfindliche Resistenz, die vom Lig. Poup. d. bis Nabelhöhe reicht und nach median bis zur Mitte des Lig. Poup. d., nicht gedämpft. Weiter unten und auswärts eine 2. Schwellung, das äussere Drittel des rechten Lig. ing. um 4 cm nach oben und unten überragend, sehr empfindlich, fluktuierend, metallisch klingend (Koli). Haut darüber gerötet und heiss. Rektal o. B. Der 2. bereits unter die Haut durchgebrochene Abszess wird mit dem Thermokauter eröffnet, stinkendes Gas und Eiter. Man gelangt nach oben oberhalb des Lig. Poup. in eine 10 cm tiefe Höhle, nach unten über der Fascia transv. in eine 6 cm lange Ausbuchtung. Drains nach oben und unten. Entlassung nach $1^1/_2$ Monaten. Untere Fistel geschlossen, obere nur noch gering; oberhalb von der letztern apfelgrosse Resistenz (allmählich sich resorbierender tiefer Abszess). Es handelte sich hier offenbar um einen chronisch entstandenen tiefen extraperitonealen Abszess (daher die Beugekontraktur des rechten Beines, die aber nicht pathognomonisch ist, sondern auch bei retrofaszialer Eiterung und bei akuter retrozökaler Appendizitis angetroffen wird), der dann plötlich unter die Haut oberhalb des Lig. Pouparti in seinem äussern Drittel perforierte.

Es ist klar, dass je nach dem Falle man bei retroperitonealem Abszess abwarten oder inzidieren wird, Regeln lassen sich keine aufstellen. In unseren 5 Fällen wurden 2 intern behandelt, beide starben an interkurrenten Krankheiten (Pneumonie bzw. Diphtherie und Lungenembolie), 3 Fälle wurden sofort inzidiert, 1 hiervon kam an doppelseitiger Pneumonie nach der Radikaloperation zum Exitus.

### 2. Retrofasziale Abszesse.

Diese ziemlich seltene Affektion kann nach Sprengel auf 2 Arten entstehen, ähnlich wie die retroperitonealen Abszesse.

a) Ein ursprünglich intraperitonealer in der Tiefe der Fossa iliaca int. sitzender Abszess durchbricht gleichzeitig mit dem Parietalperitoneum auch die darunter liegende Faszie des Ileopsoas und bahnt sich einen Weg zwischen den Muskelfasern. Sprengel hält diesen Modus, wenn er überhaupt vorkomme, für sehr selten. Wir glauben doch, dass diese Ansicht nicht ganz richtig ist; bei 4 von unsern 5 retrofaszialen Eiterungen ist es wahrscheinlich, dass ein intraperitonealer Abszess nachträglich durch Peritoneum und Faszie durchgebrochen ist. Ich führe ein typisches Beispiel an:

1898 kommt ein 49jähriger Mann mit einem seit 10 Tagen bestehenden grossen Abszess auf dem Lig. Pouparti rechts, der nach oben bis 4 Finger breit



unter die Nabelhorizontale reicht, nach aussen bis 2 Finger breit an die Spina il. ant. sup., nach innen bis 3 Finger breit von der Mittellinie. Temperatur 38,9, Puls 86. Anfangs abwartende Behandlung mit Eis, Opium und Nährklystieren. Nach 5 Tagen senkt sich der Abszess unter dem Lig. Poup. auf rechten Oberschenkel in der Psoasscheide. Gefahr von schwerer Phlegmone am Oberschenkel (ein anderer Fall ging daran zugrunde), daher Inzision am 8. Tag unter dem Lig. ing., Spülung mit Lysol und sterilem Wasser. Geheilt nach 1 Monat.

Die Diagnose dieser Abszesse ist nur nachträglich möglich, wenn sich der Abszess nach und nach unter dem Lig. Poup. durch die Lacuna musculorum einen Weg zum Oberschenkel bahnt. Es kann natürlich auch einmal die Faszie vom Eiter wieder durchbrochen werden, so dass sich der retrofasziale Abszess auch oberhalb des Lig. Poup. ausbreiten kann. Jeder solche Abszess muss hinter der Faszie liegen im Gegensatze zu den subserösen Abszessen, die oberhalb des Lig. Poup. durchbrechen. Auch in 2 weitern Fällen konnten wir diese Abszesssenkung beobachten. Im 4. Falle, dem einzigen, wo man nicht bloss inzidiert, sondern auch gleichzeitig den Appendix entfernt hatte, traf man einen Koliabszess gegen das kleine Becken zu, Appendix an der Basis perforiert und unten am Zökum stark verwachsen, freien Kotstein und ein 2. Abszess nach oben und aussen unter der Faszie des Ileopsoas.

b) Der entzündete Prozessus verklebt sofort auf der Fossa iliaca und durchbricht nicht bloss das Parietalperitoneum, sondern gleichzeitig auch die darunter liegende Fascia iliaca. Dieser Modus soll nach Sprengel der wahrscheinlich einzig mögliche sein. Einen gleichzeitigen intraperitonealen Abszess erklärt Sprengel dadurch, dass, erst nachdem der retrofasziale Raum prall gefüllt sei, der von dem verlöteten Wurmfortsatz gebildete Deckel gesprengt werde, und der Eiter sich jetzt ins Peritoneum fortsetze. Wir glauben im Gegensatz zu Sprengel, dass dieser Modus der seltenere ist.

Wir verfügen nur über ein Beispiel der zweiten Entstehungsmöglichkeit:

1897. Ein 21 jähriges Mädchen leidet seit 3 Monaten an Schmerzen rechts im Unterbauch, Obstipation, Fieber, seit 14 Tagen eine Schwellung rechts. Beim Eintritt Temperatur 36,6 und Puls 120, auf Fossa iliaca interna eine brettharte, empfindliche, nicht fluktuierende Resistenz. Man denkt an Aktinomykose. Inzision rechts: Zökum fest auf Fossa iliaca verwachsen, wird mit Gewalt herausgerissen, direkt darunter im Muskel ein platter grosser Abszessherd mit weichen, fetzigen, gelben Granulationen, ein Gang davon bis unter das Lig. Poup., ganze Muskel derb infiltriert. Zwischen Abszess und Zökum liegt der perforierte Prozessus, fest verwachsen mit der Rückfläche des Zökums.



Appendektomie, Auskratzen mit scharfem Löffel, Lysol, Drain. Geheilt nach 1 Monat.

Was die Ansicht Sprengel's anbetrifft, so glauben wir doch, dass er sich geirrt hat. Wenn stets die retrofaszialen Abszesse das Primäre wären, dann müssten wir doch verlangen, dass bei gleichzeitig vorhandenem intraperitonealem Abszess der Appendix in der Nähe der Peritoneal-Faszien-Perforation stets verlötet und nicht an einem entfernten Ort verwachsen sein dürfte. Wir durchgehen unsere im vorigen Abschnitt angeführten Anamnesen. In 3 Fällen bekam man den Appendix zu Gesicht: Das eine Mal war er unten am Zökum verwachsen, der retrofasziale Abszess aber befand sich weit nach oben und aussen davon; das andere Mal finden wir den Fortsatz tief unten im kleinen Becken fest verwachsen, weit weg vom faszialen Abszess; beim 3. Fall liegt der Prozessus frei im zökalen Abszess ohne stärkere Verwachsungen. Wenn der Appendix, wie Sprengel meinte, den nachträglich gesprengten Deckel des retrofaszialen Abszesses bilden sollte, dann müsste er doch in der Nähe dieses Herdes, in der Nähe der Perforation wenigstens noch etwas fixiert und nicht an einem weit entferntern Orte verwachsen sein.

Inbetreff des Symptomenkomplexes möchten wir noch kurz einiges erwähnen. Die peritonealen Erscheinungen sind oft minimal, wir verweisen auf die oben angeführte Krankengeschichte eines 21jährigen Mädchens, das 3 Monate lang an einem solchen Abszess herum laborierte. Die Flexionsstellung im rechten Hüftgelenk, auf welche Sprengel so grosses Gewicht legt, fanden wir in keinem unserer Fälle; auch die ausstrahlenden Schmerzen im Gebiete des Femoralis fehlten. Sichere Diagnose ist nur möglich, wenn sich der Abszess unter dem Lig. ing. fortsetzt. Er gleicht dann in hohem Masse einem spondylitischen Senkungsabszess; die Unterscheidung davon ist nur möglich durch Anamnese und Fieberkurve. Die Druckempfindlichkeit des retroperitonealen Abszesses ist ganz gering, weil der Eiter in eine straffe Faszie eingeschlossen ist.

## IV. Blutbefunde bei Appendicitis acuta, perityphlitischem Abszess und Peritonitis.

Die von Curschmann, Cabot u. a. empfohlene Leukozytenzählung hat sich in der Kocher'schen Klinik so gut bewährt, dass wir sie in den letzten Jahren nie mehr missen wollten. Ihr besonderer Wert scheint uns als diagnostisches Merkmal für Frühfälle zu sein, besonders solche, die in ihrem Beginn sehr unklar waren, wo man sich nicht recht zur Operation entschliessen konnte, wo eine Fehldiagnose möglich war, besonders bei kleinen



Kindern. Die Leukozytose wird uns im Verlauf der Behandlung nach der Operation auf eine eintretende Komplikation, z. B. einen Abszess, hinweisen. Andererseits können wir bei Peritonitis Schlüsse auf die Prognose ziehen schon vor der Operation. Auf die Verschiebung des Blutbildes im Arneth'schen Sinne haben wir uns nicht weiter eingelassen, da auch Naegeli ihr keine grosse Bedeutung beimisst, da auch schon die Bestimmung der Leukozytenzahl allein, ohne Rücksicht auf die morphologischen Unterschiede der neutrophilen Leukozyten im Sinne einer Vereinfachung der Kernfiguren imstande ist, uns wertvolle Aufschlüsse zu geben (Sonnenburg). Im folgenden möchten wir unsere Resultate kurz anführen und besonders dabei berücksichtigen, ob es uns möglich ist, schon aus dem Blutbilde zu schliessen, was vorliegt, eine akute Appendizitis oder ein Abszess oder eine Peritonitis.

Während man früher weniger aus einer einmaligen Leukozytenzählung, als vielmehr aus einer Kurve mehrerer solcher Zählungen einen Schluss auf die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes ziehen wollte (Federmann, Sonnenburg), sind wir ja jetzt dadurch, dass die Aerzte den Wert der Frühoperation eingesehen haben, auf einen anderen Standpunkt gekommen, den Sprengel schon 1904 in seiner Publikation über die Bedeutung der Leukozytose für die Indikationsstellung bei akuter Appendizitis eingenommen hat. Wir werden nicht mehr der Leukozytenkurve zu Liebe einen Eingriff verschieben, sondern wir werden, sobald wir die Diagnose auf eine vom Wurmfortsatz ausgehende Krankheit gestellt haben, auch unverzüglich zur Operation schreiten, es sei denn, es liege ein abgekapselter Abszess vor, dessen spontane Perforation in den Darm zu erwarten ist.

Der Wert der Zählung der weissen Blutkörperchen kann nur darin liegen, dass wir aus ihr im Zusammenhang mit der Beobachtung der unten näher ausgeführten Faktoren, von denen der Leukozytenwert abhängig ist, und der sonstigen Krankheitssymptome, worauf wir mit Küttner, Federmann, Wassermann, Sprengel und anderen Autoren spezielles Gewicht legen möchten, vielleicht einen Rückschluss auf die Art des vorliegenden Prozesses, ob rein akute Appendizitis, ob Abszess, ob Peritonitis, ziehen können; andererseits vermag die Aufstellung einer Leukozytenkurve postoperativ uns im weiteren Verlauf der Krankheit wichtige Fingerzeige zu geben, auf die wir noch näher eingehen werden.

Die Leukozytose ist, wie Fieber und Pulsvermehrung, als Reaktion des Organismus auf eine Infektion aufzufassen, als




Schutzmittel gegen die Infektion. Es sollte demnach, wie sich Sprengel ausdrückt, ein Parallelismus zwischen der Steigerung der Leukozytenzahl im Blut und dem Zellreichtum des lokal gesetzten Exsudates bestehen. Leider ist dieser Parallelismus kein konstanter, wennschon unsere Durchschnittszahlen ein Ansteigen der Zahlenwerte von der reinen Appendizitis zum umschriebenen Abszess und zur Peritonitis ergeben. Nach Sprengel, Kothe, Schwarz sind für den verschiedenen Ausfall der Leukozytose hauptsächlich 3 Faktoren bestimmend:

1. Die Virulenz der Bakterien; wie Federmann, Wassermann, Curschmann, so konnten auch wir in unseren Fällen keinen Zusammenhang der einzelnen Arten der Infektionserreger, z. B. Koli, Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, mit dem Grade der Vermehrung der weissen Blutkörperchen finden. Wohl aber ist eine solche Relation zwischen Leukozytose und Virulenz, Menge und Giftigkeit der Bakterien anzunehmen (Kothe).

2. Die Reaktionskraft des Organismus (momentane körperliche Zustände, Alter, Geschlecht), wobei nach Federmann und Kothe die „Initialleukozytose“ abzutrennen ist; diese besteht nicht in der neuen Bildung weisser Blutkörperchen, sondern nur in der Ausschwemmung bereits vorgebildeter, aufgespeicherter Leukozyten, ist also abhängig von dem mehr oder weniger zufälligen Füllungszustand der Keimzentren, während erst im späteren Verlauf der Krankheit die eigentliche Hyperplasie des Knochenmarkes, die Reaktionskraft des Organismus einsetzt. Damit würden auch unsere mittleren Leukozytenwerte übereinstimmen, die bei akuter Appendizitis in den ersten 24 Stunden höher sind als in den späteren. Das weibliche Geschlecht reagiert mit grösseren Zahlen als das männliche; jedoch konnten wir, im Gegensatz zu anderen Autoren, keine stärkere Leukozytose im Kindesalter gegenüber dem Jünglingsalter und dem späteren Alter finden.

3. Die örtlichen Bedingungen, unter denen die Infektion zur Wirkung gelangt. Nach Kothe führt, im Gegensatz zur Entzündung anderer Organe, die Infektion des Peritoneums infolge seines grossen Resorptionsvermögens und infolge der Verbreitungsmöglichkeit, die es den Erregern gewährt, zu einer stärkeren und rascheren Leukozytose. Einen Unterschied ihrer Zahlenwerte bei umschriebener oder diffuser Schleimhautnekrose oder Gangrän konnten wir nicht finden, ebenso auch nicht bei retrozökaler Lage des Prozessus oder freiem Hineinragen in die Bauchhöhle, wobei wir selbstverständlich nur Fälle reiner akuter Appendizitis ohne Erguss im Auge haben.

Eine charakteristische Uebereinstimmung zwischen Leukozytose



einerseits, Puls und Temperatur andererseits konnten Greenough und Sprengel nicht beobachten; auch unsere eigenen Resultate weisen nicht darauf hin. Wir möchten die in der Berner Klinik gewonnenen Resultate näher beleuchten.

1. Akute Appendizitis (ohne grösseren Abszess, ohne Peritonitis):

Wir haben im ganzen 66 solcher Fälle untersucht, wovon 16 innerhalb der ersten 24 Stunden, bei denen der mittlere Wert der Leukozytose 14300 betrug, 33 innerhalb der zweiten 24 Stunden (durchschnittliche Leukozytose 13200), 10 innerhalb der dritten 24 Stunden (durchschnittliche Leukozytose 13850), 7 am 4. bis 8. Tag (durchschnittliche Leukozytose 13500).

Unsere Befunde würden also damit übereinstimmen, dass im Beginn der Appendizitis eine stärkere Hyperleukozytose eintritt, die dann im Verlauf der Krankheit ohne Entstehung eines grösseren Abszesses oder einer diffusen Peritonitis allmählich etwas sinkt. Unser frühestes Resultat betrifft einen Fall, der schon 3 Stunden nach Beginn untersucht werden konnte: Temp. 36,8, Puls 84, Leukozytose 10000, geringe Lokaldruckempfindlichkeit, Prozessus retrozökal mit umschriebener Nekrose der Schleimhaut, distal von einer Stenose (herrührend von einem früheren Anfall vor 3 Monaten), stinkendes Empyem des Fortsatzes. Wo sich in den ersten 24 Stunden ein geringer Erguss, trüb, nicht stinkend, vorfand, trafen wir sehr verschiedene Leukozytenwerte: von 8000 (1 Fall), 9000 (1 Fall), 10000 (1 Fall), 13000 (2 Fälle) bis 21000 und 23000, trotzdem alle diese Fälle in bezug auf allgemeine und lokale Symptome sich sehr ähnlich waren, kein oder nur sehr geringes Fieber und kaum eine Pulsvermehrung aufwiesen; eine Perforation des Prozessus war bei 2 Kranken nachzuweisen, die eine Leukozytose von 13000 und 21000 besassen. Jener Fall (24 jähr. Mädchen) mit der höchsten Zahl der weissen Blutkörperchen, nämlich 23000, zeigte starke Krankheitserscheinungen, Fieber 39,1, Puls 129, und trotzdem ergab die 16 Stunden nach Beginn vorgenommene Operation nur eine umschriebene hämorrhagische Entzündung des Appendix.

In den zweiten 24 Stunden fanden wir bei 33 Fällen einen Durchschnittswert von 13200, also ein geringes Sinken gegenüber den ersten 24 Stunden, entsprechend den allgemeinen und lokalen Symptomen, die gegenüber den ganz frühen Fällen viel weniger ausgesprochen waren, mit Ausnahme jener Fälle, wo es bereits zu Perforation oder durchgreifender Gangrän gekommen war. Im Gegensatz dazu verhielten sich Puls und Temperatur, die entweder beide zusammen oder nur eines allein deutliche Steigerung auf-

wiesen. Unsere Leukozytenzahl bewegte sich zwischen 8000 (geringe Erscheinungen bei Temp. 38 und Puls 110 und diffuser Nekrose der Schleimhaut, 12 jähriges Mädchen, 30 Stunden nach Beginn operiert) und 25000 (starke lokale Beschwerden, Temp. 37,5, Puls 96, Appendix umschrieben gangränös, mit Perforation, geringes trübes Exsudat bei 12 jährigem Knaben, 36 Stunden nach Beginn operiert). Die Zahl der weissen Blutkörperchen schwankte bei bereits vorhandener Perforation zwischen 9000 bis 15000 bis 25000, ähnlich bei durchgreifender Gangrän mit trübem, geringgradigem Erguss.

In den dritten 24 Stunden finden wir Werte von 10000 bis 22000, im Mittel 13850, ähnlich bei den erst am 4. Tag oder noch später operierten Fällen.

Von all diesen Fällen reiner akuter Appendizitis heilten sämtliche mit Ausnahme eines einzigen:

Es handelte sich um einen 29jährigen Mann, der erst nach 5 Tagen ins Spital eingeliefert wurde. Temp. 39, Puls 100, Leukozytose 4000 bei sehr leichten allgemeinen und lokalen Symptomen. Die sofort vorgenommene Operation ergab umschriebene Gangrän des Prozessus mit Perforation und kleinem Abszess zwischen den beiden Blättern des Mesenteriolums. Die auffallende Leukopenie allein liess von Anfang an einen sehr schweren septischen Fall vermuten, der nach 13 Tagen infolge eitriger Thrombose der Vena mesent. sup., der Vena portae und ihrer Leberäste ad exitum kam.

Nach der ersten Veröffentlichung Curschmann's sollte die Feststellung der Hyperleukozytose für die frühen Fälle, wo höchstens eine sero-fibrinöse Ausschwitzung stattfindet, uns im Stiche lassen und nur bei Vorhandensein von Eiter positiv ausfallen. Schon früh erkannte man dies als Irrtum, z. B. Sprengel, der bei „Appendicitis simplex“ hohe Leukozytenwerte fand, auch wenn die Veränderungen am Peritoneum geringgradig waren, und umgekehrt niedrige Werte bei schweren Veränderungen am Wurmfortsatz und Peritoneum. Unsere eigenen Resultate sprechen für diese Auffassung, auch Sonnenburg pflichtet ihr bei: „Die Leukozytose bei der Appendizitis ist aufzufassen als eine biologische Reaktion des Organismus auf einen Reiz, der das Peritoneum betrifft. Es ist dabei keineswegs gesagt, dass eine Eiterung vorliegt“.

2. Abgekapselte Abszesse ergaben uns einen mittleren Leukozytenwert von 18700; die Zahlen bewegen sich zwischen 6000 (grosser Inguinalabszess, bis zum Nabel reichend, durch Koli verursacht, Temp. 37,6, Puls 120, bei 13jährigem Knaben) und 42000 (linksseitiger grosser Abszess, Streptokokken, Temp. 39,1, Puls 116, bei 18jährigem Mädchen, abwartend behandelt). Todesfälle fanden sich 2 verzeichnet:



1. 2jähriges Mädchen, sehr grosser, bis zur Niere reichender retroperitonealer Abszess infolge Perforation des Appendix, Temperatur 39,2, Puls 140, Leukozytose 24000, nach 4 Tagen eingeliefert, Exitus nach 12 Stunden infolge Lungenembolie und Diphtherie.

2. 70jährige Frau, multiple Abszesse infolge Basisperforation, Temperatur subnormal, Puls 90, Leukozytose 15000, am 4. Tag in die Klinik eingewiesen, trotz Inzision Exitus nach 3 Tagen.

Die ileoinguinalen Abszesse zeigten gegenüber den andern Lokalisationen der Abszesse einen geringeren mittleren Leukozytenwert, 16200 gegenüber 19200.

Die Leukozytenbestimmung scheint uns gerade bei den abgekapselten Abszessen von grosser Bedeutung zu sein, da wir ja diese Abszesse nicht mehr inzidieren, sondern spontan in den Darm perforieren lassen, was sich sofort auch durch Sinken der Leukozytose (z. B. von 18000 auf 8000) und dauernden Abfall bis zur physiologischen Zahl anzeigt. Andererseits wird sie uns zu einer nachträglichen Inzision veranlassen, besonders bei einer für den physikalischen Nachweis ungünstig gelegenen Eiterung (Schnitzler), z. B. retrozökal, retroperitoneal, wenn sie bei gleichbleibender Grösse des Abszesses in den nächsten Tagen in die Höhe geht und die Gefahr eines Durchbruches in die freie Bauchhöhle ankündet. Bei gut abgekapselten Abszessen mit starker Schwartenbildung kann bei chronischem Verlaufe die Leukozytenzahl eine geringe sein (Federmann), andererseits müssen wir betonen, dass wir auch Fälle gesehen haben, wo trotzdem hohe Werte bestanden, so z. B. bei einem 21jährigen Mädchen, das 18 Tage nach Beginn ins Spital kam mit einem kindskopfgrossen Ileoinguinalabszess, Temperatur 38,7, Puls 108, Leukozytose 22000; nach 3 Tagen Spontanperforation in den Darm und Absinken der Leukozytose auf 10000.

3. Freie Peritonitis: Während die rein eitrige Form eine Durchschnittszahl von 20600 Leukozyten ergab, wies die trübseröse Form einen geringern mittlern Wert von 18000 auf. Bei letzterer Art (12 Fälle, alle geheilt) schwankten die Zahlen zwischen 10000 und 22000, bei ersterer zwischen 4000 (17jähriger Knabe mit Perforation, geheilt) und 59000 ($5^1/_2$jähriger Knabe, am 8. Tag zur Operation gesandt, Appendix im kleinen Becken, diffus gangränös mit mehreren Perforationen, Temperatur 39,3, Puls 120, sehr starke Symptome, nur Inzision mit Spülung, Exitus nach 4 Tagen). Bei der eitrigen Peritonitis fanden sich 15 Fälle mit Leukozytosebestimmung, von denen 8 starben.

Ein Fall dürfte hier angeführt werden, der deswegen Interesse bietet, weil man bei ihm an Hand der Leukozytose den Uebergang von der trübserösen Form zur rein eiterigen nachweisen konnte:

19jähriges Mädchen, erkrankte vor 17 Stunden mit typischen Symptomen; beim Spitalseintritt Temperatur 38,7, Puls 110, Leukozyten 18000, lokaler Druckschmerz, starke défense. Leichte Dämpfung rechts. Die Operation ergab trübserösen Erguss, aus dessen Verimpfung Koli wuchsen. Appendix im kleinen Becken fixiert, mit Fibrin bedeckt, Mukosa an der Basis in 1 cm Breite zirkulär bis auf die Muskularis gangränös. Appendektomie, Austupfen des Exsudates statt der gewöhnlichen Spülung. Drain und Tampon. Die Leukozytose fiel in der Folge bei normaler Temperatur nach 2 Tagen auf 14000, nach weiteren 2 Tagen auf 12000, um von da an bei gutem Allgemeinbefinden stetig zuzunehmen. Am 11. Tag nach der Operation betrugen sie 22000 bei 37,3° Temperatur, zugleich setzten diffuse Bauchschmerzen ein. Am folgenden Tag waren die weissen Blutkörperchen auf 23 000 gestiegen, 2 Tage später auf 34000, zu welcher Zeit das Abdomen aufgetrieben und empfindlich wurde mit Dämpfung in den abhängigen Partien, Inzision rechts und links ergab viel Eiter, Kochsalzspülung, Drainage, geheilt 2 Monate nach Spitalseintritt.

Die Leukozytose wird uns bei der Peritonitis während des postoperativen Verlaufes im Verein mit den übrigen Symptomen wichtige Anhaltspunkte für die Prognose geben. Eine vor der Operation hohe Leukozytenzahl wird nach dem chirurgischen Eingriff stetig sinken, jedes stärkere Wiederansteigen kann auf Bildung eines Sekundärabszesses beruhen, wenn nicht reichliche Eiterung der Wunde sie bedingt.

Andererseits weist ein Höherwerden des Leukozytenwertes bei einem Peritonitiker, der vor der Operation trotz schwerer Symptome nur eine leichte Leukozytose oder gar keine besass, auf Besserung der Reaktionskraft des Organismus, auf eine günstiger werdende Prognose hin, mit der auch eine Besserung des Allgemeinzustandes sich verbindet. Ein Fehlen der Leukozytose oder eine Leukopenie vor der Operation ist bei Peritonitis stets als schweres Zeichen der Erschöpfung und Sepsis aufzufassen, die fast immer zum Tode führt.

Der Wert der Leukozytenbestimmung kann im Frühstadium nach Sprengel dazu beitragen, das Urteil bei der Unterscheidung von Appendizitis und Ileus in der einen oder andern Richtung zu befestigen. Auch Schnitzler betont die Wichtigkeit der Zählung bei mechanischem Darmverschluss gegenüber eitrigen intraabdominellen Prozessen. Aehnliche Bedeutung hat die Leukozytose zur Differentialdiagnose gegenüber Gallensteinerkrankungen, Bleikolik, akuter Pankreatitis, Nierenerkrankungen, Enteritis im Frühstadium, wenn das Peritoneum noch nicht ergriffen ist (Kothe). Besonders bei Nierensteinkoliken, die im Beginn mit manchen Symptomen an eine akute Appendizitis erinnern können, hat uns die Zählung der weissen Blutkörperchen gute Dienste geleistet, ebenso gegenüber Typhus, der ja mit Leukopenie einhergeht. Nach Kothe versagt





die Leukozytose bei entzündlichen Prozessen der weiblichen Adnexe und bei geplatzter Extrauteringravidität, die eine ähnliche Steigerung der Leukozyten wie die Appendizitis erzeugen; gleiche Verhältnisse finden wir auch bei Stieldrehung von Ovarial- und Parovarialzysten und Hydrosalpinx (Ranzi beschrieb einen solchen Fall, wo nach 3 Tagen eine Leukozytose von 18000 bei Temperatur 38,7° sich fand, im Bauchraum etwas seröse Flüssigkeit). Bei chronisch verlaufender Pyosalpinx auf gonorrhoischer oder tuberkulöser Basis kann eine Erhöhung des Leukozytenwertes fehlen. Im Gegensatz zu anderweitig lokalisierten Abszessen bei örtlicher Beschränkung der Affektion, z. B. paranephritische Abszesse, Halsdrüsenvereiterungen, Prostataabszess, Mastitiden und Phlegmonen weisen perityphlitische Eiterungen viel höhere Zahl der Leukozytenvermehrung auf (Wassermann); hingegen septikämische Erkrankungen und Erysipel zeitigten gleichfalls hohe Werte.

Wenn wir die Resultate unserer Leukozytenzählungen überblicken, möchten wir in erster Linie die Worte Sonnenburg's anführen: „Der Chirurg kann von der Bestimmung des Blutbildes nur Vorteile haben, zumal sie seine therapeutischen Entscheidungen in jeder Weise unterstützt". Wir dürfen aber den diagnostischen Wert der Leukozytose für sich allein nicht zu hoch anschlagen, nur in Verbindung mit den übrigen Symptomen und mit den die Leukozytose bestimmenden Komponenten kann sie von diagnostischem Werte sein. Wenn schon unsere Durchschnittszahlen (13000 bis 14000 bei reiner akuter Appendizitis, 16000—19000 bei abgekapselten Abszessen, 18000—20000 bei Peritonitis) für den ersten Augenblick bestechend wirken können, müssen wir nicht vergessen, dass dies nur eben mittlere Werte sind, dass wir in jedem Stadium niedere und hohe Werte finden können, oft auch unter scheinbar ganz gleichen Bedingungen. Aus der Leukozytose allein werden wir in den wenigsten Fällen ahnen können, was für Verhältnisse uns die Operation bringen wird.

Die Vorteile der Leukozytenbestimmung möchten wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Sie hilft uns bei der Erkennung leichter Fälle reiner akuter Appendizitis im Frühstadium, wo Fieber- und Pulssteigerung oft fehlen, wo noch keine défense vorhanden ist, sondern nur eine leichte Druckempfindfichkeit, die bei spezieller Lage des Wurmfortsatzes, z. B. retrozökal eine sehr geringe sein kann. In manchen Fällen wird sie allein uns die Diagnose ermöglichen, gerade bei kleinen Kindern.

2. Sie bildet, wie Sonnenburg sich ausdrückt, den Gradmesser der Reaktionsfähigkeit des Organismus. Eine geringe Leuko-



zytose bei schweren übrigen Symptomen, besonders eine Leukopenie kündigt eine schlechte Prognose an, weist hin auf eine intensive, foudroyante Giftwirkung, welche die Knochenmarksfunktion vollkommen lähmt.

3. Bei zuwartender Behandlung der Abszesse wird uns die Leukozytenkurve über das weitere Verhalten der abgekapselten Eiterung aufklären. Sie zeigt uns bei spontaner Perforation in den Darm, ob die Entleerung eine genügende ist oder ob sich der Abszess wieder aufs neue bildet, so dass doch noch eine Inzision in Frage kommt; andererseits zeigt uns bei fehlender spontaner Perforation in den Darm, wenn ein grosser Abszess vorliegt, stärkeres Ansteigen der Zahl der weissen Blutkörperchen, dass der Abszess in bedrohlicher Weise zunimmt, dass Gefahr der Entleerung in die freie Bauchhöhle vorhanden ist, dass wir inzidieren müssen.

4. Sie ist uns ein Gradmesser für den postoperativen Verlauf, kündigt uns sekundäre Abszesse an. Bei einer Peritonitis, welche vor der Operation einen geringen Leukozytenwert aufwies oder sogar Leukopenie, weist die Steigerung der Leukozytenzahl auf eine bessere Prognose, auf eine Erholung des Knochenmarkes hin; andererseits wird wahrscheinlich eine Peritonitis, welche vor dem Eingriff sehr hohe Werte darbot, die postoperativ stetig sinkt, einen guten Verlauf nehmen. Von grossem Nutzen wird uns dabei nach dem Vorgang von Naegeli das gegenseitige Verhalten der weissen Blutkörperchen sein, indem erhebliche Erhöhung der Lymphozyten und Eosinophilen stets einen starken Rückgang der wirksamen Toxine bedeutet.

---

## Literatur.


Arnaud, Traitement des péritonites diffuses aïgues. Thèse de Lyon. 1911.

Barbet, P., De quelques formes anormales d'appendicite avec abcès iliaque gauche. Thèse pour le doct. en méd. Paris 1898.

Bernard, H. L., An adress on surgical aspects of subphrenic abscess. Brit. med. journ. 1908.

Billington, Brit. med. journ. 1909.

Borchardt, Behandlung der Appendizitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. Bd. 2.

v. Brunn, Ueber die Behandlung der appendizitischen Abszesse. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 52. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung der appendizitischen Abszesse mit Naht. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58. — Ueber Pneumokokkenperitonitis. Beitr. z. klin. Chir. 1903.

Cabot, R., A guide to the clinical examination of the blood. New York 1901.

Cavaillon, P. et M. A. Chabranon, Les suppurations rétropéritoneales d'origine appendiculaire.

De la Chapelle, Beiträge zur Kenntnis der sogenannten primären akuten Streptokokkenperitonitiden. Berlin 1908. Karger.

Clairmont und Haberer, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.






Curschmann, Zur Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 48 u. 49.
Derganz, Wiener klin. Wochenschr. 1913 und Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 5.
Dubinsky, Saul-Ber, Ueber im Verlauf der Appendizitis auftretende Nabelfisteln. Inaug.-Diss. Strassburg 1911.
Federmann, Ueber Perityphlitis, mit besonderer Berücksichtigung der Leukozyten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12 u. 13. — Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 50.
Frick, Berta, Beiträge zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Inaug.-Diss. Zürich 1917.
Goetjes, H., Beiträge zur Frage der Leukozytose bei Perityphlitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1903.
Grüneisen, Ueber die subphrenischen Abszesse, mit Bericht über 60 operierte Fälle. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70.
Haim, Die Epityphlitis in Wechselbeziehungen zu ihren bakteriellen Erregern. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 78.
Heidenhain, Ueber die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzlösungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19.
Hirschel, Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten diffusen Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 56.
Hochenegg, Ueber die sogenannten Douglasabszesse. Zentralbl. f. Chir. 1905.
Jensen, Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 u. 70.
Karewski, Appendizitis. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23—25.
Kocher, Albert, Eine Methode früher Radikaloperation bei Perityphlitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. Nr. 8.
Kocher, Theodor, Akute Appendizitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1907. Nr. 12. — Appendicitis gangraenosa und Frühoperation. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1908. Nr. 13. — Operationslehre. 5. Aufl.
Körte, Bericht über 60 operierte subphrenische Abszesse. Zentralbl. f. Chir. 1902.
Kothe, Ueber die Leukozytose bei der Appendizitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.
Krüger, Die Diagnose der Lage des Wurmfortsatzes im akuten Anfall und ihre Bedeutung für die Schnittführung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 91.
Lennander, Meine Erfahrungen über Appendizitis. Deutsche Chir. Lief. 46d.
v. Lichtenberg, Lässt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusionen bei der Peritonitis eine besondere Indikationsstellung ergründen? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
Maydl, K., Ueber subphrenische Abszesse. Wien 1894.
Meyer, Willy, Zur Chirurgie des Wurmfortsatzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 129. Festschr. f. Trendelenburg.
Mgaloblischwili, M., Ueber die an Perityphlitis sich anschliessenden intra- und perihepatitischen Affektionen.
Michaut, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris. 1901.
Murphy, Treatment of perforative peritonitis. Annals of surg. 1908.
Naegeli, Die Leukozytosen. Spez. Pathologie u. Therapie inn. Krankheiten von Kraus-Brugsch.
Neubert, C., Lokalisation, Perforation und Diagnose der perityphlitischen Abszesse. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
Noetzel, Die Behandlung der appendizitischen Abszesse. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 46.
Nordmann, Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen.
Pauchet, Congr. franç. de chir. 1904. Bull. méd.



Pause, J., Ueber subphrenische Abszesse. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
Polenz, Arthur, 56 Fälle von Douglasabszess aus der Leipziger chir. Univ.-Klinik. Inaug.-Diss. 1911.
de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. 5. Aufl. 1915. — Des positions anormales de l'intestin. Sem. méd. 1901.
Renty, L'appendicostomie, son utilisation dans le traitement des péritonites aïgues. Diss. Bordeaux 1911.
Reymond, E., Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers les parois. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1893.
Rocher, L., De l'appendicite infantile à forme pelvienne et ilio-pelvienne. Arch. gén. de méd. 1906. No. 9 et 10.
Sachs, Der subphrenische Abszess. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 50. Nr. 14.
Schnitzler, Ueber die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraabdominellen Eiterungen. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 10 u. 11.
Schwarz, Kurt, Die Blutuntersuchung und ihre Verwendung für die Diagnose und Prognose der akuten Appendizitis. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
Sénéchal. Marcel, L'abcès pelvien appendiculaire. Diss. Paris 1908.
Seubert, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 52.
Siegwart, Arch. f. Gynäkol. Bd. 109. H. 1 u. 2.
Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1913.
Sprengel, Appendizitis. Deutsche Chirurgie. 1906. — Operative Behandlung der Appendizitis in der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell. — Die Bedeutung der Leukozytose für die Indikationsstellung bei akuter Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
Stanton, Journ. of the amer. med. assoc. Oct. 1905.
Stooss, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56.
Thoby, P., L'appendicite gauche. Thèse pour le doct. en méd. Paris 1913.
Tostivint, P., Abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire. Thèse pour le doct. en méd. Paris 1908.
Verhandlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie. 8. März 1913. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1913. Nr. 49.
Vogt, E., Die Aetherbehandlung der Peritonitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. Nr. 5.
Wassermann, Ein weiterer Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Leukozytose bei Appendizitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.
Weber, J., Beitrag zur Kasuistik der subphrenischen Abszesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60.
Weil, Die akute freie Peritonitis. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Nr. 2.
Wilms. Die Appendikostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Nov. 1909.
Wolf, Paul, Retroperitoneale Abszesse nach Appendizitis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1909.
Wolfsohn, Aetherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 49.

II.

(Aus der chirurgischen Klinik in Bern. — Direktor: weiland Professor Theodor Kocher.)

# Die Diagnose und chirurgische Therapie des Ulcus ventriculi und duodeni.

Von

**Albert Kocher.**

Im folgenden sollen an Hand von 180 vollständigen Krankengeschichten von Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni aus der chirurgischen Klinik und Privatklinik von weiland Theodor Kocher

1. die wirklichen Dauerresultate der Behandlung des Ulkus mit Gastroenterostomie gegeben werden und
2. die Diagnose des Ulkus genau besprochen werden.

ad 1. Wir sind überzeugt, dass eine grosse Anzahl Chirurgen es als überflüssig erachten werden, die Resultate der Gastroenterostomie als Behandlungsmethode des Ulkus neuerdings zu publizieren, da es ja ein überwundener Standpunkt sei, die Ulzera mit G.E. zu behandeln und diese Operation überhaupt nur noch als Notbehelf in verzweifelten Fällen ihre Existenzberechtigung habe. Wir können uns lebhaft vorstellen, was diese, nun fast in allen neueren chirurgischen Arbeiten über Ulkus, geäusserte Ansicht auf unsere internen Kollegen für einen Eindruck machen muss. Es gab eine Zeit, und sie ist noch nicht weit hinter uns gelegen, zu der die Chirurgen die G.E. als Panacee der Ulkusbehandlung ausriefen und aus den Resultaten dieser Operationsmethode den Schluss zogen, dass jedes Ulkus chirurgisch zu behandeln sei, dass das Ulkus überhaupt dem Chirurgen gehöre. Wenn es auch dazu nicht gekommen ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Behandlung des Ulkus mit G.E., entsprechend ihren Resultaten, eine enorme Ausdehnung erreicht hat, da die Operation Gemeingut eines jeden gut ausgebildeten Chirurgen geworden ist, und dass eine recht grosse Anzahl Ulkuskranker, angesichts der überraschend guten Resultate der G.E., schon früh zur chirurgischen Behandlung kommt, wenn die interne Therapie nicht rasch hilft, oft sogar unter Umgehung des Internen. Wie



muss sich dieser nun freuen, dass es mit dieser gefahrlosen und deshalb wohl anzuempfehlenden chirurgischen Behandlung nichts ist, sondern dass einzig die Resektion, am besten die Totalresektion des Magens, befriedigende Resultate gibt, eine Behandlung, die selbstverständlich der Patient und noch mehr der Interne nur als Ultimum refugium in Erwägung zieht. Auf der anderen Seite aber wird sich der Interne mit Recht sagen, dass die Periode der Resektionen für Ulkus noch viel kürzer dauern wird, als diejenige der G.E. und wird den Schluss daraus ziehen: dass die chirurgische Behandlung des Ulkus überhaupt nichts nütze sei[1]). Das wird die natürliche Folge sein der Empfehlung der Resektion für alle Ulzera und der Diskreditierung der G.E., wie sie jetzt mit wenigen Ausnahmen in allen neueren Arbeiten zu lesen ist.

Daraus nehmen wir die Berechtigung, neuerdings Resultate der Behandlung der Ulzera mit G.E. zu publizieren, da sich dieselben von allen bisher veröffentlichten dadurch unterscheiden, dass es wirkliche Dauerresultate sind, welche bis 19 Jahre zurückliegen, und weil aus denselben die Berechtigung dieser Behandlungsmethode mit aller Deutlichkeit hervorgeht.

Eine ganz andere Frage ist es, wie sie von einigen gemässigteren Chirurgen vertreten wird, ob nicht ein Teil der Ulzera, namentlich die Ulcera callosa des Magenkörpers, mit Resektion zu behandeln sind. Wir können zu dieser Frage nicht Stellung nehmen, da wir zu wenige Resektionen unter unseren Fällen haben. Unsere Resultate mit der blossen G.E. beim kallösen Geschwür des Körpers sind aber zunächst noch ebenso gute, wie die bisher nach Resektion publizierten.

Von einer Anzahl Internen und auch Chirurgen wird die Ansicht vertreten, dass überhaupt nur das Ulcus callosum chirurgisch zu behandeln sei. Diese Ansicht ist aber schon deshalb nicht richtig, weil eben eine grosse Anzahl auch der einfachen Geschwüre durch die interne Behandlung nicht heilen und durch Blutung und namentlich Perforation lebensgefährdend werden können. Wir heben hier vorgreifend schon hervor, dass keines unserer gastroenterostomierten Ulzera nachher perforiert ist und dass spätere Blutungen eine grosse Seltenheit sind. Zweifelsohne sind die Ulcera callosa und perforantia seit dem Kriege häufiger geworden, oder sagen wir besser, die Geschwüre sind infolge der schlechten und unzweckmässigen Ernährung, der verminderten Resistenzfähigkeit und auch wohl infolge stärkerer nervöser und

1) Siehe Rosenthal, Ueber die Symptomatologie und Therapie der Magen- und Duodenalgeschwüre. Berlin 1920. S. Karger.



toxischer Einwirkung (nervöser Shock, Rauchen, Alkohol, infizierte Verletzung usw.) schneller kallös oder perforierend geworden. Daraus erklärt sich wohl auch, teilweise wenigstens, die zunehmende Tendenz der Chirurgen zur Resektion, welche deshalb wohl, wie der Krieg und seine Folgen, eine vorübergehende sein wird.

Wie sehr übrigens die Internen die chirurgische Behandlung des Ulkus überhaupt für unnötig halten, beweist die von Strauss geäusserte Ansicht, speziell für das Ulcus duodeni, dass eine Krankheit prognostisch nicht so schwer aufzufassen sei, welche in vieljähriger Dauer so oft abheile. Dies ist aber eine durchaus unrichtige Ansicht, denn gerade die Periodizität des Leidens macht die Kranken sorglos und nachlässig für die interne Therapie, und ist die Schuld, warum so viele Ulzera, speziell des Duodenums, zur Perforation kommen; welche Fälle allerdings der Interne nicht zu Gesicht bekommt. Während der sogenannten Heilungs- bzw. beschwerdefreien Perioden hört der Ulkuskranke mit der internen Therapie auf und das Geschwür vertieft sich dann oft merkwürdig rasch bis zur Perforation. Da tut eben eine Therapie not, welche geschwürsverhütend wirkt, weil stetig wirksam, ohne Zutun des Patienten. Die hier publizierten Fälle sollen dartun, dass eine solche Therapie durch die G.E. gewährleistet werden kann, während die schon zahlreichen publizierten Fälle von Resektion zeigen, dass diese nicht imstande ist, ein solches Resultat zu erzielen ohne gleichzeitige G.E.

ad 2. Die Ausführlichkeit und Gründlichkeit unserer Krankengeschichten, die wir der Papiernot wegen nicht mitpublizieren können, erlauben uns einen Beitrag zur Diagnose des Ulkus, zu der Art des Geschwürs und dessen Lage zu geben. Dass die Diagnose leider auch heute noch, trotz der Vervollkommnung der Hilfsmittel, keine absolut sichere ist, müssen wir ohne weiteres zugeben. (Wulff hat nur in 31 pCt. eine richtige Diagnose von Ulcus duodeni machen können und Van Amstel hat die Möglichkeiten von Fehldiagnosen sehr gründlich zusammengestellt.) Gerade deshalb halten wir einen Beitrag zur Diagnosestellung, an Hand zahlreicher, eingehend bearbeiteter und bioptisch kontrollierter Fälle, für nützlich. Eins muss ja gesagt werden, dass dadurch, dass in vielen Fällen bei Fehldiagnosen, also wenn sich bei Operation kein Geschwür fand, doch gastroenterostomiert wurde, diese Operation diskreditiert worden ist. Wir haben deshalb bei der Besprechung der Diagnose eine scharfe Trennung gemacht zwischen floridem Ulkus und Ulkusfolgen und ebenso punkto Lage und Art des Geschwürs.



## A. Diagnose.

### I. Diagnose des Ulkus überhaupt.

Der Chirurg hat den Vorteil, seine Diagnose durch Biopsie oder zum mindesten mit dem palpierenden Finger kontrollieren zu können, d. h. er kann bei der Operation mit Sicherheit feststellen, ob wirklich das diagnostizierte Geschwür vorhanden ist. Seine Diagnosis wird also dadurch zur wirklichen Gnosis. Es erscheint uns nun unbedingt notwendig, bei der Besprechung der Diagnose die Fälle auszuschliessen, bei denen bei der Operation keine Delle, also kein sicher florides Ulkus nachgewiesen werden konnte. Das ist es auch, was uns die Berechtigung gibt, auf die Diagnose des Ulkus in dieser Arbeit genauer einzutreten.

Von unseren Fällen, welche als Ulkus diagnostiziert worden waren, fand sich bei 86 pCt. ein florides Ulkus, in dessen Delle der Finger eingelegt werden konnte, in 14 pCt. dagegen fand sich nur eine umschriebene, mehr oder weniger wulstige Härte. Dazu ist zu bemerken, dass bei den Geschwüren am Pylorus, selbst wenn dieselben kallös sind, d. h. eine derbe Infiltration der Umgebung besteht, es auch während der Operation dem palpierenden Finger sehr oft nicht möglich ist, mit Sicherheit festzustellen, ob eine Ulkusdelle vorhanden ist. Wir haben deshalb, um die Symptomatologie und Diagnose des Ulkus möglichst präzise geben zu können, alle Fälle ausgeschaltet, bei denen nicht mit Sicherheit bei der Operation ein Ulkus festgestellt werden konnte.

In der Literatur und in den Lehrbüchern sind eine nicht geringe Anzahl von Ulzera beschrieben, welche überhaupt keine Symptome gemacht hatten bis zur Perforation oder profusen Blutung. Was die letztere anbelangt, so ist natürlich nur für die Fälle mit Sicherheit ein Ulkus anzunehmen, bei denen ein solches bei nachheriger Operation oder Autopsie festgestellt worden ist. Wir haben bei den Fällen von profuser Blutung oder Perforation bei genauer Aufnahme der Anamnese doch immer Symptome eruieren können, welche die Diagnose erlaubten, und in jedem Falle auch frühere, wenn auch nur kurze Perioden von solchen Symptomen. Wir halten deshalb die Einteilung der Geschwüre in akute, subakute und chronische für nicht glücklich, denn es handelt sich sicher nur um akute Verschlimmerungen oder periodisches Auftreten der Beschwerden, auf das beim Ulkus mehr Gewicht als bisher gelegt werden muss.

Eine wichtige Einteilung der Geschwüre, abgesehen von ihrer Lokalisation, ist diejenige nach der Art ihrer Weiterentwicklung. Wir unterscheiden demgemäss das 1. Ulcus simplex, 2. Ulcus



callosum, 3. Ulcus perforans, das sowohl ein Simplex als ein Kallosum sein kann. Es ist durchaus unrichtig, dass jedes Ulcus callosum auch ein perforans ist, denn wir finden Ulkustumoren, welche nur ein kleines, seichtes Geschwür darbieten. Im Gegensatz dazu gibt es Ulcera perforantia, wo das Geschwür alle Schichten der Magenwand durchbrochen hat, dessen Ränder aber keine tumorartige Verdickung aufweisen, bei denen sich jedoch ein perigastritischer entzündlicher Tumor finden kann. Solche Geschwüre als Ulcera callosa zu bezeichnen, ist unrichtig. Des weiteren ist zu der Einteilung der Ulzera in gewöhnliche, kallöse und perforierende zu bemerken, dass sich diese Einteilung nicht etwa deckt mit derjenigen in akute, subakute und chronische Geschwüre. Wir kennen Ulcera callosa, bei denen die Beschwerden nur ganz kurze Zeit dauern, und Ulcera simplicia mit sehr protrahiertem Verlauf und ebenso Ulcera perforantia, welche eine Geschichte langdauernder Beschwerden darbieten, in der keine akuten Erscheinungen irgendeiner Art nachweisbar sind. Ebenso unrichtig ist es, behaupten zu wollen, dass jedes längerdauernde Ulcus simplex zu einem kallösen wird.

Die Unterscheidung einer besonderen Art von Geschwür als Ulcus haemorrhagicum, blutendes Geschwür, hat anatomisch und diagnostisch keinen Sinn, jedoch ist die profuse oder okkulte Blutung auch kein Spezifikum für Ulkus.

### 1. Die Symptome, die für die Diagnose des floriden Ulkus wichtig sind.

Als erstes Symptom ist der **Schmerz** zu nennen, der in den Magen lokalisiert wird. Er fehlt beim floriden Ulkus sozusagen nie, wir fanden ihn in 95 pCt. aller Fälle, und wenn wir nur die Ulcera simplicia nehmen, so ist der Schmerz in 100 pCt. vorhanden, während in den Fällen, wo sich bei Operation kein florides Ulkus, sondern nur eine Härte oder Narbe fand, nur bei 45 pCt. der typische Schmerz vorhanden war. Hier findet sich viel öfter nur Druck oder Völle, aber kein eigentlicher intensiver Schmerz. Der Schmerz steht fast ausnahmsweise in Beziehung zur Nahrung. Wir fanden nur in 5 pCt. der Ulkusfälle konstante Magenschmerzen, ohne Beeinflussung durch die Nahrung. Bei nicht floridem Ulkus fanden sich solche in 10 pCt. Immerhin beweisen diese wenigen Fälle, dass doch auch ausnahmsweise bei floridem Ulkus von der Nahrung unabhängige Schmerzen vorkommen können. Gilbride glaubt, dass die Schmerzen konstant werden, wenn Adhäsionen und Komplikationen eintreten. Wir fanden sie z. B. in Fällen mit Stenosierung des Pylorus (hierüber siehe unten.) Wir



möchten darauf aufmerksam machen, dass die Angabe, dass Schmerzen, welche früher nur periodisch aufgetreten sind, seit einiger Zeit konstant geworden sind, den Verdacht auf karzinomatöse Degeneration des Geschwürs nahelegen, wenn keine Pylorusstenose oder wesentliche Retention besteht.

Der typische Ulkusschmerz ist kein kontinuierlicher, sondern er wechselt mit der Tätigkeit des Magens. Seine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und der Magenverdauung ist jedoch keine einheitliche. Es gibt Fälle von Ulkus, bei denen die Schmerzen sofort nach jeder Nahrungsaufnahme einsetzen, und solche, bei denen sie nur nach bestimmten Speisen auftreten, namentlich nach Fleisch, nach sauern oder gewürzten oder stark gesalzenen Speisen. Es ist aber durchaus nicht die Regel, dass die Schmerzen sofort nach der Nahrungsaufnahme auftreten. Dies ist im Gegenteil die Ausnahme. Gewöhnlich treten sie erst auf, wenn die Magenverdauung in vollem Gange ist, 1—2 Stunden nach der Mahlzeit, wenn die normale Säuresekretion nach Ettinger ihr Maximum erreicht. Sehr häufig auch erst im weiteren Verlauf der Verdauung, 3—4—5 Stunden nach dem Essen; aber auch noch später, wenn die Magenverdauung beendigt ist, sind Schmerzen beim floriden Ulkus, auch ohne Motilitätsstörung, sehr häufig. Der Nachtschmerz, der auch in den Magen lokalisiert wird, ist bei Ulkus sehr häufig, er weckt die Kranken auf und stört sie am weiteren Schlaf.

Ganz besonders charakteristisch für die Ulkusschmerzen ist der Umstand, dass sie durch Aufnahme von Speisen zunächst gelindert oder behoben werden, um dann allerdings nach kürzerer oder längerer Zeit wiederzukehren. Ganz besonders sind es warme Speisen, und unter diesen wiederum warme Flüssigkeiten, namentlich Milch, deren Einnahme fast augenblicklich die Schmerzen beseitigt. Wir haben dies bei 70 pCt. der floriden Ulzera angegeben gefunden, bei den nicht floriden Geschwüren nur in 23 pCt. der Fälle. Hierin ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegeben, um das floride Geschwür vom vernarbten, d. h. den Geschwürsfolgen zu unterscheiden. Diese Schmerzen können auch nüchtern vorhanden sein, also namentlich am Morgen beim Erwachen. Sie werden dann als Hungerschmerz oder besser Appetitschmerz bezeichnet und verschwinden mit der Nahrungsaufnahme.

Die Schmerzen beim Ulkus treten nicht nach jeder Nahrungsaufnahme ein. Nahrung, welche an die verdauende Kraft des Magens nur geringe Ansprüche stellt, ruft fast ausnahmslos keine Schmerzen hervor. Man kann aber sagen, dass jede eigentliche

Mahlzeit, welche die gewöhnliche, gemischte Zusammensetzung hat, bei einem Ulkus im Laufe der Magenverdauung immer Schmerzen hervorruft.

Die **Art der Schmerzen** ist eine verschiedene. Es ist im ganzen charakteristisch für Ulkus, dass im Beginn des Leidens sich nicht ein eigentlicher Magenschmerz, sondern nur ein Druck im Magen geltend macht, der allerdings ausnahmslos beim weiteren Fortschreiten des Leidens in Schmerz übergeht. In einer Mehrzahl der Fälle sind die Schmerzen sehr intensiv und werden als Brennen bezeichnet. Es ist ganz auffällig, wie gerade diese brennenden Schmerzen beim floriden Ulkus so viel häufiger angegeben werden als bei den Fällen, bei denen die Operation wohl eine Härte oder Narbe, aber kein florides Geschwür nachweisen lässt. Ganz charakteristisch ist es, dass bei den Fällen von Ulcus perforans nur dieser brennende Schmerz angegeben wird. In zweiter Linie wird der Magenschmerz als krampfartig beschrieben. Dies ist nun allerdings vorzüglich, aber nicht ausnahmslos der Fall bei vorhandener Pylorusstenose. Andere Arten von Schmerzen, wie Ziehen, Stechen usw. sind Ausnahmen. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen werden die Schmerzen durch Erbrechen gelindert bzw. sistiert. Dies ist keineswegs nur der Fall bei den Geschwüren, welche Stenose und Retention machen. Von vielen Ulkuskranken wird das Erbrechen künstlich erzeugt zur Stillung der Schmerzen.

**Die Lokalisation der Schmerzen** beim Ulkus wurde schon oben erwähnt. Sie werden vom Patienten in den Magen lokalisiert, d. h. im Epigastrium zwischen Processus xyphoides und Nabel, wobei sie bald mehr links, bald mehr rechts angegeben werden, das letztere häufiger. Die Schmerzen beschränken sich jedoch durchaus nicht immer auf das Epigastrium. In 68 pCt. aller floriden Ulzera sind auch von da ausstrahlende Schmerzen vorhanden. Bei den nicht floriden fanden sie sich nur in 23 pCt., und zwar sind ausstrahlende Schmerzen keineswegs nur bei Verwachsungen vorhanden. Wir finden sie auch bei frei beweglichen einfachen Geschwüren. Allerdings sind sie bei den kallösen und namentlich perforierenden viel häufiger. Prozentual finden wir beim Ulcus simplex in 47 pCt. ausstrahlende Schmerzen, beim Ulcus callosum in 75½ pCt., beim Ulcus perforans in 83 pCt. Was die Art des Ausstrahlens der Schmerzen anbelangt, so ist es in der weit überwiegenden Mehrzahl ein Ausstrahlen in den Rücken, und zwar meistens halb- oder ganz gürtelförmig in der Höhe des Epigastriums. Viel seltener strahlen die Schmerzen am Rücken nach oben bis in die Schultern, ein- oder beiderseitig, aus, hie und da auch



nach den Lenden, ein- oder beiderseitig, hie und da auch vorne herauf im Bereich des Sternums links oder rechts.

**Die Dauer der Schmerzen** ist eine verschiedene, aber meist nicht sehr lange, eine viertel bis zwei Stunden Dauer ist das gewöhnliche, beim Ulcus callosum durchschnittlich länger. Selten dauern die Schmerzen länger, bis 4, 5 und mehr Stunden. Sehr oft werden sie allerdings vom Patienten koupiert durch Nahrungs-, namentlich Aufnahme warmer Flüssigkeiten, von Natrium bicarbonicum oder durch künstliches Erbrechen. Hie und da, jedoch nicht häufig, können die Schmerzen durch bestimmte Körperlagen beeinflusst werden. Vorzüglich ist es dann die linke Seitenlage, welche die Schmerzen lindert oder aufhören macht, während rechte Seitenlage eine Verschlimmerung der Schmerzen bedingt. Dass hierbei der Sitz des Ulkus von Bedeutung ist, ist nicht zu bezweifeln (siehe unten).

Bei den spontanen Schmerzen ist noch der Druckschmerz zu erwähnen. Es gibt natürlich sehr empfindliche Ulkuskranke, denen jede Berührung des Epigastriums und überhaupt des Abdomens Schmerzen verursacht. Typisch ist nur der umschriebene Druckschmerz bei nicht zu starkem manuellem Druck, zur Zeit, wo keine spontanen Schmerzen bestehen. Der Druckschmerz ist im Epigastrium meistens in der Mittellinie oder etwas nach rechts oder links davon oder unter dem rechten Rippenrand, viel seltener unter dem linken, fast ausnahmslos über der horizontalen Nabellinie lokalisiert. Der Druckschmerz kann nur dann zur Diagnose eines Ulkus verwertet werden, wenn er immer an derselben Stelle und konstant ausgelöst werden kann. In wieweit die Lokalisation des Druckschmerzes mit der Lokalisation des Geschwürs übereinstimmt, werden wir bei der Besprechung der Diagnose der verschiedenen Ulzera sehen. Es ist darauf nicht so grosser Wert zu legen, wie verschiedene Autoren es tun. Der Druckschmerz beim Ulkus ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose, ist aber nicht unbedingt für dieselbe zu verlangen. Wichtiger ist er, wenn seine Lokalisation einem Nischensymptom oder Dauerspasmus im Röntgenbilde entspricht (Jonas). Wir fanden den charakteristischen, gut umschriebenen Druckschmerz in 52 pCt. aller floriden Ulzera, bei den nicht floriden nur in $29^1/_2$ pCt. Er findet sich fast gleich häufig beim Ulcus simplex (58 pCt.), beim Ulcus perforans (50 pCt.) und beim Callosum ($45^1/_2$ pCt.). Jedenfalls kann man bestimmt lokalisierte Druckpunkte für alle Fälle von Ulkus ausschliessen und auch die dorsalen Druckpunkte fehlen in der Mehrzahl der Fälle und wir sind geneigt, dieselben mit Melchior als Kunstprodukte anzusehen. Auffällig ist, dass in den



Fällen, wo nur Narben und keine floriden Ulzera mehr vorhanden sind, der konstante am gleichen Ort vorhandene Druckschmerz doch viel seltener gefunden wird.

Als zweites Symptom für Ulkus, von vielen Autoren als charakteristischstes angegebene, ist die **Blutung**. Wir unterscheiden profuse und okkulte Blutung. Wir können die profusen Blutungen nicht als Anfangssymptom für Ulkus ansehen, sie sind eigentlich schon ein sekundäres Symptom. Jedenfalls dürfen wir es nicht für die Diagnosestellung verlangen. Bei unsern Fällen von floridem Ulkus haben Blutungen in genau 50pCt. der Fälle stattgefunden. Es ist interessant zu erwähnen, dass in den Fällen, bei denen die Operation kein florides Ulkus, sondern nur eine Härte oder Narbe ergab, in der Anamnese von 85pCt. Blutungen angegeben wurden. Es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass die blutenden Ulzera leichter vernarben als die nicht blutenden. Bei den perforierten Ulzera sind die Blutungen am häufigsten, in 78pCt., bei den kallösen in 45pCt. und beim Ulcus simplex in 40pCt., was ohne weiteres verständlich ist. Die profusen Blutungen rezidivieren in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Der Blutung folgt meist eine Besserung der Symptome und wie schon oben erwähnt, öfters eine Vernarbung des Ulkus. Ob dies die Folge der, meist nach einer profusen Blutung befolgten, strikten oder absoluten Diät ist, lässt sich schwer sagen. Jedenfalls erlebt man häufig, wenn statt einer solchen Diät, infolge der Besserung der Symptome, im Gegenteil weniger Sorge getragen wird, eine baldige neue und oft fatale Blutung. Eine profuse Blutung bei Ulkus gibt die Indikation zur chirurgischen Behandlung, sobald der Patient sich wieder einigermassen erholt hat. Ueber die Behandlung der Ulkuskranken nach profusen Blutungen durch Homotransfusion von Blut siehe unten. Wiederholte oder häufige kleine Blutungen sind bei Ulkus selten. Sie sind karzinomverdächtig.

Okkulte Blutung. Okkulte Blutungen finden sich dagegen bei Ulkus häufiger, immerhin wird deren Häufigkeit sehr verschieden angegeben. Es ist davon abhängig, wie lange ein Ulkuskranker daraufhin genau untersucht wird. Bei sehr langer Beobachtung und stets wiederholter genauer Untersuchung, unter Ausschluss von Fehlerquellen, findet man okkulte Blutungen in 50—70pCt. aller Ulkusfälle (Boas). Bei kürzerer Beobachtung dagegen ist der positive Nachweis von Blut doch relativ selten. Bei unsern Fällen, mit meist kurzer Beobachtungsdauer, fanden sich okkulte Blutungen in 34pCt. Auch hier am häufigsten beim perforierenden Ulkus, nämlich in 61pCt. der Fälle, beim Ulcus simplex dagegen nur in

20 pCt. Wir können deshalb dem Nachweis von okkultem Blut für die Diagnose des Ulkus überhaupt nur beschränkten Wert beimessen, für den praktischen Arzt kommt er nicht in Betracht.

Bei den profusen Blutungen wird in der Mehrzahl der Fälle das Blut durch Erbrechen entleert.

Als drittes Ulkussymptom nennen wir das **Erbrechen**, mit Ausnahme des Blutbrechens bei profusen Blutungen. Erbrechen ist im ganzen sehr häufig bei Ulkus, wir fanden es bei 80 pCt. der Fälle von floridem Geschwür. Dagegen ist das Erbrechen sehr ungleichwertig, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich keineswegs um regelmässiges Erbrechen, sondern um zeitweises: bei besonders intensiven Schmerzen oder nach Genuss bestimmter Speisen. Es besteht dann aus der genossenen Nahrung und tritt kürzer oder länger nach der Nahrungsaufnahme auf. Dagegen kommt regelmässiges Erbrechen bei Ulkus auch vor und zwar vor allem als Retentionserbrechen bei stenosierenden Geschwüren. Dies beläuft sich bei unsern Fällen auf 16 pCt., beim floriden Geschwür. Charakteristisch dafür ist, dass es spät eintritt, in grossen Mengen, oft nur alle 2—3 Tage. Bei Retention ohne Stenose, die, wie wir sehen werden, bei Ulkus etwa bei einem Fünftel der Fälle vorkommt, und welche nicht hochgradig ist, findet sich durchaus nicht immer Erbrechen. Zweitens gibt es eine Anzahl von Fällen von Ulkus, welche ohne Retention regelmässig erbrechen. Sie belaufen sich bei unserm Material auf 20 pCt. Es sind dies die Fälle mit starker Hyperazidität und vielfach mit Hypersekretion. Sie erbrechen regelmässig auf der Höhe der Schmerzen, die, wie oben angegeben, sich verschieden verhält. Sehr selten treten die Schmerzen sofort nach der Nahrungsaufnahme sehr heftig ein, und es erfolgt das Erbrechen sofort. Selten schon nach $^{1}/_{2}$—1 Stunde, gewöhnlich nach 2 bis 3 oder 4 Stunden. Dabei bringt das Erbrechen fast immer Linderung oder Aufhören der Schmerzen; nur seltene Fälle erbrechen später, auch nachts oder nüchtern. Der Geschmack des Erbrochenen wird von den Kranken, welche regelmässig erbrechen, fast ausnahmslos als sauer angegeben. Erbrechen ist selten während des ganzen Verlaufs des Leidens vorhanden. Im Anfang ist es selten. Eine Anzahl von Ulkuspatienten führen Erbrechen künstlich herbei durch Einführen des Fingers in den Pharynx, um dadurch die Schmerzen zu kupieren, besonders in den Fällen starker Azidität.

Viertens: **Aufstossen**, Ruktus, ist ein häufiges Symptom bei Ulkus. Wir fanden es bei 61 pCt. aller floriden Geschwüre. Beim Ulcus callosum ist es seltener als beim Ulcus simplex oder perforans.



Das Aufstossen findet sich auch häufig bei den Fällen mit vernarbtem Geschwür, wie bei anderen Magenerkrankungen. In vier Fünfteln der Fälle wird das Aufstossen als von saurem Geschmack angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle finden wir bei den Ulkuskranken chronische **Obstipation.** Mit der Heilung des Ulkus hört dieselbe regelmässig auf. Wir fanden ziemlich hochgradige Stuhlverstopfung bei 69 pCt. aller floriden Geschwüre. Bei den übrigen Fällen war die Verdauung nicht gestört. Nur in 4 pCt. fanden sich ab und zu Diarrhöen. Beim Ulcus perforans war Obstipation in 76 pCt. der Fälle vorhanden, beim Ulcus callosum in 49 pCt., beim Ulcus simplex in 62 pCt. Es scheint die Obstipation mit der Azidität im Zusammenhang zu sein, da ihre Häufigkeit mit der Hyperazidität bei den verschiedensten Arten von Geschwüren übereinstimmt.

Ein auffälliges Symptom beim floriden Ulkus ist die **Abmagerung.** Wir fanden sie in 80 pCt. aller Fälle, jedoch handelt es sich nicht um Kachexie, sondern bloss um Gewichtsabnahme gegen früher. Bei blutenden Ulzera können wir allerdings Kachexie, d. h. hochgradige Anämie und Abmagerung kombiniert finden, jedoch erholen sich die Ulkuskranken im ganzen gut von der Anämie, wenn sich die Blutung nicht zu rasch wiederholt. Die Abmagerung ist aber ein Symptom auch des nicht blutenden Geschwürs. Sie kann hochgradig sein, besonders beim Ulcus callosum. Es ist charakteristisch, dass bei Besserung der Symptome das Gewicht der Ulkuskranken rasch wieder zunimmt. Beim Ulcus perforans fanden wir Abmagerung in 100 pCt. der Fälle. In den Fällen, bei denen bei der Operation kein Ulkus, sondern nur eine Härte oder eine Narbe gefunden wurde, fand sich nur in 23 pCt. Abmagerung.

Charakteristisch für Ulkus ist es, dass trotz der manifesten Abmagerung der **Appetit** bei einer Mehrzahl der Ulkuskranken gut ist, ja er wird bei 31 pCt. als vermehrt angegeben. Nur relativ selten, bei 15 pCt. aller Fälle, ist der Appetit vermindert. Dies ist vorzugsweise der Fall bei kallösen oder perforierenden Geschwüren.

Von jeher wurde als drittes Kardinalsymptom neben den Schmerzen und der Blutung das Bestehen einer **Hyperazidität** bei Ulkus genannt. Hier liegen jedoch die Verhältnisse nicht so einfach, wie vielfach angenommen wird. Dass Hyperazidität kein konstantes Symptom aller Ulzera ist, wurde schon lange festgestellt. Dass dieselbe jedoch nur bei etwas über einem Drittel der Ulzera vorhanden sei, wie Boas, Ewald, Bamberger usw. an-



geben, ist sicherlich nicht richtig. Wir werden sehen, dass, wenn man nicht alles, was unter dem Namen Ulkus geht, unterschiedslos betrachtet, und wenn man die Untersuchung nicht kritiklos in ein Schema zwingt, man zu andern Resultaten gelangt (siehe auch die Arbeit von Lanz in diesem Heft). Ferner wurde festgestellt, dass Hyperazidität und Hypersekretion weit häufiger das Ulkus bei Männern als bei Frauen begleitet. Auch ein regionär verschiedenes Verhalten wurde festgestellt. Es ist aber überhaupt das Ulkus in verschiedenen Ländern und Orten sehr verschieden häufig.

Auf der chirurgischen Klinik in Bern wurde unter der Leitung von weiland Theodor Kocher der Magensekretion bei Ulkus ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es hat sich dabei gezeigt, dass es sehr auf die Art der Untersuchung ankommt. Eine einmalige Untersuchung mit Probefrühstück nach Ewald, welches schematisch nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert wird, genügt durchaus nicht zur Feststellung ob eine Sekretionsanomalie, oder ob abnorme Säureverhältnisse bestehen, wie schon Kuttner hervorgehoben hat. Wir haben uns überzeugen können, an Hand sehr verschiedener Methodik und an Hand sehr zahlreicher Untersuchungen, auch zahlreich an ein und demselben Kranken, dass sehr viel darauf ankommt, wie und wann untersucht wird. Im allgemeinen empfiehlt es sich, sich nach den Schmerzen zu richten, d. h. die Magenuntersuchung nach der Anamnese einzurichten. Wenn man die Ausheberung auf der Höhe der Schmerzen vornimmt, so unterliegt es gar keinem Zweifel, dass man Hyperazidität und auch Hypersekretion viel häufiger findet, als wenn man sich an das gewöhnliche Schema der Magenuntersuchung hält. Die Schmerzen beim Ulkus treten, wie wir oben gesehen haben, zu ganz verschiedenen Zeiten auf, und deshalb muss auch die Magenuntersuchung zu verschiedenen Zeiten gemacht werden. Es handelt sich dabei allerdings nicht so sehr um die Prüfung der Magenverdauung, als um die Feststellung pathologischer Säureproduktion. Wir haben wiederholt Fälle von floridem Ulkus untersucht, bei denen die nüchterne Ausheberung das Probefrühstück und die Probemahlzeit, bei Ausheberung zu den gewöhnlichen Zeiten keine abnormen Verhältnisse darboten. Wenn man aber denselben Patienten zur Zeit der Schmerzen ausheberte, fand man eine sehr hohe Azidität für freie Salzsäure und öfters auch Hypersekretion. Es kommt ferner auch sehr darauf an, mit was für Probenahrung die Sekretions- und Aziditätsprüfungen gemacht werden. Man muss sich auch da nach den Angaben des Patienten richten. Es handelt sich hier nicht sowohl um eine Appetitmahlzeit, als um den Vergleich einer Probemahlzeit, welche keine Schmerzen, und einer solchen, welche





Schmerzen verursacht. Lanz hat auf der chirurgischen Klinik bei den Ulzera und zum Vergleich auch bei andern Magenaffektionen und Magengesunden das Ehrmann'sche Alkoholfrühstück angewandt und zur Feststellung des Ablaufs von Sekretion und Azidität die Ausheberung $^1/_4$stündlich vorgenommen. Es ist ja bei Verabfolgung besonderer Probesubstanzen richtig, dass man keine grossen Vergleichsreihen hat, aber es genügen einige wenige, in ganz gleicher Weise ausgeführte Kontrollversuche. Des weitern ist auf der Kocher'schen Klinik dem Verfahren von Gluzinski ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, worüber schon von Fonjo und A. Kocher 1912 berichtet worden ist, und zwar ist ganz besonders auf den Vergleich der Resultate dieser Methode bei Ulkus und bei Karzinom Gewicht gelegt worden. Theodor Kocher hat die Methode von Glucinski insofern modifiziert, als nicht dessen Eierfrühstück, sondern das gewöhnliche Ewaldfrühstück gegeben wird. Das Wichtigste der Methode ist aber die wiederholte Untersuchung am selben Tage, und der Vergleich der Azidität zwischen nüchternen Ausheberungen, Frühstück und Mahlzeit, wobei beim Ulkus eine zunehmende Azidität vom Frühstück zur Mahlzeit gefunden wird. Das nüchtern ausgeheberte ergibt verschiedene Resultate, wie schon angegeben. Sind nüchtern Schmerzen vorhanden, sogenannter Hunger, oder wie wir ihn besser nennen möchten, Appetitschmerz, so finden wir sehr hohe Azidität des nüchtern ausgeheberten, höher als diejenige des Frühstücks, hingegen ist die Zunahme der Azidität vom Frühstück zur Mahlzeit charakteristisch.

Für das Ulkus kommen wesentlich die Salzsäurewerte in Betracht und zwar haben wir dieselben stets mit Kongopapier und Phlorogluzinvanillin bestimmt. Die Werte der aktiven Säuren nach Sahli (jodometrische Bestimmung) ergaben so ziemlich mit Kongo übereinstimmende Resultate. (Ueber elektrometrische Untersuchungen siehe die Arbeit von Lanz in diesem Heft.) Die Gesamtaziditätswerte gehen aus leicht verständlichen Gründen, fast immer, mit den Salzsäurewerten parallel. Wichtig ist das Verhalten der Gesamtazidität jedoch gleichwohl, indem wir dieselbe, abweichend vom gewöhnlichen parallelen Verhalten zur freien Salzsäure, bei Retention, also namentlich bei Fällen mit Ulkusfolgen (narbiger Pylorusstenose), besonders hoch finden.

Wenn man nun die oben angegebenen Postulate berücksichtigt und die chemische Untersuchung, wiederholt, je nach den Besonderheiten des Falles, macht, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man Hyperazidität häufiger findet, als bei bloss einmaliger schematischer Untersuchung. Charakteristisch und unter Berücksichtigung der andern Untersuchungsergebnisse und der



Anamnese ist für die Diagnose Ulkus wohl verwertbar: eine vom Probefrühstück zur Probemahlzeit erheblich zunehmende Azidität. Es sei hier nochmals deutlich hervorgehoben, dass wir hier nur von den floriden Geschwüren sprechen, denn diese kommen allein in Betracht für die Diagnosestellung auf Ulkus. Es ist eben durchaus unrichtig, wenn, wie das so oft geschieht, auch alle Fälle von vernarbten Geschwüren und Folgen dieser Vernarbung mit in die Bearbeitung einbezogen werden. Ferner müssen auch die Fälle, die mit Stenosierung des Pylorus und deren Folgen einhergehen, besonders betrachtet werden. Ein hyperazider Stauungsmagen darf natürlich nicht als für Ulkus charakteristisch zur Diagnose verwertet werden. Ferner hat es sich gezeigt, dass in bezug auf die Azidität sich auch nicht alle floriden Ulzera gleich verhalten. Während die Ulcera simplicia und perforantia fast gleiche Resultate geben, punkto Azidität und Gluzinski-Probe, verhalten sich die Ulcera callosa etwas verschieden, d. h. die Hyperazidität und die Zunahme der Azidität bei stärkerer funktioneller Inanspruchnahme findet sich hier nicht so häufig, dadurch werden die Gesamtzahlen für die Hyperazidität beim Ulkus natürlich beeinflusst. Im ferneren variieren die Angaben auch deshalb etwas, weil die obere Grenze der normalen Azidität verschieden angenommen wird. Endlich ist zu bemerken, dass bei blutenden Geschwüren die Azidität eo ipso etwas herabgesetzt ist.

Wir haben als obere Grenze der normalen Salzsäurewerte nach Probemittagessen 45 bzw. 1,5 bis 1,6 pM. angenommen und dementsprechend teilen wir ein in: Ulzera mit Hyperazidität, über diesen Werten gelegene Azidität, und Ulzera mit hoher Azidität, welche diese Höchstwerte normaler Azidität erreichen. Wir fanden beim floriden Ulkus überhaupt 46 pCt. (Lanz 43,3 pCt.) mit Hyperazidität und 19 pCt. mit hoher Azidität, 27 pCt. mit mittelhohen Werten und 7 pCt. (Lanz 10 pCt.) mit geringen oder negativen Salzsäurewerten. Bei 83 pCt. aller floriden Ulzera war die Gluzinski-Kocher-Probe für Ulkus positiv, d. h. eine bedeutend höhere Azidität nach Probemahlzeit als nach Probefrühstück. Vergleichen wir damit die Fälle, bei denen kein florides Ulkus gefunden wurde, sondern nur Härten oder Narben früherer Ulzera, so fanden wir in diesen Fällen wohl auch 39 pCt. Hyperazidität, aber nur in 31 pCt. war die Gluzinski-Kocher-Probe für Ulkus positiv. Betrachten wir die Resultate der verschiedenen Ulzera für sich, so fand sich für das Ulcus perforans: in 62 pCt. Hyperazidität, in 20 pCt. hohe Azidität, in 14 pCt. mittlere und in 5 pCt. geringe oder negative HCl-Werte. Für das Ulcus simplex: 53 pCt. Hyperazidität,





24 pCt. hohe Azidität, 16 pCt. mittlere und 7 pCt. geringe oder negative Säurewerte. Für das Ulcus callosum: 28 pCt. Hyperazidität, 30 pCt. hohe Azidität, 36 pCt. mittlere und 6 pCt. geringe oder negative Salzsäurewerte. Dabei war die Gluzinski-Kocher-Probe bei Ulcus perforans in 91 pCt. positiv, beim Ulcus simplex in 89 pCt., beim Ulcus callosum dagegen nur in 70 pCt. der Fälle.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass für die Diagnose eines floriden Ulkus hohe Aziditäts- oder Hyperaziditätswerte für freie Salzsäure, welche vom Probefrühstück zur Probemahlzeit erheblich zunehmen, ganz charakteristisch sind, und unter Berücksichtigung der übrigen Untersuchungsresultate die Differentialdiagnose gegenüber andern Magenerkrankungen, namentlich Karzinom ganz wesentlich erleichtern, was auch Hohlbaum und Nicolaysen hervorheben.

Was die **Hypersekretion** anbetrifft, so kommt sie sicherlich bei Ulkus häufig vor (Lanz 50 pCt.) und zwar häufiger als digestive und nicht als kontinuierliche Hypersekretion (Strauss). Hingegen können wir ihr nicht dieselbe Bedeutung für die Diagnose des floriden Ulkus beimessen, wie der hohen zunehmenden Azidität für freie Salzsäure. Dass diese stets mit Hypersekretion einhergeht, ist sicher nicht richtig; jedoch ist es auf der andern Seite nicht möglich, Hyperchlorhydrie und Hypersekretion stets von einander zu trennen. Im fernern kommen für die Beurteilung der Hyperchlorhydrie und Hypersekretion noch die motorischen Verhältnisse in Betracht, obschon auch Motilität und Sekretion keineswegs parallel gehen.

Die **Motilität** beim Ulkus ist sehr verschieden. Wir haben vor allem zu bedenken, dass beim Geschwür eine grosse Anzahl von Fällen mit Pylorusstenose einhergeht, wenn dasselbe am Pylorus selbst liegt oder nahe demselben. Hier handelt es sich um mechanisch bedingte Veränderung der Motilität und es ist besser, wie die meisten Autoren tun, diese Fälle auszuschliessen bei der Beurteilung der Beeinflussung der Motilität durch das Ulkus als solches. Gerade unter diesen Fällen finden sich eine grosse Zahl mit Hypersekretion und Hyperchlorhydrie.

Abgesehen von diesen Fällen ist die Motilität beim Ulkus eine verschiedene. Wie wir sehen werden, verhält sich dieselbe etwas verschieden je nach der Lage des Ulkus (abgesehen von den direkt am Pylorus gelegenen Geschwüren). Es wird vielfach angegeben, dass für Ulkus eine herabgesetzte Motilität charakteristisch sei. Wir können dies an Hand unserer Fälle nicht bestätigen. Sie ist zwar häufig verlangsamt, bei 44 pCt. (Lanz



$28^1/_2$ pCt.) aller unserer floriden Ulzera, während nur in 12 pCt. (Lanz $21^1/_2$ pCt.) der Fälle eine vermehrte Motilität vorhanden war. In den übrigen 44 pCt. (Lanz 50 pCt.) war die Motilität normal. Bei den Fällen, wo kein florides Geschwür, sondern nur eine Narbe oder Härte (natürlich ohne Pylorusstenose) gefunden wurde, fand sich eine herabgesetzte Motilität nur in 22 pCt. der Fälle und niemals eine vermehrte Motilität. Die Anzahl der Fälle von Ulkus, bei denen eine Pylorusstenose vorhanden war, welche bei den obigen Zahlen nicht mitgerechnet ist, beträgt 32 pCt. aller Ulzera. Bei diesen ist selbstredend fast immer eine verzögerte Motilität vorhanden (Lanz $87^1/_2$ pCt.). Zählt man diese nun mit, so ergibt sich allerdings bei Ulkus eine ziemlich hohe Prozentzahl von Fällen mit herabgesetzter Motilität, nämlich 65 pCt. (Lanz 60 pCt.).

Endlich haben wir noch die **Röntgendiagnose** des Ulkus zu besprechen. Trotz aller dankenswerten Versuche, die Röntgendiagnose zu vervollkommnen, ist es auch heute nicht möglich, die Diagnose eines Ulkus **allein** aus der Röntgenuntersuchung zu machen, was auch Redwitz hervorhebt. Dieselbe stellt aber ein sehr wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose dar. Kuttner sagt im Mai 1918, dass die Röntgenuntersuchung für den Nachweis eines Ulcus simplex nur einen sehr beschränkten Wert habe, was wir bestätigen müssen. Küpferle hebt hervor, dass das Ulcus simplex keine direkt wahrnehmbaren radiologischen Merkmale zeige. Wir geben aber ohne weiteres zu, dass ein Ulcus perforans durch die Röntgenuntersuchung mit Sicherheit festgestellt werden kann. Wir müssen aber Kuttner recht geben, der sie gerade beim Ulcus perforans als nicht ungefährlich bezeichnet, da er 2 Fälle kennt, wo nach der Röntgenuntersuchung offene Perforation des Geschwürs eingetreten ist. Auch wir haben einen solchen Fall erlebt, der allerdings $^1/_2$ Stunde nach der Röntgenaufnahme, d. h. nach der dadurch erfolgten freien Perforation, auf dem Operationstische lag und glatt geheilt ist. So günstige Verhältnisse dürften aber doch nicht in jedem Falle vorhanden sein.

Die sichere Röntgendiagnose des Ulkus durch den Nachweis der Haudeck'schen Nische bzw. Zapfens gilt eigentlich nur für das Ulcus perforans. Für die Ulcera simplicia und callosa ist sie eben nur ausnahmsweise vorhanden. So fanden wir dieses Symptom in 23 pCt. aller floriden Ulzera, wobei zu bemerken ist, dass wir 19 pCt. perforierende Geschwüre unter unseren Fällen haben.

Als wichtigere Stütze zur Röntgendiagnose des Ulkus sind die motorischen Phänomene zu nennen. Da sich jedoch die




Motilität, wie oben angegeben, beim Ulkus verschieden verhält, so haben wir auch da an sich keine sicheren Anhaltspunkte. In 7 pCt. unserer Fälle konnte röntgenologisch eine beschleunigte Entleerung nachgewiesen werden. Wie wir sehen werden, ist diese für die Lage des Ulkus zu verwerten, indem sie eine relativ häufige Begleiterscheinung des Ulcus duodeni, sensu strictiori, ist. Aber sie kommt eben auch ohne Ulkus vor und, wie wir konstatieren konnten, auch bei vernarbtem Ulcus duodeni.

Die spastischen Symptome kommen zunächst als ausgiebige Peristaltik im Röntgenbild zur Anschauung, welche ganz besonders häufig beim Ulkus am Pylorus vorhanden sind. Die ausgedehnte Röntgenuntersuchung, namentlich durch Haudeck, hat gezeigt, wie häufig der Kussmaul'sche Pylorospasmus beim Ulkus vorhanden ist. Durch den 6 Stunden nach der Kontrastmahlzeit nachweisbaren Rest im Magen, bei intakter oder vermehrter Peristaltik, wie er bei Ulkus sehr häufig vorkommt, ist eine organische oder spastische Pylorusstenose nachgewiesen. Die organische Stenose beim floriden Ulkus ist eigentlich selten, so dass wir für die Mehrzahl der Fälle mit 6 Stunden-Rest einen Pylorospasmus annehmen müssen. Derselbe kommt aber auch sehr häufig bei pylorusfernem Ulkus vor. Dass der 6 Stunden-Rest dagegen für florides Ulkus pathognomonischer sei, ist nicht richtig. Wir finden ihn auch häufig bei vernarbtem Geschwür. Relativ häufig sehen wir in den Fällen mit Pylorospasmus, neben dem 6 Stunden-Rest, einen Rest der Kontrastmasse im Ulkus, jedoch erlebt man auch hier vielfach Enttäuschungen. Wir haben beides auch beobachtet bei blosser pylorusferner Narbe. Sehr charakteristisch ist der Sanduhrspasmus bei pylorusfernem Ulkus der kleinen Kurvatur mit seinen glatten Rändern und besonders auch die auf wiederholte Aufnahmen stets an demselben Orte, d. h. gegenüber dem floriden Ulkus an der grossen Kurvatur vorhandene spastische Einziehung. Aber auch diese kommen, wenn auch nicht so häufig, beim vernarbten Ulkus vor.

Aus der Form des Magens im Röntgenbilde ergibt sich für Ulkus nichts Charakteristisches. Die Tabakspfeifenform, welche von einer Verkürzung der kleinen Kurvatur herrührt, kommt zwar auch funktionell als Spasmus der Längsmuskulatur vor, ist aber als solcher bei Ulkus sehr selten. Er kommt hauptsächlich beim vernarbten Ulkus der kleinen Kurvatur, durch Schrumpfung, zustande. Wir finden diese Verkürzung der kleinen Kurvatur auch beim penetrierenden und kallösen floriden Ulkus, bei starken perigastrischen Verwachsungen.



## 2. Die für die Diagnose eines floriden Ulkus charakteristischen anamnestischen Daten.

Für die Diagnose eines Ulkus stellt die Aufnahme einer genauen Anamnese ein sehr wichtiges Hilfsmittel dar. Allerdings muss man sich dabei immer hüten, nicht suggestiv auf den Kranken einzuwirken. Im allgemeinen ist es vorzuziehen, die genaue Anamnese aufzunehmen, bevor man untersucht hat. Im Beginn des Leidens sind vielfach noch keine eigentlichen Schmerzen vorhanden, sondern nur ein lästiges Gefühl von Druck und Schwere nach dem Essen. Im weiteren Verlauf aber sind es vor allem die ganz charakteristischen Angaben über das Auftreten und das Verhalten der Schmerzen, welche diagnostisch von Bedeutung sind. Das ganz gleichmässig sich wiederholende Auftreten gleichartiger Schmerzen, ebenso der gleichmässige Verlauf derselben, ihre bestimmte Beziehung zur Nahrung ist charakteristisch, nicht übereinstimmend für alle Ulkusfälle gleichmässig, aber für den einzelnen Ulkusfall sich stets in ganz gleicher Weise wiederholend.

Ganz besonders charakteristisch und differentialdiagnostisch von Bedeutung ist das periodische Auftreten der Beschwerden. Und zwar in mehr oder weniger langen Perioden mit langen Remissionen, d. h. ganz beschwerdefreien Perioden. Dies ist, wie wir sehen werden, keineswegs nur oder auch nur vorzugsweise ein Symptom des Ulkus am Pylorus, wie Faulhaber angibt, und auch nicht nur oder nur vorzugsweise des Ulcus duodeni, wie Moynihan will, sondern eine überaus charakteristische Erscheinung der Ulkuskrankheit überhaupt. Dabei ist keineswegs stets ein Grund für das Einsetzen oder das Aussetzen der Beschwerden zu erheben. Wenn auch feststeht, dass gerade die floriden Ulzera durch die richtige interne Therapie merkwürdig leicht beeinflusst werden können, so ist die Periodizität doch keineswegs abhängig von der Therapie oder auch nur von der Diät. Trotz fortgesetzter Therapie setzen wieder Beschwerden ein, sowie auch ganz ohne Therapie lange, ganz beschwerdefreie Perioden eintreten. Wir möchten damit nicht etwa behaupten, dass in jedem Falle von Ulkus solche periodische Rezidive auftreten. Es gibt ja eine grosse Anzahl intern dauernd geheilter Ulzera, nur fehlt ihnen die Diagnose durch Biopsie. Von viel grösserem Interesse und namentlich wichtig für den Chirurgen sind die sogenannten chronischen, die periodisch rezidivierenden Ulzera. Die beschwerdefreien Perioden beim Ulkus sind verschieden lang. In weitaus der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nicht um kurze Perioden, sondern um lange, über



Monate und auch Jahre sich hinziehende. In einem Teil der Fälle, allerdings einem recht kleinen Teil, handelt es sich um regelmässige Perioden, wobei hervorzuheben ist, dass die Rezidive oft zur gleichen Jahreszeit, namentlich im Herbst oder auch im Frühjahr und Herbst einsetzen. Dass dabei z. B., im Herbst der Genuss roher Früchte, von neuem Wein und Most ätiologisch in Betracht kommt, wird mehrfach angegeben und erscheint zweifellos. Ganz selten sind die Beobachtungen, wie sie eine unserer Patientinnen machte, eine Mutter von 12 Kindern, deren Magenbeschwerden jedesmal bei Eintritt der 12 Graviditäten aufhörten, um beim Wiedereintritt der Perioden nach dem Wochenbett wieder aufzutreten, so dass die Patientin zuweilen aus dem Aussetzen der Magenbeschwerden die Schwangerschaft diagnostizieren konnte. In einer grossen Zahl der Fälle nimmt die Häufigkeit der Rezidive mit der Zeit zu. Eine Altersgrenze scheint nicht zu bestehen. Unter unseren Fällen sind solche, welche über 50 und 60 Jahre lang typische, periodische Ulkusbeschwerden gehabt haben. Diese Periodizität spricht entschieden sehr für eine neurogene Pathogenese des Ulkus. Charakteristisch für Ulkus und differentialdiagnostisch zu verwerten ist die in den Schmerzperioden regelmässig auftretende Obstipation und Abmagerung.

## II. Die Diagnose der verschiedenen Arten des Ulkus.

Wir teilen die Ulzera ein in einfache, kallöse und perforierende, wobei die letzteren sowohl einfach als kallös sein können.

### 1. Anamnestische Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Formen des Ulkus.

Es ist hervorzuheben, dass die Krankheitsgeschichte nicht viele Anhaltspunkte zur Unterscheidung, ob Ulcus simplex, callosum oder perforans vorliegt, gibt.

Was zunächst das **Alter** der Ulkuskranken anbetrifft, so ist hierzu zu bemerken, dass weitaus die Mehrzahl erst längere Zeit nach Beginn des Leidens zur chirurgischen Behandlung sich entschliesst. Allerdings hat sich dies in den letzten Jahren, seitdem durch die chirurgische Therapie, vor allem die Gastroenterostomie so gute Resultate erzielt wurden, geändert. Es kommen jetzt viele Ulzera schon ein paar Monate nach Beginn der Beschwerden zur Operation. Geschwüre können in jedem Alter auftreten, selten vor dem 15. und nach dem 60. Lebensjahre. Dazwischen haben wir sie in jedem Alter auftreten sehen, am häufigsten vom 35. zum 45. Jahre. Was die verschiedenen Arten des Ulkus anbetrifft, so



ist der Unterschied punkto Alter kein bedeutender. Wir müssen vor allem bemerken, dass wir sowohl einfache als kallöse als perforierende Ulzera in jedem Alter von 20 bis 60 Jahren angetroffen haben, und zwar sind auch eine grosse Anzahl kallöser Geschwüre zur Operation gekommen, bei denen die Beschwerden kaum ein paar Monate vorher begonnen hatten. Für das Ulcus perforans ist es bekannt, dass häufig gar keine oder geringe Beschwerden der freien Perforation vorangegangen sind. Wir haben aber schon oben erwähnt, dass in fast allen, jedenfalls in allen unseren Fällen, doch bei genauer Aufnahme der Anamnese frühere Perioden von Ulkusbeschwerden zu finden waren. Wir legen deshalb, wie oben ausgeführt, auf dieses periodische Auftreten von Beschwerden für die Diagnose des Ulkus besonderes Gewicht.

Wenn wir das Durchschnittsalter für das Auftreten der verschiedenen Arten der Ulzera unter Berücksichtigung des Eintretens der ersten Beschwerden berechnen, so finden wir für das Ulcus simplex das 35. Lebensjahr, für das Ulcus callosum das 38. und das Ulcus perforans das 40. Lebensjahr. Es ist also nicht richtig, dass das Ulcus callosum mehr in vorgeschrittenem Alter vorkomme. Ebenso ist es nicht richtig, dass dieses Ulkus nur bei längerer Dauer der Beschwerden gefunden wird. Auch nach sehr langer Dauer der Symptome haben wir nur ein Ulcus simplex gefunden, während oft schon nach kaum vor ein paar Monaten aufgetretenen Beschwerden ein Ulcus callosum sich fand.

Die **durchschnittliche Dauer der Beschwerden** bei unsern Ulcera simplicia war $9^1/_2$ Jahre, bei den Ulcera callosa 9 Jahre, bei den Ulcera perforantia 7 Jahre. Dabei ist es bei allen drei Formen charakteristisch, dass die Beschwerden in Perioden auftreten, jedoch ist zu bemerken, dass beim Ulcus simplex die Periodizität der Schmerzen durchaus die Regel ist, nämlich in 90pCt. der Fälle. Beim Ulcus callosum und perforans sind dagegen etwas häufiger andauernde Beschwerden vorhanden, und zwar finden wir hier relativ häufig die Angabe, dass die Beschwerden zuerst periodisch auftraten, seit einiger Zeit aber dauernd vorhanden sind. Die Periodizität beim Ulcus callosum fand sich in 78pCt. der Fälle, beim Ulcus perforans in 72pCt. Auch bei dauernden Beschwerden sind aber die Schmerzen in typischer Weise in Beziehung zur Nahrungsaufnahme und Verdauung. Nur ganz selten finden wir beim unkomplizierten Ulkus kontinuierliche Schmerzen, und zwar beim Ulcus simplex nur in $3^1/_2$pCt. der Fälle, beim Ulcus callosum in 15pCt., beim Ulcus perforans in 11pCt. Es sind dies einmal solche, bei denen sich perigastrische Adhäsionen finden und Fälle namentlich von Ulcus callosum am



Pylorus, mit Pylorusstenose und Dilatation. Siehe darüber beim Ulkus am Pylorus. Bemerkenswert ist, dass wir bei den Fällen, bei denen kein florides Ulkus, sondern nur eine Härte oder Narbe gefunden wurde, in 38 pCt. kontinuierliche Beschwerden fanden. Wenn die Anamnese ergibt, dass die Beschwerden, welche zuerst in typischer Weise periodisch auftraten, nachher kontinuierlich geworden sind, so liegt der Verdacht nahe, dass das Ulkus kallös oder perforierend geworden ist. Es ist ja merkwürdig, dass in weitaus der Mehrzahl der perforierenden Ulzera, wenn die Perforation gedeckt resp. nicht in das freie Peritoneum erfolgt, anamnestisch keine peritonitischen stürmischen Symptome eruierbar sind. Das Ulcus callosum fand sich in 27 pCt. der Fälle beim weiblichen Geschlecht, das Ulcus simplex in 17 pCt. und das Ulcus perforans bloss in $4^1/_2$ pCt.

### 2. Differentialdiagnose der verschiedenen Formen von Ulkus an Hand der Symptome.

Was zunächst die Schmerzen anbelangt, so verhält sich deren Natur etwas verschieden bei den verschiedenen Ulzera. Wir haben schon oben bei der Diagnose des Ulkus überhaupt angeführt, dass der Schmerz sehr häufig als brennend angegeben wird. Dies verhält sich nun bei den verschiedenen Arten der Geschwüre verschieden. Etwa ein Drittel der Fälle von Ulcus simplex klagen brennende Schmerzen, ungefähr die Hälfte aller Ulcera callosa und alle Ulcera perforantia. Das Charakteristikum ist, dass diese brennenden Schmerzen durch Aufnahme warmer Speisen oder namentlich warmer Flüssigkeiten kupiert werden können. Es ist dies beim Ulcus simplex häufiger der Fall als beim perforans und bei diesem wiederum häufiger als beim Ulcus callosum (in Prozenten 74 wie 70 zu 67 pCt.). Einen ausstrahlenden Schmerz finden wir am häufigsten beim Ulcus perforans, nämlich in 83 pCt. der Fälle, beim Ulcus callosum in 75 pCt., beim Ulcus simplex dagegen nur in 47 pCt. Das Ausstrahlen der Schmerzen findet fast immer in den Rücken, in der Höhe des Epigastriums gürtelförmig, zirkulär oder semizirkulär, nach rechts oder linksherum statt. Beim Ulcus callosum und perforans kommt auch ein Ausstrahlen der Schmerzen in die Schultern rechts und links, ins Kreuz und in die Lenden etwas häufiger vor.

Was die Blutungen anbetrifft, so sind die profusen beim Ulcus callosum entschieden seltener als beim Ulcus simplex und perforans. Die okkulten Blutungen sind dagegen beim Ulcus simplex seltener (20 pCt. nachweislich), beim Ulcus callosum häufiger (36 pCt.) aber besonders häufig beim perforierenden Ulkus (61 pCt.).

Während der Appetit beim Ulcus simplex in drei Vierteln der Fälle gut oder sogar vermehrt ist trotz Abmagerung, ist er beim Ulcus callosum in 44 pCt. der Fälle schlecht und beim Ulcus perforans sogar in 62 pCt. Es ist also die Abnahme des Appetits ein Zeichen, dass das Ulkus progressiv ist.

Was den Magenchemismus anbelangt, so wurde schon oben angegeben, dass unter Berücksichtigung der übrigen Symptome eine Hyperazidität oder hohe Azidität, welche vom Probefrühstück zur Probemahlzeit noch zunimmt (positive Gluzinski-Kocher-Probe) für Ulkus charakteristisch ist. Dies gilt namentlich für das Ulcus simplex und perforans, während beim Ulcus callosum häufiger geringe Azidität gefunden wird und seltener Hyperazidität. Eine herabgesetzte oder negative Azidität lassen an Ulcus callosum denken. Aber die Gluzinski-Kocher-Probe ist auch für Ulcus callosum in 70 pCt. der Fälle positiv, beim Ulcus simplex in 89 pCt. und beim perforans sogar in 91 pCt. der Fälle.

Hypersekretion ist bei Ulcus callosum auch etwas seltener als bei den anderen Ulzera.

Die Motilität ist beim Ulcus callosum häufiger und noch häufiger beim Ulcus perforans herabgesetzt, als beim Ulcus simplex.

Die Röntgendiagnose des Ulkus, wie sie oben beschrieben worden ist, ergibt zweifellos beim Ulcus perforans die brauchbarsten diagnostischen Resultate, eine irgendwie sichere Unterscheidung von Ulcus simplex und callosum ist röntgenologisch nicht möglich.

## III. Diagnose der Lage des Ulkus.

### A. Differentialdiagnose zwischen dem pylorusfernen Ulcus ventriculi und dem pylorusfernen Ulcus duodeni.

Die Prozentzahl der Ulcera duodeni beläuft sich auf $30^1/_2$ pCt. aller unserer Fälle von Ulzera. Von den Geschwüren am Duodenum sind 61 pCt. juxtapylorisch, 39 pCt. entfernt vom Pylorus. Es empfiehlt sich, die ersteren differentialdiagnostisch zu vergleichen mit den Geschwüren am Pylorus selbst und den parapylorischen Magenulzera und die vom Pylorus entfernten Duodenalgeschwüre zu vergleichen mit denjenigen am Magen, welche vom Pylorus entfernt liegen. Nur bei dieser Unterscheidung können wir hoffen, eine erspriessliche Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi und duodeni aufzustellen. Wie schon oben gesagt, ist die Abtrennung der Ulzera am Pylorus oder an denselben anstossend von denjenigen, welche fern vom Pylorus liegen, durchaus notwendig.



## 1. Anamnestische Unterscheidungsmerkmale zwischen pylorusfernem Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni.

Die Art des Ulkus zeigt in ihrer Häufigkeit einen Unterschied beim U.d. und U.v. Von dem pylorusfernen U.d. sind 57 pCt. einfache Ulzera, 39 pCt. kallöse und 7 pCt. perforierende. Von den pylorusfernen U.v. sind nur $37^1/_2$ pCt. einfache, $31^1/_2$ kallöse und $31^1/_2$ pCt. perforierende. Die Ulzera sind also am Magen fern vom Pylorus viel häufiger perforierend als am Duodenum fern vom Pylorus.

Vor allem ist hervorzuheben, dass zwar anamnestisch meist sehr charakteristische Symptome angegeben werden, jedoch sind alle neueren Autoren darin einig, dass aus der Anamnese allein keineswegs die Differentialdiagnose zwischen U.v. oder U.d. gestellt werden darf. Das **Alter** der an U.d. leidenden Kranken ist durchschnittlich niedriger als dasjenige der an U.v. leidenden, hingegen ist dieser Unterschied kein absoluter, indem auch ältere an U.d. erkranken können. Wir haben U.d. im Kindesalter (9 Jahre) und bis zum 65. Lebensjahre beobachtet. Das Durchschnittsalter des Beginns der Beschwerden bei U.d. ist das 28. Lebensjahr, während bei U.v. das 36. Zur chirurgischen Behandlung kommen die U.d. aber längere Zeit nach dem Beginn der Beschwerden. Wir haben oben grosses Gewicht für die Diagnose des Ulkus überhaupt auf das periodische Auftreten der Beschwerden gelegt. Von der Mehrzahl der Autoren wird angegeben, dass die Periodizität der Beschwerden charakteristisch sei für U.d. gegenüber U.v. Dies ist nun durchaus nicht richtig, denn von den pylorusfernen U.v. zeigten 52 pCt. periodischen Verlauf, von den pylorusfernen U.d. 41 pCt. Allerdings ist hier ein grosser Unterschied für das am Pylorus gelegene und an denselben anstossende Geschwür gegenüber dem pylorusfernen Ulkus. Bei letzterem finden wir die Periodizität der Beschwerden ebenso häufig beim U.d. wie beim U.v., während so häufig die Periodizität als für U.d. allein charakteristisch angegeben wird (Rankin, Bucquoy, Moynihan). Hingegen sind die Schmerzanfälle bei U.d. viel plötzlicher einsetzend und auch heftiger als beim U.v. Die Schmerzperioden sind kürzer, die schmerzfreien länger beim U.d. Es kommen hier jahrelange vollständige beschwerdefreie Perioden vor, wo wir annehmen müssen, dass das Geschwür geheilt ist. Nur beim U.v. haben wir etwas häufiger gefunden, dass die Schmerzperioden im Verlaufe des Leidens immer häufiger, die schmerzfreien Perioden kürzer werden. Bei U.d. finden wir häufiger regelmässig auftretende Schmerzperioden, z. B. im Frühjahr und Herbst. Dagegen



kommt beides auch beim pylorusfernen U.v. in ganz typischer Weise vor, so dass wir gelernt haben, auf die Periodizität wohl grosses Gewicht für die Diagnose eines Ulkus überhaupt zu legen, aber keineswegs für die Differentialdiagnose zwischen U.d. und U.v. Auffällig ist, dass viel weniger Frauen an U.d. erkranken, was schon viele Autoren hervorgehoben haben (Schrijver). Bei unsern Fällen nur 8 pCt., während das pylorusferne U.v. in $26^1/_2$ pCt. Frauen betraf.

## 2. Symptomatologische Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni.

Die Schmerzen treten beim U.v. entschieden rascher nach der Nahrungsaufnahme ein als beim U.d. Wenn wir die Durchschnittszeit des Auftretens der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme berechnen, so beträgt sie für das U.v. $1^1/_2$, für das U.d. $2^1/_2$ Stunden. Weitaus die Mehrzahl der Autoren geht hierin einig, dass die Schmerzen beim U.d. erst mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme auftreten (Rankin, Wulff, Moynihan, Kümmell), aber auch hier gibt es Ausnahmen. Die Dauer der Schmerzen verhält sich dagegen umgekehrt beim U.v. länger, durchschnittlich $2^1/_2$ Stunden, beim U.d. kürzer, durchschnittlich $1^1/_2$ Stunden. Es ist hervorzuheben, dass bei U.d. die Schmerzen weitaus am häufigsten als Brennen bezeichnet werden, jedenfalls viel häufiger als beim U.v. Dass die Schmerzen beim U.d. mehr von der Quantität als von der Qualität der Nahrung abhängen, wie Katzenelson angibt, haben wir nicht finden können, eher das Gegenteil. Was aber viel charakteristischer ist und differentialdiagnostisch in erste Linie zu stellen, ist die Häufigkeit des Nachtschmerzes beim U.d., der den Kranken aus dem Schlafe aufweckt. Wir fanden ihn beim U.d. in 92 pCt. der Fälle, während er beim U.v. nur in 16 pCt. vorhanden war. Weniger prägnant, aber auch einigermassen diagnostisch zu verwerten ist der sogenannte Hungerschmerz, den wir besser Appetitschmerz nennen, der Schmerz, der vor den Mahlzeiten, namentlich morgens nüchtern auftritt. Er fand sich bei unsern Fällen in 41 pCt. der U.d. und in 21 pCt. der U.v. Recht charakteristisch wurde in einigen Fällen von U.d. der Appetitschmerz als erstes und lange Zeit einziges Symptom der Krankheit angegeben. Der Appetitschmerz ist aber weit weniger differentialdiagnostisch zu verwerten als der Nachtschmerz.

Die Lokalisation der Schmerzen ergab uns nichts Charakteristisches. Es ist jedenfalls sehr selten, dass der Schmerz beim U.d. immer rechts im Hypochondrium lokalisiert



wird, wie Rankin angibt. Dies kommt aber zweifelsohne vor, währenddem ein Schmerz rechts von der Mittellinie beim U.v. sehr selten vorkommt. Beim U.d. fanden wir in 66 pCt. der Fälle ausstrahlende Schmerzen, beim U.v. nur in 46 pCt. Gerade beim U.d. strahlen die Schmerzen weitaus am häufigsten in den Rücken aus, was auch Rankin angibt, und zwar zirkulär oder hemizirkulär, in der Höhe des Epigastriums, allerdings etwas mehr nach rechts als nach links. Beim U.v. kommen diese ausstrahlenden Schmerzen etwas seltener vor, aber hier etwas häufiger nach links und häufiger bis in die Schultern ausstrahlend als beim U.d.

Bei der Diagnose des Ulkus überhaupt haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass es charakteristisch ist, dass die Ulkusschmerzen durch Nahrungsaufnahme, namentlich Genuss warmer Flüssigkeiten kupiert werden können. Dies ist nun weitaus am auffälligsten für das U.d., was auch Rankin, Moynihan, Amstel, Graham bestätigen. Wir fanden diese Angabe in 91 pCt. der Fälle von U.d. und konnten dies auch vielfach nachprüfen. Die Aufnahme warmer Flüssigkeit kupiert die Schmerzen zu jeder Zeit, vornehmlich nachts. Es ist nun ganz unrichtig, wie oft, namentlich beim Vergleich der Symptome des U.d. mit denen des U.v., behauptet wird, dass Nahrungsaufnahme im Gegensatz zum U.d. beim U.v. die Schmerzen meistens vermehre. Wenn wir von den Ulzera am Pylorus absehen, so ist es auch beim U.v. eine Ausnahme, dass sofort nach der Nahrungsaufnahme Schmerzen eintreten, oder dass der Appetitschmerz, der, wie wir sahen, beim U.v. in 21 pCt. der Fälle vorhanden ist, durch Nahrungsaufnahme vermehrt wird. Im Gegenteil ist es auch da die Regel, dass der Appetitschmerz aufhört, um allerdings viel früher wiederzukommen als beim U.d.

Die Abhängigkeit der Schmerzen von der Art der Nahrung bietet zur Unterscheidung der beiden Ulkuslokalisationen keine wesentlichen Anhaltspunkte. Beim U.v. finden wir die Schmerzen mehr abhängig von der Art der Nahrung als beim U.d. Zum Beispiel wird von einer ziemlichen Anzahl von Patienten mit U.v. angegeben, dass sie nach Fleischgenuss stets stärkere Schmerzen haben.

Es wird vielfach angegeben, dass Erbrechen beim U.d. viel seltener auftrete als beim U.v. Dies ist durchaus nicht richtig. Wir fanden es beim U.d. in 66 pCt. der Fälle, beim U.v. in $64^1/_2$ pCt. Für beide ist es charakteristisch, dass Erbrechen den Schmerz kupiert, wenn es in der Akme des Schmerzes auftritt, jedoch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Viel häufiger ist dieses Symptom beim Ulkus am Pylorus.

Hier tritt das Erbrechen häufig auf der Höhe der Schmerzen ein und dadurch werden dieselben kupiert, wobei die Retention natürlich eine bedeutende Rolle spielt.

Was die Blutungen anbetrifft, so sind die profusen beim U.d. ungefähr gleich häufig als beim U.v. Der Unterschied in der Häufigkeit von Hämatemesis und Meläna ist kaum zur Differentialdiagnose zu verwerten. Okkultes Blut dagegen fand sich bei unseren Fällen häufiger beim U.d. als beim U.v., jedoch übersteigt auch hier der Befund 33 pCt. nicht. In den Fällen von Wulff war das Gegenteil der Fall.

Wir haben schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass trotz guten Appetits und ziemlich reicher Nahrungsaufnahme die Ulkuskranken abmagern. Dies ist sowohl beim U.d. als U.v. der Fall, und zwar bei beiden in 66 pCt. der Fälle. Hingegen finden wir bei U.d. viel häufiger guten Appetit als beim U.v.

Die Obstipation, welche das Ulkusleiden überhaupt so häufig begleitet, und deren Zugehörigkeit zum Symptomenkomplex durch das Aufhören nach Heilung des Ulkus erwiesen ist, findet sich beim U.d. ganz besonders häufig, in 83 pCt. der Fälle, während sie beim U.v. nur in 62 pCt. bestand.

Der Druckschmerz ist beim U.d. entschieden seltener als beim U.v., wie schon Courvoisier angibt. Wenn er vorhanden ist, ist er fast immer rechts von der Mittellinie zu finden, was schon Rankin, Kümmell, Moynihan und namentlich Mendel hervorgehoben haben. Wir fanden diesen Druckschmerz nur in 41 pCt. der Fälle von U.d. Beim Magenulkus ist ein Druckschmerz beim pylorusfernen Geschwür namentlich der kleinen Kurvatur relativ häufig (61 pCt.) und kann hier, wenn er konstant vorhanden ist, für die Lokalisationsdiagnose verwertet werden.

Sehr selten ist, wie wir schon bei Besprechung der Ulkusdiagnose überhaupt erwähnt haben, eine Resistenz auch beim Ulcus callosum mit Sicherheit zu fühlen. Dies ist nun beim U.d. noch mehr der Fall als beim U.v. Wir haben bei keinem der pylorusfernen U.d. einen Tumor gefühlt, obschon 46 pCt. kallös oder perforierend waren.

Dilatation und Ptose des Magens finden sich bei pylorusfernem U.d. und U.v. ungefähr gleich häufig, aber im ganzen selten.

Die Magenmotilität ergibt für das U.d. in der Mehrzahl der Fälle eine verminderte Motilität, d. h. verlangsamte Entleerung. Immerhin liegt sie bei einer grossen Anzahl von Fällen im Bereich der Norm. In 17 pCt. fand sich eine Hypermotilität,





d. h. beschleunigte Entleerung. Beim pylorusfernen U.v. ist die Motilität in der Mehrzahl der Fälle im Bereich der Norm, nur in 29 pCt. fanden wir eine verlangsamte Entleerung, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen ($10^1/_2$ pCt.) Hypermotilität. Wir verweisen hierfür auf die Untersuchungen von Lanz. Zweifellose Hypersekretion fand sich bei beiden Ulkuslokalisationen (fern vom Pylorus) fast ebenso häufig, aber im ganzen selten. Beim U.v. in 14 pCt., beim U.d. in 16 pCt.

Einen bedeutenden Unterschied hingegen ergeben die Aziditätsbestimmungen, was schon Kümmell hauptsächlich hervorgehoben hat. Wir finden beim pylorusfernen U.d. in 75 pCt. zweifellose Hyperazidität. Hier war in keinem Falle keine freie Salzsäure nachweisbar, und in 88 pCt. war die Azidität bei Gluzinski-Kocher-Probe noch zunehmend. Beim pylorusfernen U.v. dagegen ist die Azidität, wie schon bei der Diagnose des Ulkus überhaupt hervorgehoben wurde, eine wechselnde, nur in $43^1/_2$ pCt. ist zweifellose Hyperazidität gefunden worden. In der Mehrzahl der übrigen Fälle ist zwar die Azidität auch eine hohe, daneben finden sich aber $7^1/_2$ pCt., bei denen keine freie Salzsäure nachweisbar war. Immerhin ist bei 71 pCt. aller Fälle die Azidität bei Gluzinski-Kocher-Probe eine zunehmende.

Die Röntgendiagnose des U.d. hat mit der Vervollkommnung der Technik bedeutende Fortschritte gemacht, jedoch gilt trotzdem auch hier das oben bei der Röntgendiagnose des Ulkus überhaupt Erwähnte. Die Röntgenuntersuchung bildet ein höchst wertvolles Hilfsverfahren für die Diagnose überhaupt und auch für die Lokalisationsdiagnose des Ulkus. Horwitz sagt, dass die Resultate der Röntgenuntersuchung für das U.d. weniger zuverlässig seien und Haberer: „Am wenigsten Vorteile habe ich von der Röntgendiagnose des U.d. gesehen". Eine Diagnose nur aus der Röntgenuntersuchung halten wir auch bei modernster Technik und mehrfachen Untersuchungen eines jeden Kranken noch für ungenügend, jedenfalls nicht für sicher. Namentlich für das pylorusferne U.d. gilt dies noch mehr als für das parapylorische. Am sichersten ist auch hier das Nischensymptom, wie es durch die Technik der verbesserten Duodenalfüllung, durch Kompression nach Schaul, von Stierlin beschrieben wurde; jedoch unterliegt es keinem Zweifel, dass auch dieser Methode eine ganze Anzahl der pylorusfernen U.d., die, wie wir nachgewiesen haben, in der Mehrzahl Ulcera simplicia sind, entgehen. In zweiter Linie kommen spastische Phänomene und typische Deformitäten des Bulbus, wie sie namentlich von Ackerlund, Haudeck, Kümmell und Stierlin beschrieben wurden, in Betracht, ferner die wenigstens anfänglich beschleunigte



Entleerung des Magens und dann der 6 Stunden-Rest; doch können, wie selbst Haudeck zugibt, alle diese Röntgensymptome auch fehlen, oder auch beim Ulcus pylori oder parapyloricum auf der Magenseite vorhanden sein. Da nur eine kleine Anzahl unserer Fälle durch moderne röntgendiagnostische Verfahren untersucht worden sind, so führen wir keine Zahlen an.

Die Röntgendiagnose des pylorusfernen U.v., namentlich wenn dasselbe, was ja in weitaus der Mehrzahl der Fälle zutrifft, an der kleinen Kurvatur liegt, ergibt bis jetzt die sichersten Resultate. Es mag dies eben auch darauf beruhen, dass die Mehrzahl dieser Geschwüre, wie oben angegeben, kallös oder perforierend sind. Neben den motorischen röntgenologischen Symptomen ist es namentlich die Haudeck'sche Nische und der stabile Kontraktionszapfen an der grossen Kurvatur, gegenüber dem Ulkus, bis zum Sanduhrmagenbild, welche charakteristisch sind. Bei unsern Fällen war der stabile Kontraktionszapfen bei 74 pCt. der Fälle vorhanden, eine Haudeck'sche Nische in $41^1/_2$ pCt. Dabei stimmte jedesmal die röntgenologische Lokalisationsdiagnose mit dem operativen Befund genau überein. Hingegen sind beide Symptome auch vorhanden gewesen in einigen wenigen Fällen, bei denen bei der Operation kein Ulkus gefunden wurde. Seltener fanden sie sich an anderer Stelle, als das Ulkus bei der Operation gefunden wurde.

### B. Differentialdiagnose zwischen dem Ulcus ventriculi am Pylorus und dem Ulcus duodeni am Pylorus.

Was die Art des Ulkus betrifft, so zeigt sich bei den Ulzera am Pylorus derselbe Unterschied, wie bei denjenigen fern vom Pylorus, nämlich, dass die Geschwüre auf der Duodenalseite meist einfache sind, jedenfalls viel häufiger einfache sind, als diejenigen am Pylorus und auf der Magenseite desselben. Wir finden Ulcus simplex auf der Duodenalseite in 56 pCt., auf der Magenseite in 28 pCt., Ulcus callosum in $37^1/_2$ pCt. gegenüber 52 pCt., Ulcus perforans in $6^1/_2$ pCt. gegenüber 20 pCt. Es ist also das U.v. an und nahe am Pylorus viel häufiger kallös und perforierend als auf der Duodenalseite.

#### 1. Anamnestische Unterscheidungsmerkmale.

Auch hier zeigt sich, wie für die pylorusfernen Geschwüre, dass das U.d. in früherem Alter auftritt, als das U.v. Das Durchschnittsalter des Beginns der Beschwerden von U.d. ist das 31. Lebensjahr, von U.v. das 40. Hier kommen aber die Ulzera duodenalwärts früher zur chirurgischen Behandlung, als diejenigen am Pylorus und nahe demselben auf der Magenseite.

Das periodische Auftreten der Beschwerden ist beim Ulkus am Pylorus häufiger als beim Ulkus fern vom Pylorus, und ganz besonders trifft dies zu für das pylorusnahe U.d., bei dem in 87 pCt. unserer Fälle typische Periodizität der Beschwerden angegeben wurde. Das U.v. am Pylorus zeigte in 63 pCt. typische Periodizität. Die schmerzfreien Perioden sind beim U.d. viel länger als beim U.v., dies trifft also sowohl für das pylorusnahe als das pylorusferne U.d. zu. Beim U.v. am Pylorus sind die schmerzfreien Perioden viel kürzer, häufig nur ein paar Wochen dauernd, während sie beim U.d. Monate, oft jahrelang sein können. Beim U.v. am Pylorus werden die schmerzfreien Perioden mit der Zeit kürzer, was die Patienten früher zur chirurgischen Behandlung treibt, als beim U.d., wo die schmerzfreien Perioden, auch wenn sie kürzer werden, doch noch viel länger sind als beim U.v.

Auch für das U.d. am Pylorus gilt es, dass weniger Frauen daran erkranken. Wir finden $12^1/_2$ pCt. gegenüber 25 pCt. von U.v. am Pylorus.

### 2. Symptomatologische Differentialdiagnose zwischen Ulcus duodeni am Pylorus und Ulcus ventriculi am Pylorus.

Was die Zeit des Auftretens der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme anbetrifft, so zeigt sich auch hier derselbe Unterschied, den wir schon zwischen dem pylorusfernen U.d. und U.v. gefunden haben, nämlich, dass die Schmerzen beim Magenulkus durchschnittlich früher nach der Nahrungsaufnahme eintreten als beim Duodenalulkus. Hingegen ist hier die Differenz lange nicht so gross, wie bei den pylorusfernen Geschwüren. Auch wir fanden das interessante Faktum, dass die Schmerzen um so später nach der Nahrung eintreten, je weiter distal, resp. darmwärts das Ulkus liegt, was Mayo zuerst hervorgehoben hat. Es ist ganz klar, dass dies nichts Absolutes ist. Wir finden fast bei allen Geschwüren, wo sie auch liegen, die Schmerzen zu sehr verschiedener Zeit auftreten, da es ja auch so sehr auf die Art der aufgenommenen Nahrung ankommt und noch auf eine Reihe anderer Momente (Körperlage nach der Nahrungsaufnahme, Art des Kauens, gleichzeitige Flüssigkeitsaufnahme usw.). Wenn aber ganz gleiche Nahrung unter ganz gleichen Bedingungen gegeben wird, und wir nur die Fälle von Ulcus simplex in Betracht ziehen, so tritt der Schmerz um so später ein, je weiter analwärts das Ulkus gelegen ist.

Die Dauer der Schmerzen zeigt auch hier denselben Unterschied, wie zwischen dem pylorusfernen U.d. und U.v., nämlich,

dass die Schmerzen beim U.v. durchschnittlich länger dauern als beim U.d. Hingegen ist der Unterschied hier weniger gross. Durchschnittliche Dauer der Schmerzen beim U.d. $1^1/_2$ Stunden, beim U.v. 2 Stunden. Wir sehen auch hier das interessante Faktum, dass die Schmerzen um so kürzer dauern, je mehr darmwärts das Ulkus gelegen ist. Hingegen fügen wir auch hier wiederum bei, dass es natürlich sehr auf die eingenommene Nahrung ankommt und dass nur bei ganz gleicher Nahrung und begleitenden Umständen aus dem Unterschied etwas geschlossen werden kann.

Auch hier finden wir beim U.d. den Nachtschmerz viel häufiger als beim U.v. (82 pCt. gegen 34 pCt.), jedoch ist er also etwas weniger häufig beim U.d. am Pylorus als bei dem vom Pylorus entfernten U.d. Dagegen ist der Nachtschmerz beim U.v. am Pylorus oder nahe demselben häufiger als beim pylorusfernen U.v.

Beim pylorusnahen U.d. ist der Appetitschmerz seltener als beim pylorusfernen, er ist aber viel häufiger beim U.v. am Pylorus, als beim pylorusfernen U.v.

Sehr auffällig ist es, dass wir bei den Ulzera am Pylorus in einer Anzahl von Fällen konstante Schmerzen beobachten, wie wir sie bei pylorusfernen Geschwüren niemals gefunden haben. Diese konstanten Beschwerden finden sich häufiger beim U.v. am Pylorus als beim U.d. am Pylorus ($12^1/_2$ gegen 6 pCt.).

Die Schmerzen bei den U.d. am Pylorus strahlen viel weniger aus als diejenigen bei pylorusfernen Geschwüren am Duodenum (66 gegen 19 pCt.). Hingegen verhält sich das U.v. am Pylorus gleich wie dasjenige fern vom Pylorus (46 gegen 48 pCt.). Die Schmerzen strahlen auch beim U.v. am Pylorus vorzüglich in den Rücken aus.

Die Besserung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme, besonders durch warme Milch, welche beim pylorusfernen U.d. so häufig vorkommt, ist beim pylorusnahen viel seltener (91 gegen 44 pCt.). Beim pylorusfernen U.v. ist sie auch viel häufiger als beim U.v. am Pylorus oder nahe demselben (54 gegen 33 pCt.).

Was die Blutungen anbetrifft, so fand sich, wie beim pylorusfernen U.d., okkultes Blut häufiger beim U.d. am Pylorus als beim U.v. am Pylorus; dagegen sind profuse Blutungen viel seltener beim pylorusnahen U.d. als beim pylorusfernen ($12^1/_2$ gegen 23 pCt.).

Es ist ein Charakteristikum des U.d., dass der Appetit der Kranken ein guter ist. Das pylorusnahe und pylorusferne U.d. verhalten sich hierbei gleich. Auch beim Magengeschwür kommt

guter Appetit vor, jedoch nur halb so häufig als beim U.d. Dabei verhalten sich die pylorusnahen und -fernen U.v. gleich. Trotzdem finden wir sehr häufig eine Abmagerung. Diese ist allerdings stärker beim U.v. als beim U.d.

Obstipation findet sich bei den Ulzera am Pylorus auch häufig. Es verhalten sich hier die Geschwüre auf der Duodenalseite ungefähr gleich wie diejenigen auf der Magenseite. Wir finden also auch hier, dass eben das U.d. parapyloricum sich in vielen Symptomen dem U.v. nähert, während das U.d. fern vom Pylorus die typischsten Unterscheidungsmerkmale darbietet.

Die U.d. am Pylorus zeigen häufiger Druckschmerz als die pylorusfernen U.d., die Lokalisation des Druckschmerzes ist selbstverständlich nicht charakteristisch. Auffällig ist es, dass sich beim U.d. am Pylorus wie beim pylorusfernen U.d. niemals eine Resistenz fand, während beim Magenulkus, auch bei demjenigen am Pylorus, eine solche hie und da palpabel war.

Was das Erbrechen anbelangt, so haben wir oben gesehen, dass es für Ulkus charakteristisch ist, wenn das Erbrechen auf der Höhe der Schmerzen eintritt, und dadurch die Schmerzen kupiert werden. Dies kommt bei einer grossen Zahl der Geschwüre vor, ungefähr gleich häufig beim U.d. wie beim U.v. Bei den Ulzera am Pylorus ist Erbrechen häufiger als bei den pylorusfernen. Ganz besonders fand sich kein Fall von pylorusnahem U.d., bei dem nicht während kürzerer oder längerer Zeit Erbrechen vorhanden gewesen wäre, und zwar fast ausnahmslos auf der Höhe der Schmerzen. Dabei zeigt sich nun allerdings, dass die Retention resp. die Hypomotilität dabei eine Rolle spielt. Wir finden eine herabgesetzte Motilität bei den Ulzera am Pylorus natürlich häufiger als bei den pylorusfernen, hingegen ist der Unterschied nur für das Ulkus auf der Magenseite gross, bei denen wir in 84 pCt. eine Hypomotilität fanden gegenüber 29 pCt. bei den pylorusfernen U.v. Das U.d. parapyloricum dagegen ergab eine verlangsamte Motilität in 69 pCt. der Fälle gegenüber 50 pCt. beim pylorusfernen U.d. Während wir eine beschleunigte Motilität beim U.v. am Pylorus niemals fanden, fand sie sich beim pylorusfernen U.v. in 10 pCt. Das U.d. dagegen zeigte Hypermotilität in 16 pCt., wenn es pylorusfern war, in $15^1/_2$ pCt., wenn es am Pylorus lag.

Aziditätsverhältnisse: Hyperazidität findet sich beim U.d. am Pylorus ebenso häufig wie beim U.d. fern von demselben und wie dort häufiger als beim Ulkus auf der Magenseite. Hingegen ist der Unterschied bei den am Pylorus gelegenen Geschwüren





nicht so gross, wie bei den pylorusfernen. Bei den Ulzera am Pylorus, welche mit starker Retention und Stenosierung einhergehen, finden wir doch öfters keine freie Salzsäure und zwar ziemlich gleich häufig beim U.d. wie beim U.v. mit starker Retention. Hingegen ist trotzdem die Gluzinski-Kocher-Probe auch in diesen Fällen für Ulkus positiv, d. h. die beim Frühstück fehlende freie Salzsäure wird bei der Probemahlzeit positiv. Beim U.d. am Pylorus war die Probe in 100 pCt. positiv, beim U.v. am Pylorus in 91 pCt. Wir heben dies hier besonders hervor, weil differentialdiagnostisch gegenüber dem Carc. pylori diese Probe eben von ganz wesentlicher Bedeutung ist, mag sie vom chemischen Standpunkt aus noch so anfechtbar sein, wie ja die Titrationen beim Probefrühstück und bei der Probemahlzeit überhaupt.

Die Röntgendiagnose des pylorusnahen U.d. ergibt etwas sicherere Resultate als beim pylorusfernen U.d., hingegen sind die sicheren röntgenologischen Ulkuszeichen beim Magenulkus auch am Pylorus häufiger als beim pylorusnahen U.d. Auch hier ist hervorzuheben, dass die Geschwüre am Magen eben viel häufiger kallös oder perforierend sind als auf der Duodenalseite. Die unsicheren Röntgensymptome, namentlich der 6- und mehr Stundenrest, verlieren natürlich bei den Ulzera am Pylorus an diagnostischem Wert wegen der häufig vorhandenen Stenose.

Zusammenfassend ergibt also das U.d. nahe am Pylorus keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den pylorusfernen U.d., wenn man absieht von der häufigeren Pylorusstenose und deren Folgeerscheinungen. Interessant ist, dass profuse Blutungen beim pylorusnahen U.d. nur halb so häufig vorkommen als beim pylorusfernen U.d. ($12^1/_2$ gegen 25 pCt.), und dass ausstrahlende Schmerzen (Rückenschmerzen) beim pylorusfernen U.d. viel häufiger sind als beim U.d. am Pylorus (66 gegen 19 pCt.). Der Umstand, dass Nahrungsaufnahme, vorzüglich der Genuss warmer Milch, auf der Höhe der Schmerzen beim pylorusnahen U.d. dieselben nur in 44 pCt. der Fälle kupiert, während dieses charakteristische Ulkussymptom bei 91 pCt. der pylorusfernen U.d. gefunden wird, beruht wohl nur auf der häufigen Stenose des Pylorus und häufiger starker Retention.

Viel grösser ist der Unterschied in der Symptomatologie des U.v. am Pylorus und des pylorusfernen Magengeschwürs:

### C. Differentialdiagnose zwischen dem Ulcus ventriculi am Pylorus und dem Ulcus ventriculi fern vom Pylorus.

Was die Art des Geschwürs anbetrifft, so ist das Ulcus simplex fern vom Pylorus etwas häufiger, als nahe demselben

($37^1/_2$ gegen 28 pCt.). Das Ulcus callosum dagegen häufiger am Pylorus (52 gegen 31 pCt.), das Ulcus perforans wiederum häufiger fern vom Pylorus (31 gegen 20 pCt.).

Unter unsern Fällen sind die Geschwüre fern vom Pylorus häufiger, als diejenigen an und nahe am Pylorus und zwar haben wir genau doppelt so viele pylorusferne Geschwüre operiert, als solche am und nahe beim Pylorus.

### Anamnestische Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus ventriculi am Pylorus und Ulcus ventriculi fern vom Pylorus.

Der durchschnittliche Beginn der Beschwerden beim pylorusfernen U.v. ist das 35. Lebensjahr, beim U.v. an und nahe am Pylorus das 40. Lebensjahr. Zur Operation kommen die Patienten durchschnittlich erst 10 Jahre nach Beginn der Beschwerden, sowohl beim pylorusfernen, als beim Ulkus am Pylorus. Bei beiden Lokalisationen des Geschwürs ist die Prozentzahl der Erkrankten resp. zur Operation kommenden Frauen ziemlich gleich hoch, d. h. $26^1/_2$ und 20 pCt. Also würde beim pylorusfernen Magenulkus auf 3 Männer 1 Frau, beim U.v. am Pylorus auf 4 Männer 1 Frau kommen.

Wir haben oben erwähnt, dass die Periodizität der Beschwerden auch für das U.v. und nicht nur für das U.d. charakteristisch ist. Dies ist noch besonders der Fall beim U.v. am Pylorus, wo wir die typische Periodizität in $63^1/_2$ pCt. fanden, beim pylorusfernen U.v. in 52 pCt. Allerdings sind, wie oben ausdrücklich erwähnt wurde, die schmerzfreien Perioden beim U.v. viel kürzer als beim U.d. Sie werden auch im Verlauf der Krankheit stets kürzer. Dies ist nun namentlich der Fall für das U.v. nahe und am Pylorus und wir finden hier relativ häufig Fälle, bei denen die Schmerzen konstant werden, was offenbar mit der Stenosierung des Pylorus zusammenhängt. Wir haben oben die Unterschiede in der Zeit des Auftretens und in der Dauer der Schmerzen beim U.v. und U.d. hervorgehoben. Die Schmerzen beim Ulkus am Pylorus treten durchschnittlich etwas später nach der Nahrungsaufnahme auf als beim pylorusfernen Ulkus, dauern dagegen etwas länger. Hingegen ist der Unterschied nicht so frappant wie etwa zwischen dem pylorusfernen U.v. und dem pylorusfernen U.d. Wie schon oben erwähnt, treten die Schmerzen durchschnittlich später auf, je weiter darmwärts das Ulkus ist, was Graham aus den Fällen der Mayo'schen Klinik als absolut massgebend angegeben hat. Absolut ist es jedoch nicht, schon deshalb, weil es sehr wechselt je nach der Art der Nahrung. Wir



haben beobachtet, dass bei den Fällen, bei denen die Schmerzen sofort mit oder nach der Nahrungsaufnahme auftreten, eine Stenosierung des Pylorus vorhanden war und dass ferner solche Fälle sofortige Schmerzen zeigten, bei denen gar kein florides Geschwür mehr vorhanden war, sondern nur eine sekundäre Stenosierung des Pylorus.

Der Nachtschmerz findet sich etwas häufiger beim U.v. am und nahe am Pylorus als beim pylorusfernen U.v., aber lange nicht so häufig wie beim U.d. Auffällig ist, dass die Patienten mit U.v. am Pylorus relativ häufig über exquisit brennende Schmerzen klagen, es ist dies offenbar mit der Stauung zusammenhängend. Wir haben oben angegeben, dass auch beim Magenulkus durch Nahrungsaufnahme (vorzüglich warme Milch) die Magenschmerzen kupiert werden können. Dies ist nun für das pylorusferne U.v. viel häufiger so, als für dasjenige am und nahe am Pylorus. Wir haben gesehen, dass auch beim U.d. in dieser Beziehung ein grosser Unterschied besteht, ob das Geschwür pylorusfern oder pylorusnahe liegt. Beim pylorusfernen U.d. war das Symptom in 91 pCt. der Fälle positiv, beim pylorusfernen U.v. in 54 pCt., beim pylorusnahen U.d. in 43 pCt. und beim pylorusnahen U.v. in 36 pCt.

Den Druckschmerz links von der Mittellinie beim Ulkus der kleinen Kurvatur, pylorusfern, auf den Borgbjaerg grosses Gewicht legt, haben wir selten gefunden.

Die Häufigkeit ausstrahlender Schmerzen sowie die Häufigkeit okkulter und profuser Blutungen verhält sich beim pylorusnahen und pylorusfernen U.v. gleich.

Bedeutend ist der Unterschied in der Häufigkeit der Retention resp. Hypomotilität und des Erbrechens. Wir finden eine Makroretention in 80 pCt. der pylorusnahen U.v., in 22 pCt. der pylorusfernen, Erbrechen in $92^1/_2$ pCt. der pylorusnahen gegenüber $64^1/_2$ pCt. der pylorusfernen. Am auffälligsten ist jedoch die Motilität. Währenddem beim pylorusfernen U.v. in $10^1/_2$ pCt. eine vermehrte, d. h. beschleunigte Motilität, in 59 pCt. eine normale und in $29^1/_2$ pCt. eine verminderte Motilität vorhanden war, fanden wir beim U.v. am Pylorus und nahe demselben niemals beschleunigte Entleerung, nur in $15^1/_2$ pCt. im Bereich des normalen liegende Motilität und in $84^1/_2$ pCt. verlangsamte Entleerung. Dabei fand sich beim U.v. am Pylorus seltener Hyperazidität für freie Salzsäure und häufiger für verminderte, allerdings selten fehlende freie Säure, was Borgbjaerg, Faulhaber und Redwitz auch angegeben haben. Die Sekretion beim pylorusnahen U.v. ist meist vermehrt, beim pylorusfernen meist normal oder jedenfalls nicht vermehrt. Die Gluzinski-Kocherprobe



ist auch beim U.v. am und nahe am Pylorus in 91 pCt. der Fälle positiv, was eben für die Diagnose gegenüber Ca. von grosser Wichtigkeit ist. Lanz fand in den Fällen von U.v. am oder nahe am Pylorus, wenn die Stenose noch nicht lange bestand, Hyperazidität, wenn sie dagegen länger vorhanden war; Hyp- oder Anazidät infolge Eintretens der Schleimhautatrophie. Hypersekretion ist bei den Ulzera am Pylorus entschieden häufiger, als bei denjenigen fern davon, was Faulhaber, Kent und Soupault auch angeben.

Die Röntgendiagnose des U.v. am Pylorus ist entschieden weniger sicher als diejenige für das pylorusferne U.v. Die sichern Röntgensymptome sind seltener als bei diesem zu konstatieren und die sekundären Röntgensymptome (wie der 6-Stundenrest) haben nicht dieselbe diagnostische Bedeutung, da wir hier so häufig Pylorusstenose beobachten.

### D. Diagnose des Ulcus ventriculi an der Pars cardiaca.

Das Geschwür am Kardiateil des Magens ist viel seltener als alle bisher besprochenen Geschwüre. Von unsern Fällen sind 9 pCt. aller Ulzera am Kardiateil gelegen, 11 pCt. der Magenulzera. Davon betrafen $33^1/_2$ pCt. Frauen. $55^1/_2$ pCt. der Geschwüre am Kardiateil waren Ulcera simplicia, 33 pCt. kallöse und $11^1/_2$ pCt. perforierende. Die Ulkusbeschwerden begannen durchschnittlich im 35. Lebensjahre. 50 pCt. zeigten typisches, periodisches Auftreten der Schmerzen. Durchschnittlich traten die Schmerzen 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf und dauerten durchschnittlich 1 Stunde und 50 Minuten. Sehr selten ist beim Ulkus am Kardiateil der Nachtschmerz, wir fanden ihn nur in 11 pCt. der Fälle. Relativ häufig, in 44 pCt., waren ausstrahlende Schmerzen vorhanden, insofern charakteristisch, als sie häufig vorne in die Brust auf der linken Seite ausstrahlten. Auch hier fanden wir die Angabe, dass die Schmerzen besonders stark nach Fleischgenuss auftraten. In 44 pCt. konnten die Schmerzen durch Nahrungsaufnahme, vorzüglich warme Milch, momentan kupiert werden. Auch hier können die Schmerzen durch Erbrechen kupiert werden und zwar kommt dies beim Ulkus am Kardiateil eher häufiger vor, als bei den übrigen Geschwüren. Wir fanden es in 22 pCt. der Fälle angegeben. Bemerkenswert ist die relativ häufige Beobachtung beim Ulkus am Fundus, dass Rechtslage die Schmerzen sistiert. Ziemlich häufig wurde ein Druckschmerz hoch unter dem linken Rippenrand konstatiert (45 pCt.). Bei einem Falle zeigte sich auch Druckschmerz in der Mittellinie, da

derselbe jedoch nicht konstant vorhanden war, ist er zur Diagnosestellung nicht zu verwerten.

Punkto Blutungen ist hervorzuheben, dass okkulte Blutungen ziemlich selten nachweislich sind (20 pCt.), während wir gerade profuse Blutungen bei den Geschwüren am Kardiateil häufiger gesehen haben (66 pCt.). Den Blutungen folgten vielfach längere schmerzfreie Perioden.

Erbrechen ist beim Ulkus am Kardiateil nicht seltener als bei den andern Geschwüren. Im Gegenteil ist es auffällig, dass trotzdem wir nur in 11 pCt. Hypomotilität haben, Erbrechen doch in 55 pCt. vorhanden war. Aufstossen, Obstipation und Abmagerung finden sich beim Ulkus am Kardiateil etwa in der Hälfte der Fälle, also im ganzen seltener als bei den Geschwüren an anderen Stellen. Hervorzuheben ist, dass der Appetit viel häufiger schlecht ist, als bei den übrigen Lokalisationen der Geschwüre. Mässige Grade von Magendilatation fanden sich in 40 pCt. der Fälle, Ptose in 22 pCt. Wie schon oben erwähnt, ist die Motilität beim Ulkus am Kardiateil in der Mehrzahl der Fälle eine ganz normale (89 pCt.), nur selten ($10^1/_2$ pCt.) fand sich verminderte Motilität und nur in einem Falle vermehrte.

Die Aziditätsuntersuchungen ergaben bei $66^1/_2$ pCt. Hyperazidität, bei $33^1/_2$ pCt. war eine verminderte Azidität vorhanden, niemals fehlte die freie Salzsäure. Sehr auffällig ist es, dass die Gluzinski-Kocherprobe hier nur in 25 pCt. der Fälle positiv war.

Die Röntgendiagnose der Ulzera am Kardiateil bedarf einer speziellen Technik, insofern als bei der Untersuchung im Stehen oder in horizontaler Lage die typischen Ulkussymptome nicht deutlich zum Ausdruck kommen. In Trendelenburg'scher Lage kann eine Nische oft sichtbar werden, welche in anderer Lage nicht zutage trat. Die Dauerkontraktionszapfen sind am Fundusteil selbstredend weniger deutlich, oft aber doch sehr schön vorhanden.

### E. Diagnose multipler Ulzera.

Mehrfache Geschwüre fanden sich unter unsern Fällen in 8 pCt., meist fanden sich zwei Geschwüre, mehrmals drei, dreimal 4 und einmal 7. In weitaus der Mehrzahl der Fälle waren alle Ulzera florid, d. h. mit deutlich fühlbarer Delle. Nur zweimal fanden sich neben floriden Geschwüren, typische Ulkusnarben. In 75 pCt. waren alle Geschwüre einfache, in 12 pCt. fanden sich zwei kallöse Geschwüre, in 13 pCt. neben einem Ulcus simplex ein kallöses Geschwür. Niemals fanden sich



neben einem perforierenden Geschwür noch andere Ulzera. Bei 22 pCt. der multiplen Geschwüre fanden sich solche am Magen und am Duodenum. In 78 pCt. waren alle Geschwüre am Magen. Niemals waren die Geschwüre weit voneinander entfernt, etwa am Duodenum und Kardiateil des Magens oder am Pylorus und an der Kardia, sondern stets waren sie nahe beieinander gelegen, selten mehr als 6 cm von einander entfernt. Wenn Ulzera am Magen und Duodenum vorhanden waren, so waren die ersten am Pylorus oder nahe demselben gelegen. Oefters fanden sich mehrere Ulzera an der kleinen Kurvatur, am häufigsten an der kleinen Kurvatur und in der Rückwand des Magens, im mittleren Magenteil oder im Fundus. Von den multiplen Geschwüren fanden sich 33 pCt. bei Frauen.

Die Ulkusbeschwerden begannen durchschnittlich im 39. Lebensjahre, jedoch will dieser Durchschnitt nicht viel sagen, da wir bei einem 26jährigen Patienten sowie bei einem 66jährigen mehrere Geschwüre vorfanden. Bemerkenswert ist jedoch, dass auch Patienten mit multiplen Geschwüren erst Jahre (20, 25, 40) nach Beginn der Beschwerden zur operativen Behandlung kamen. Auch bei den Fällen mit multiplen Geschwüren zeigte sich die wichtige Erscheinung langer, durchaus schmerzfreier Perioden, und zwar bei 75 pCt. der Fälle. Die Zeit des Auftretens, die Dauer und die Art der Schmerzen bietet selbstredend nichts Charakteristisches dar, da die Ulzera ja verschiedene Lokalisation zeigen. Seltener als bei den einfachen Geschwüren lassen sich die Schmerzen durch Essen bzw. Trinken warmer Getränke kupieren. Nachtschmerz und Appetitschmerz fanden wir nur in den Fällen, wo neben Geschwüren am Magen auch solche am Duodenum vorhanden waren. Okkulte Blutungen fanden sich entschieden häufiger, nämlich in 57 pCt., profuse Blutungen dagegen nicht häufiger als bei einem einzelnen Geschwür. Aufstossen überhaupt und besonders saures Aufstossen fand sich seltener. Auffällig ist auch, dass die Abmagerung bei multiplen Geschwüren nicht häufiger oder stärker ist als beim einzelnen Geschwür, sondern im Gegenteil viel seltener (11 pCt.) Es dürfte dies wesentlich darauf beruhen, dass weitaus die Mehrzahl der multiplen Geschwüre einfache sind. Die Motilität bietet selbstredend für multiple Geschwüre nichts Carakteristisches dar. Es kommt eben darauf an, wo sie liegen. Zu erwähnen ist hingegen, dass Fälle mit multiplen Ulzera am Magenkörper oder an der kleinen Kurvatur die Motilität nicht wesentlich beeinflussen. Wir fanden sie bei allen diesen Fällen normal. Punkto Azidität verhalten sich die Fälle multipler Ulzera etwas verschieden je



nach der Lage, hingegen zeigen sie im allgemeinen deutliche Hyperazidität, was dem Umstande entspricht, dass es vorzüglich einfache Geschwüre sind. Sehr bemerkenswert ist es, dass die Gluzinski-Kocher-Probe bei allen Fällen multipler Geschwüre positiv war, und zwar zeigte sich stets eine starke Zunahme der freien Säure.

Die Röntgenuntersuchung hat in keinem der Fälle Anhaltspunkte für mehrere Geschwüre ergeben. Im ganzen sind die radiologischen Erscheinungen, sowohl die sicheren als auch die Wahrscheinlichkeitszeichen, seltener als beim einzelnen Geschwür. In einem Falle von multiplen Ulzera an und neben dem Pylorus ergab das Röntgenbild einen unregelmässigen Defekt im Kontrastschatten, ganz wie er für das Karzinom am Pylorus gegen die kleine Kurvatur charakteristisch ist. Ein anderer Fall ergab einen konstanten Sanduhrspasmus an der Stelle, wo sich zwei Ulcera simplicia in der gleichen Querschnittsebene fanden, ein dritter Fall, eine konstante Sanduhreinschnürung, an der Stelle zwischen zwei Ulzera.

## B. Unsere Dauerresultate der chirurgischen Behandlung des Ulkus.

Man kann die Resultate der chirurgischen Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni sehr verschieden beleuchten und sie müssen deshalb auch verschieden eingeschätzt werden. In den zahlreichen grösseren Arbeiten, welche über dieses Thema in letzter Zeit erschienen sind, ist vor allem zu bemerken, dass weitaus die Mehrzahl der Resultate nur kurze Zeit zurückliegen, ja in der Mehrzahl nur 1 bis 2 Jahre und weniger, und dass es schon als sehr weites Fernresultat angesehen wird, wenn eine Beobachtung bis $5^1/_2$ Jahre zurückliegt (Horwitz). Unsere Resultate unterscheiden sich also in dieser Beziehung von den bisher gegebenen ganz wesentlich, indem wir solche bis 19 Jahre nach der Operation festgestellt haben. Die Fälle, deren Operation weniger als $1^1/_2$ Jahre zurückliegt, haben wir nicht in die Statistik mit einbezogen, denn jeder Arzt, der die Anamnesen der Ulzera genau aufnimmt, weiss ja, dass bei jedem Geschwür, auch ganz ohne Therapie, vollkommen beschwerdefreie Perioden vorkommen können, und dass diese schmerzfreien Zeiten zwar meist nur Wochen bis Monate dauern, dass aber auch solche von 1 Jahr und mehr beobachtet werden können. Wie wir oben gesehen haben, sind ja diese Perioden in der Anamnese des Ulkus charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung. Wenn also Dauerresultate schon $^1/_2$ Jahr nach der Operation registriert

werden (Reinhardt), so kann damit nichts bewiesen werden. Es sollte in jedem Falle die Vorgeschichte mit dem Befinden nach der Operation genau verglichen werden, um das Resultat bzw. die Wirkung der Operation genau beurteilen zu können.

Ein weiterer Faktor ist der, dass die verschiedenen Fälle nicht genügend auseinander gehalten werden bei der Beurteilung der Resultate. Erstens figurieren in den Statistiken eine ganze Reihe von Gastroenterostomierten, bei denen bei der Operation überhaupt kein Ulkus gefunden wurde. Zweitens sind die Fälle von floridem Ulkus und von Ulkusfolgen auseinanderzuhalten. Wir haben schon 1910 hervorgehoben, dass die Resultate der G.E. bei Ulkusfolgen, z. B. bei Narbenstenosen und Dilatation, Retention und Ptose, wesentlich schlechtere sind als diejenigen bei floridem Ulkus, was auch Troell und Bausch bestätigen. Gerade in diesen Fällen sind relativ oft auch nach der Operation Beschwerden vorhanden, welche auf Atonie oder dauernden Sekretionsstörungen beruhen. Wenn man diese Fälle als Resultate der chirurgischen Ulkusbehandlung aufführt, so ist es leicht, die G.E. zu diskreditieren (Haberer), es ist dies jedoch unrichtig, denn es handelt sich hier um die Resultate der G.E. bei Dilatation und Ptose usw. als Ulkusfolgen, welche allerdings primär auf ein Geschwür zurückgeführt werden können. Das ist aber nicht die chirurgische Behandlung des Geschwürs selbst, wie wir sie prekonisieren und hier beleuchten wollen.

Ebenso sind die Fälle, welche bei perforiertem Ulkus gastroenterostomiert werden, nicht ohne weiteres gleichzustellen den vor der Perforation Operierten. Wenn z. B. die einfachen Ulzera reseziert werden und nur die perforierten oder perforierenden oder die mit Folgeerscheinungen gastroenterostomiert werden, so muss man sich nicht wundern, dass die Resultate der Ulkusbehandlung zuungunsten der G.E. ausfallen (Reinhardt, Keppler und Erkes). Nach einer Perforation können ja naturgemäss ausgedehnte Verwachsungen dauernde Beschwerden, wenn auch nicht typische Ulkussymptome machen, welche die Resultate sehr trüben. Haberer hat auch Fälle, bei denen neben der G.E. noch andere Operationen, z. B. Cholezystektomie, gemacht wurden, ferner Fälle, bei denen das Ulkus mit Hysterie kombiniert war, zur Beurteilung der Resultate herangezogen. Wenn solche Fälle nach der G.E. noch Beschwerden haben, so beweist dies nichts für den Wert dieser Operation bei reinem Ulkus.

Weiter ist hier zu erwähnen, dass, wenn auch im allgemeinen die G.E. retrocolica als Methode der Wahl gemacht wird (bei Redwitz sind zwar 61 pCt. der G.E. antecolicae anteriores), im



einzelnen Fall doch sehr verschieden vorgegangen wird, dass namentlich die Stelle am Magen, wo die Oeffnung angelegt wird, sehr verschieden gewählt wird. So haben Brun, Hartmann, Hesse, Landoit, Mayngot und Tröll schlechte Entleerung des Magens bei einer kardialwärts angelegten G.E.-Oeffnung nachgewiesen. Kelling glaubt allerdings, dass beim pylorusfernen Ulkus die Oeffnung womöglich kardialwärts vom Geschwür angelegt werden soll, zur Beseitigung der Spasmen, und macht sie deshalb immer am Fundusteil des Magens. Jedenfalls darf aber keine Pylorusokklusion gemacht werden bei Anlage der G.E. am kardialen Teil, wie Tröll mit Recht hervorhebt. Reinhardt behauptet, im Gegensatz zu den oben genannten Autoren, dass die Anastomose besser funktioniere, wenn sie möglichst weit vom Pylorus liege. Wir glauben, wie Exalto, dass die G.E. mit Ausnahme des eigentlichen Sanduhrmagens stets am Antrum angelegt werden soll, und zwar aus einem sehr gewichtigen Grunde: Wie wir durch Relaparotomie, anderwärts Gastroenterostomierter, nachweisen konnten, ist nur die G.E.-Oeffnung im Antrumteil später schlussfähig, was, wie wir noch sehen werden, ein ganz wesentlicher Vorteil ist, während wir am Fundusteil des Magens die G.E. noch nach Jahren nicht schlussfähig, sondern stets offen fanden. Darauf beruhen auch vielfach spätere Beschwerden, z. B. Diarrhoen, die wir niemals beobachtet haben.

Noch mehr variiert die Grösse des Lumens der angelegten Verbindung zwischen Magen und Darm. Wir erwähnen hier nur die Fälle, bei denen die Verbindung mit Murphyknopf hergestellt wurde. Dies führt uns auf die Frage der Technik der G.E. überhaupt. Nach unseren Erfahrungen ist es für das Resultat der Operation keineswegs gleichgültig, wie lange die Operation dauert, ob kleine technische Fehler, lokale Blutungen, Schädigung der Nachbarschaft und endlich namentlich kleine Fehler der Asepsis (was auch Carlson und Petrén hervorheben), vorkommen. Wir haben gerade in solchen Fällen unbefriedigende Resultate gesehen. Schrumpfung des Mesokolons, wie Exalto, Finsterer und Kümmell sie beschreiben, als Ursache der Verengerung der G.E.-Oeffnung, welche wir auch gesehen haben, ist sicher auf kleine Blutungen oder lokale Infektion zurückzuführen. Tröll fand diese Schrumpfung in 50 pCt. der Relaparotomien nach G.E. (siehe hierüber noch im Abschnitt Technik). Der Verlauf nach einer G.E. muss vom ersten Tage an ein durchaus ungestörter sein, sonst ist das Resultat gefährdet und auch dauernd nicht so günstig. Jeder auch noch so kurz dauernde Circulus vitiosus deutet auf eine Komplikation infolge technischer



Fehler hin und lässt einen ungünstigeren Verlauf voraussehen. Die Folge solcher technischer Fehler sind Verwachsungen, Knickungen und Verengerungen der Oeffnung, welche stets einen ungenügenden Erfolg bedingen. Wir haben bei den Relaparotomien wegen neuer oder andauernder Beschwerden stets Verengerung der G.E.-Oeffnung als Ursache des unbefriedigenden Resultates gefunden. Wir möchten deshalb auch hier erwähnen, dass die G.E. kein Uebungsobjekt für Anfänger bzw. Operationszöglinge ist, da ihr Erfolg durch kleine technische Fehler aufs Spiel gesetzt wird. Es ist uns aufgefallen, dass man entschieden an den chirurgischen Universitätskliniken schlechtere Resultate mit der G.E. zu haben scheint, als in den städtischen und privaten Spitälern. Wir glauben, dies darauf zurückführen zu können, dass die G.E. oft als Uebungsoperation für die Assistenten benutzt wird (Redwitz und Enderlen, zwei Exitus an Nahtdefekten). Es ist ja gewiss viel interessanter, eine Resektion auszuführen, als die ewige, langweilige G.E., die man gerne den Assistenten überlässt.

Endlich muss hier noch die Frage der **Pylorusokklusion** erwähnt werden, da es unserer Ansicht nach nicht richtig ist, die Fälle von G.E. ohne und mit Pylorusokklusion gleichzustellen. Diese beiden Operationen stellen etwas prinzipiell verschiedenes dar. Allerdings haben Relaparotomien und Autopsien gezeigt, dass bei weitaus der Mehrzahl der Methoden der Pylorusokklusion diese eine ganz vorübergehende ist, und also für die Dauerresultate nicht in Betracht kommt. Horwitz fand in jedem nachuntersuchten Falle von Pylorusokklusion Durchgängigkeit des Pylorus im Röntgen, Nieden bei zwei Drittel der Fälle. Unserer Ansicht nach sind durch eine richtig angelegte G.E. die Postulate, die wir an sie stellen, und die offenbar die Heilung der Ulkusbeschwerden bedingen, vollständig erfüllt, nämlich die verbesserte Entleerung des Magens und der Einfluss von Galle und Pankreassaft. Hartmann hat experimentell und durch Röntgenuntersuchung nach einfacher G.E. nachgewiesen, dass in 61 pCt. der Mageninhalt nur durch die G.E.-Oeffnung geht, in $38^1/_2$ pCt. durch diese und den Pylorus und nur in $^1/_2$ pCt. allein durch den Pylorus. Dasselbe fand Tröll, behauptet aber, dass nur die Fälle, bei denen allein die G.E. benützt wird, beschwerdefrei seien. Wir haben schon 1910 nachgewiesen, dass bei unseren nachuntersuchten Fällen ein Unterschied im Dauerresultat nicht nachweislich ist zwischen den Fällen, bei denen dauernd nur die G.E.-Oeffnung, und denjenigen, bei denen auch der Pylorus benützt wird.

Theodor Kocher war deshalb von jeher gegen jede Pylorusokklusion und bei den Fällen von Ulkus, deren Dauerresultate hier gegeben ist, welche bis auf ganz wenige von dem verstorbenen Meister selbst oder vom Verfasser gastroenterostomiert wurden, ist niemals eine Pylorusokklusion gemacht worden. Die Stimmen in der Literatur sind sehr wechselnd für und gegen Pylorusokklusion. Horwitz hat entschieden bessere Resultate mit der Okklusion. Kelling hat durch G.E. mit Pylorusokklusion $71^1/_2$ pCt. der Fälle geheilt, durch G.E. ohne Pylorusokklusion $82^1/_2$ pCt. Küttner, Henle, Enderlen und Lier haben gerade in Fällen mit Okklusion mehr Nachblutungen gehabt als bei der G.E. allein. Ueber die Resultate der Methoden der Okklusion, welche den Pylorus sicher dauernd ausschalten, von denen die Eiselsberg'sche Methode obenan steht, sind noch nicht viele bekannt. Reinhardt hat, seit die Okklusion nach Eiselsberg stets gemacht wird, keine Komplikationen mehr gehabt mit der G.E. Ganz auffällig ist die Beobachtung von Haberer, der unter 47 Fällen von G.E. mit Eiselsberg'scher Pylorusausschaltung, bei Ulcus duodeni, 7 Fälle von Ulcus pepticum jejuni beobachtete (15 pCt.), was ihn aber nicht hindert, die Methode zu empfehlen. Unser Material ist also in Beziehung auf die Art und Ausführung der Operation ein sehr einheitliches, da niemals weder eine dauernde, noch eine vorübergehende Pylorusausschaltung gemacht worden ist.

Nach diesen Vorbemerkungen geben wir die Resultate unserer G.E. Es ist uns leider nicht möglich gewesen, auch nur die Mehrzahl der wegen Ulkus Gastroenterostomierten selbst nachzuuntersuchen. Das war schon wegen des Krieges durchaus unmöglich, hingegen ist es uns gelungen, nach langen und wiederholten Nachfragen im Verlauf der Jahre genaue Nachricht über 149 von 180 wegen floriden Ulkus gastroenterostomierten Patienten zu erhalten. Die Resultate stützen sich also in der Mehrzahl auf die Beantwortung eines Fragebogens. 50 Patienten konnten nachuntersucht werden. Es wurde vielfach darauf hingewiesen, dass auch vermittelst genauer Fragebogen keine sichere Beurteilung über Heilung oder Nichtheilung von Ulzera gewonnen werden könne. Ja Redwitz und Tröll sagen sogar „man müsse sich hüten, aus den Antworten der Patienten auf Fragebogen Heilungen zu registrieren". Demgegenüber müssen wir folgendes anführen: Wir teilen unsere Resultate in drei Kategorien ein. In die erste Kategorie kommen nur diejenigen Fälle, welche als Antwort auf den Fragebogen oder bei der Nachuntersuchung angeben, dass sie seit der G.E. niemals mehr die geringsten Magenschmerzen



gehabt haben und deshalb meist gar nicht zur Nachuntersuchung kommen wollen. Wir fragen nun: Was bezwecken wir Chirurgen durch die Operation der Ulkuskranken? Doch gewiss das, dass der Kranke dauernd von allen seinen Beschwerden geheilt ist. Wir können ohne weiteres behaupten, dass es einem Ulkuskranken ganz gleich ist, ob die Röntgenuntersuchung noch eine Haudecksche Nische ergibt, oder ob die chemische Magenuntersuchung normale Werte zeigt, wenn er alles essen kann und dauernd ohne Beschwerden ist. Und wir müssen sagen, dass auch wir wenig darauf geben, wenn der Röntgen ein Nischensymptom, bei der Nachuntersuchung, nachweisen lässt, wenn der Patient dauernd vollkommen beschwerdefrei ist. Denn einmal ist ja unsere Diagnose des Ulkus auch mit dem Röntgen niemals eine absolut sichere (siehe im Kapitel Diagnose) und andererseits glauben wir, da wir ja die sichere Ursache des Ulkus nicht genau kennen, dass wir nicht eine kausale Heilung der Ulkuskrankheit erzielen, sondern nur eine symptomatische, wobei allerdings das Geschwür in weitaus der Mehrzahl der Fälle abheilt, was durch zahlreiche Relaparotomien und Autopsien bewiesen ist, wobei es aber auch unter Umständen symptomlos noch einige Zeit fortbestehen kann. Die Resultate der Exzisionen und Resektionen, die wir zwar in weitaus der Mehrzahl der Fälle noch nicht als Dauerresultate ansprechen können, haben uns vielfach gezeigt, dass auch nach Entfernung des Ulkus ein Rezidiv auftreten kann (Redwitz 8 Fälle, Hoffmann, Härtel, Kümmell, Guleke, Stierlin, Soecke, Eiselsberg, Enderlen, Faulhaber, Haberer, Koerte, Kocher, Marquard, Reinhardt). Guleke sagt, „man sieht häufig nach Resektion in dem zurückbleibenden Rest der Magenwand neue Ulzeration. Es beruht das eben auf der Disposition solcher Kranker zur Ulkusbildung". Auch wir haben, bei einem von zwei resezierten Ulkusfällen, später wegen neuen Geschwürs gastroenterostomieren müssen, ebenso Redwitz. Der letztere Autor sagt mit Recht, dass auch die radikale quere Resektion nicht vor Rückfällen schützt, und dass auch dadurch die eigentliche Ulkuskrankheit nicht geheilt wird. Ja, er kommt zum Schlusse, dass in dem verkleinerten Resektionsmagen tatsächlich alle Momente vorhanden sind, welche das Wiederauftreten eines Ulkus begünstigen. Ebenso hat Ssawkoff nachgewiesen, dass durch die Resektion die Magenfunktion und die ätiologischen Faktoren des Ulkus in keiner Weise beeinflusst werden. Deshalb empfehlen auch Haberer und Guleke recht ausgedehnte Resektionen bei Ulkus, indem Haberer sagt, „die Resektion am Magen hat keine Schranken". Hierzu schreibt



Exalto: „Wenn man den ganzen Magen entfernen würde, könnte man sicher sein, kein Magengeschwür mehr auftreten zu sehen, aber wohl Duodenalulzera".

Andererseits ergeben die schon ziemlich zahlreichen publizierten Resultate von Querresektion wegen Ulkus eine recht grosse Zahl von Fällen, welche zwar gebessert sind, aber doch noch Magenbeschwerden haben. Keppler und Erkes mussten bei $28^1/_2$ pCt. der resezierten Fälle nachträglich die G.E. hinzufügen, wegen fortdauernder Beschwerden, und Troell kommt aus dem gleichen Grunde zum Schluss, dass zur Resektion stets die G.E. hinzugefügt werden soll. Wir glauben, dass die hier gegebenen Dauerresultate der blossen G.E. dartun, dass man sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Resektion vor der G.E. ersparen kann, was den Vorteil hat, dass die Mortalität der einfachen G.E., gegenüber den besten Statistiken der Resektion, nur halb so gross ist als bei dieser.

In die zweite Kategorie unserer Resultate: „Gebesserte Fälle" kommen diejenigen, welche noch geringe nur zeitweise Beschwerden haben: Druck, leichte Schmerzen, Aufstossen, welche sich namentlich bei Diätfehlern geltend machen. Eigentliche Ulkussymptome sind keine mehr vorhanden. Die Leute sind arbeitsfähig. Es ist sehr auffällig, dass bei diesen Fällen die unbedeutenden Beschwerden, welche die Patienten nicht an der Arbeit hindern, sozusagen von Anfang an nach der G.E. bestanden haben. Es handelt sich also nicht um wiederaufgetretene Beschwerden, sondern um fortbestehende unbedeutende Erscheinungen, welche wir bei genauer Einsicht der Krankengeschichten zum grossen Teil auf, bei der Operation festgestellte, ausgedehnte Verwachsungen oder auch auf Ptose des Magens zurückführen konnten.

In die dritte Kategorie endlich kommen die unbefriedigenden Resultate, diejenigen Fälle, bei denen wieder Ulkusbeschwerden aufgetreten sind, oder wieder Blutungen, oder bei denen ein Ulcus pepticum jejuni oder ein Magenkarzinom aufgetreten ist, oder welche strikte Diät einhalten müssen, um beschwerdefrei zu sein.

Von den 180 wegen floridem Ulkus gastroenterostomierten Kranken sind 7 an den Folgen der Operation gestorben, was 3,9 pCt. ausmacht. Von den übrigen 173 Fällen haben wir von 144 genaue Nachrichten erhalten können; 50 davon sind nachuntersucht worden. Von den 144 haben 111 = 78,7 pCt. seit der G.E. überhaupt nie mehr Magenbeschwerden gehabt (1. Kategorie), 14 = 9,9 pCt. haben keine eigentlichen Ulkussymptome mehr, sondern nur zeitweise leichte Beschwerden (2. Kategorie): es sind also eigentlich 88,6 pCt. aller Gastroenterostomierten von den





Ulkusbeschwerden dauernd befreit und arbeitsfähig, 78,7 pCt. haben durchaus starke, jeder Zumutung gewachsene Magen, 9,9 pCt. behalten schwache empfindliche Magen, 15 Fälle = 11,4 pCt. haben ein unbefriedigendes Resultat ergeben (3. Kategorie).

1. Kategorie. Bei den seit der G.E. vollständig magengesund gebliebenen Patienten

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| liegt | die | Operation | bei | 23 | Fälllen | 2 | Jahre | zurück |
| „ | „ | „ | „ | 19 | „ | 3 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 11 | „ | 4 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 12 | „ | 5 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 11 | „ | 6 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 13 | „ | 7 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 8 | „ | 8 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 3 | „ | 9 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 4 | „ | 10 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 4 | „ | 11 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 7 | „ | 12 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 4 | „ | 13 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 7 | „ | 14 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 2 | „ | 16 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 2 | „ | 17 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1 | „ | 18 | „ | „ |
| „ | „ | „ | „ | 2 | „ | 19 | „ | „ |

Von diesen Fällen stehen viele jetzt in hohem Alter, nämlich:

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Patient | ist | jetzt | 76 | Jahre | alt, | 13 Jahre | seit | der | G.E. | magengesund | |
| 1 | „ | „ | „ | 74 | „ | „ | 10 „ | „ | „ | „ | „ | |
| 1 | „ | „ | „ | 73 | „ | „ | 18 „ | „ | „ | „ | „ | |
| 3 | „ | sind | „ | 72 | „ | „ | 7, 7 und 14 Jahre | „ | „ | „ | „ | |
| 1 | „ | ist | „ | 71 | „ | „ | 19 „ | „ | „ | „ | „ | |
| 1 | „ | „ | „ | 70 | „ | „ | 13 „ | „ | „ | „ | „ | |
| 1 | „ | „ | „ | 69 | „ | „ | 17 „ | „ | „ | „ | „ | |

Von den wegen Ulkus Gastroenterostomierten sind 13 seither magengesund an andern Krankheiten gestorben. Wir haben darüber folgendes in Erfahrung gebracht:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | starb | 16 | Jahre | nach | der | G.E. | magengesund | an Lungentuberkulose |
| 1 | „ | 14 | „ | „ | „ | „ | „ | „ Nephritis |
| 1 | „ | 10 | „ | „ | „ | „ | „ | „ branchiogenem Karzinom |
| 1 | „ | 9 | „ | „ | „ | „ | „ | „ Lymphosarkom |
| 1 | „ | 9 | „ | „ | „ | „ | „ | „ Marasmus |
| 1 | „ | 7 | „ | „ | „ | „ | „ | „ Apoplexie |
| 1 | „ | 7 | „ | „ | „ | „ | „ | durch Selbstmord |
| 1 | „ | 5 | „ | „ | „ | „ | „ | an Lungentuberkulose |
| 1 | „ | 5 | „ | „ | „ | „ | „ | „ Volvulus, an Darmtuberkulose |



1 starb 5 Jahre nach der G.E. magengesund an Urämie
1 „ 3 „ „ „ „ „ „ Leberzirrhoe, deren Beginn bei der Operation festgestellt war.
2 „ 2 „ „ „ „ „ { 1 an Pneumonie / 1 an Herzfehler.

## Resultate der Nachuntersuchungen.

Wie schon oben erwähnt, waren wir nicht in der Lage, die Mehrzahl der Fälle nachzuuntersuchen, sondern nur 36 pCt., also etwas mehr als ein Drittel. Die Mehrzahl der Fälle der 1. Kategorie, namentlich diejenigen, bei denen die Operation viele Jahre zurückliegt, schreiben uns, dass die Nachuntersuchung nicht notwendig sei, da sie seit der Operation überhaupt nie mehr Magenbeschwerden gehabt haben.

Bei den zur Nachuntersuchung gekommenen Fällen der 1. Kategorie ergab sich folgendes:

Magenchemismus: In $^2/_3$ der nachuntersuchten Fälle fand sich im nüchternen Magen ein geringer Inhalt, in dem makroskopisch oder chemisch Galle nachweislich war. Bei dem restierenden Drittel der nachuntersuchten Fälle war der Magen nüchtern leer. Wir sehen also, dass in der Mehrzahl der durch G.E. dauernd geheilten Fälle von Ulkus ein ganz geringer dauernder Rückfluss von Galle resp. Pankreassaft in den Magen stattfindet und zwar auch in den Fällen, die jahrelang nach der G.E. nachuntersucht werden konnten. Nach Verabfolgung eines Probefrühstücks fand sich ausnahmslos eine beschleunigte Motilität, indem bei Ausheberung nach 1 Stunde sich relativ geringe Mengen Speisebrei (bis 100 g) fanden. In keinem dieser dauernd geheilten Fälle fand sich eine gegenüber der Norm vermehrte Azidität, im Gegenteil, in allen Fällen war sie gegenüber der Norm vermindert. In 81 pCt. fand sich ein Säuredefizit für freie Salzsäure und eine ganz geringe Gesamtazidität, in 19 pCt. ein Gehalt von freier Salzsäure von 0,3—1,27 pM. und eine Gesamtazidität von 0,5—2,2 pM. In allen Fällen liess sich im Ausgeheberten Galle nachweisen in wechselnder Quantität meist schon makroskopisch. Nach Verabfolgung eines Probemittagessens am selben Tage fand sich in $71^1/_2$ pCt. der Fälle eine Zunahme der Azidität für freie Salzsäure und Gesamtazidität oder eine Abnahme des Säuredefizits gegenüber dem Probefrühstück. Der Gallenrückfluss war im allgemeinen nach der Probemahlzeit geringer als nach dem Frühstück. In $28^1/_2$ pCt. jedoch war eine Abnahme der Azidität gegenüber dem Frühstück zu konstatieren und ein vermehrter Gallenrückfluss bei der Mahlzeit als beim Frühstück. Das Ein-





fliessen von Galle und Pankreassaft ist also bei den dauernd vollkommen geheilten Gastroenterostomierten bei ruhendem Magen unbedeutend, während der Magenverdauung ist der Rückfluss bedeutender, niemals jedoch sehr abundant.

Das Verhaltdn der G.E.-Oeffnung wurde bei den Nachuntersuchungen durch Blähung des Magens mit Luft geprüft: bei 25 pCt. der Fälle war kein Entweichen der Luft durch die G.E.-Oeffnung, auch bei starker Blähung zu konstatieren, bei 33 pCt. konnte nachgewiesen werden, dass bei starker Blähung Luft durch die G.E.-Oeffnung entwich, und bei 42 pCt. entwich von Anfang an etwas Luft mit hör- oder fühlbarem Geräusch durch die G.E.-Oeffnung, jedoch konnte der Magen auch in diesen Fällen, wenn auch nicht stark, so doch deutlich gebläht werden. Eine Abhängigkeit dieses verschiedenen Verhaltens von der seit der G.E. verflossenen Zeit, konnte nur insofern festgestellt werden, als bei den schon 2 Jahre nach der G.E. untersuchten Fällen bei starker Blähung stets etwas Luft durch die G.E.-Oeffnung entwich. Hingegen haben wir auch bei sehr langem Bestehen der G.E. öfters nur eine geringe Blähung mit Luft machen können Wie schon oben gesagt, waren wir nicht in der glücklichen Lage, alle nachuntersuchten Fälle röntgenologisch zu untersuchen wie z. B. Troell; in den wenigen Fällen, wo dies möglich war, fanden wir keine Haudeck'sche Nische und keine Dauerspasmen mehr und gute rasche Durchgängigkeit der G.E.-Oeffnung, nicht des Pylorus.

In keinem dieser nachuntersuchten Fälle war irgendeine Druckempfindlichkeit im Epigastrium vorhanden. Alle gaben an, dass die vor der Operation vorhandene, teilweise sehr hochgradige Obstipation, die wir im Kapitel Diagnose als wichtiges Symptom der Ulkuskrankheit bezeichneten, seit der G.E. dauernd einer normalen Stuhlentleerung Platz gemacht habe. Diarrhoen haben wir nach der G.E. in keinem Fall beobachtet. Redwitz hebt auch bei den durch Resektion geheilten Ulkusfällen die Heilung der Obstipation hervor und bezeichnet sie deshalb auch als Folgeerscheinung des Ulkus, aber nicht als ein Symptom, der Vagotomie, welcher Ansicht wir uns anschliessen. In allen Fällen der 1. Kategorie wurde angegeben, dass der Appetit ein durchaus normaler sei, und dass das Körpergewicht sich nach der G.E. rasch gehoben habe, um seither normal zu bleiben.

2. Kategorie: Wie oben angegeben, gehören in diese Kategorie 14 Fälle = 9,9 pCt. Sie sind von ihren Ulkusbeschwerden geheilt, sind dauernd arbeitsfähig, können aber ihrem Magen nicht alles zumuten. Sie können gewisse Speisen nicht vertragen, d. h. beim Genuss derselben tritt ein Gefühl von Völle oder Druck,

Aufstossen bis zu leichtem Schmerz ein. Wenn sie dagegen diese Speisen meiden, so sind sie ganz wohl und beschwerdefrei. Bei der Mehrzahl dieser Patienten ist diese Unverträglichkeit für gewisse Speisen von Anfang an seit der G.E. vorhanden gewesen, und hat sich seither nicht wesentlich verändert. Die Operation liegt in diesen Fällen 3 bis 13 Jahre zurück.

Bei 2 dieser Fälle war eine Ptose des Magens konstatiert worden, welche bei der Nachuntersuchuag noch vorhanden war. 8 Patienten können Milch, Milchspeisen und überhaupt Fett nicht gut vertragen, einer derselben wurde 5 Jahre nach der G.E. relaparotomiert: Es fanden sich ausgedehnte Verwachsungen, von einem Ulkus war nichts mehr zu konstatieren. Die G.E.-Oeffnung war breit durchgängig. Seither hat Patient jetzt 6 Jahre lang keine Schmerzen mehr, verträgt aber Milch und Fett auch seither nicht gut. Bei 2 weiteren von diesen Fällen hat sich diese Unverträglichkeit gegenüber Fett erst seit dem Kriege eingestellt. Bei den nachuntersuchten Fällen, welche Milch und Fett nicht vertragen, ergab die Nachuntersuchung bei zweien im nüchternen Magen eine geringe Quantität Galle, ebenso nach dem Probefrühstück und der Probemahlzeit geringen Gallenrückfluss, positive freie Salzsäure in geringer Quantität, geringe Gesamtazidität, beide bei Probemahlzeit zunehmend. Beim dritten dieser Patienten, der Milch und Milchspeisen in kleinen Quantitäten gut verträgt, aber bei grösseren Quantitäten Uebelkeit bekommt, fand sich ziemlich reichlicher Gallenrückfluss, ein Salzsäuredefizit, das bei der Mahlzeit geringer war, eine geringe positive Gesamtazidität, die bei der Mahlzeit abnahm.

4 Patienten der 2. Kategorie vertragen rohes Obst und sauren Wein nicht. Zwei davon wurden nachuntersucht. Der erste zeigte im nüchternen Magen einen ziemlich starken Gallenrückfluss (100 g), beim Probefrühstück einen geringeren Gallenrückfluss, ein Salzsäuredefizit, eine schwache Gesamtazidität und nach der Probemahlzeit noch geringeren Gallenrückfluss, kleineres Salzsäuredefizit, schwache Gesamtazidität. Die Motilität war beschleunigt, Stuhl normal, keine Druckempfindlichkeit, Appetit sehr gut, Gewicht normal. Der zweite Fall hatte im nüchternen Magen 20 ccm Galle, beim Probefrühstück nach einer Stunde 80 ccm Inhalt mit wenig Galle, freie Salzsäure minus 1,8 pM., Gesamtazidität minus $^1/_4$ pM. 3 Stunden nach der Probemahlzeit 100 ccm Inhalt mit wenig Galle, freie Salzsäure minus 0,5 pM., Gesamtazidität 0. Auch hier objektiv nichts nachweisbar.

Ein Patient der 2. Kategorie verträgt keine schweren Mehlspeisen, auch keinen Kohl. Er bekommt dabei Druck auf dem

Magen, ist sonst aber ganz wohl, leidet jedoch öfters noch an Verstopfung.

Der letzte Patient der 2. Kategorie, dessen G.E. 4 Jahre zurückliegt, ist Epileptiker, isst alles und viel, klagt aber bei reichlichem Genuss von Milch oder Mehlspeisen über leichte Schmerzen. Sein Anstaltsarzt gibt an, dass er einen sehr guten Magen und Verdauung habe, dass er aber zu viel esse.

3. Kategorie. Fälle mit schlechtem oder unbefriedigendem Resultat. Es gehören hierhin, wie oben angegeben, 15 Fälle = 11,4 pCt. Von diesen sind 4 nach der zweiten Operation, wie wir sehen werden, dauernd gesund und beschwerdefrei geblieben.

1. Magenkarzinom nach G.E. für Ulkus: 5 unserer Fälle, welche wegen Ulkus gastroenterostomiert wurden, sind an Magenkarzinom gestorben. Es waren alles Fälle von Ulcus ventriculi, kein Fall von Ulcus duodeni, alles Ulcera callosa. Vorgreifend möchten wir hier die merkwürdige Angabe Troell's erwähnen, der unter seinen Fällen 20 pCt. der wegen Ulcus duodeni Gastroenterostomierten karzinomatös degeneriert fand. Es mutet diese Angabe etwas merkwürdig an, da noch neuerdings Hart an einem grossen Sektionsmaterial nachgewiesen hat, dass die Entstehung eines Karzinoms auf dem Boden eines Ulcus duodeni zu den grössten Seltenheiten gehört. Bei 3 von unseren Fällen war offenbar das Ulkus schon zur Zeit der G.E. karzinomatös, in einem derselben ist das Geschwür im Operationsbericht als karzinomverdächtig angegeben. Der Patient starb $1^3/_4$ Jahre nach der G.E. Der zweite dieser Fälle starb, 48 jährig, $1^1/_2$ Jahre nach der G.E. an Karzinommetastasen in der Leber; der dritte starb 2 Jahre nach der G.E., 65 jährig, an karzinomatösen Wirbelmetastasen. Bei unserem 4. Falle fanden sich bei der G.E. vergrösserte, etwas derbe Drüsen längs der grossen Kurvatur. Sie wurden exzidiert, es fand sich histologisch nichts von Karzinom. Das Geschwür war nicht der Malignität verdächtig. Während 3 Jahren nach der G.E. war der Patient anscheinend vollkommen magengesund, dann bekam er Schmerzen, magerte ab und kam 4 Monate später auf die Klinik. Die Relaparatomie ergab, dass das damalige, mit dem Pankreas verwachsene, kallöse und penetrierende Ulkus der kleinen Kurvatur zu einem grossen höckerigen Tumor geworden und zahlreiche karzinomatöse Drüsen vorhanden waren. Der 5. Fall lebte 12 Jahre nach der G.E. in voller Gesundheit. Er wurde mehrmals von uns kontrolliert, niemals konnte irgendein objektiver Befund am Magen erhoben werden. Im 12. Jahre nach der G.E. erkrankte er wieder an Magenbeschwerden, nahm ziemlich rasch ab und starb. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Der behandelnde Arzt gab an,



dass ein grosser Tumor am Magen palpabel war. Die Mutter der Patientin war an Karzinom gestorben. Einen Karzinomfall 12 Jahre nach G.E. hat auch Haberer beobachtet.

Zu erwähnen sind hier noch zwei weitere von unseren Fällen, von denen einer 2 Jahre, ein anderer 5 Jahre nach der G.E., 69 und 62 Jahre alt, gestorben sind. Beide waren nach der G.E. magengesund. Autopsien liegen nicht vor. Beide Male wurde vom Arzt im Totenregister Carcinoma ventriculi als Todesursache angegeben. Ein weiteres konnten wir leider nicht in Erfahrung bringen.

Es sind also 2,8 bis 3,9 pCt. (wenn man die letzten beiden unsicheren Fälle dazu nimmt) nach der G.E. an Magenkarzinom gestorben. Drei Fälle sind als Fehldiagnosen zu bezeichnen, wobei auch in einem Falle der Karzinomverdacht ausgesprochen wurde, die Resektion aber, wegen schlechten Allgemeinzustandes, des Patienten nicht gemacht wurde.

Der Prozentsatz der nach G.E. karzinomatös entarteten Ulzera ist von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben worden. Während Schmorl, Hauser und Paterson die Karzinomentwicklung aus einem Ulkus überhaupt leugnen, fand Gruber in neuester Zeit unter den 49 Magengeschwüren, die er in 1500 Sektionen feststellte, nur 1mal am Rande beginnende Karzinombildung = 2 pCt. Bausch, Troell und Sherens haben keinen Fall von Carcinoma ventriculi nach G.E. beobachtet. Exalto sah in 0,48 pCt., Billeter in 0,9 pCt., Konjetzny und Küttner in 1 pCt. karzinomatöse Entartung nach G.E., Redwitz und Kümmell haben nur ein Ulkuskarzinom nach G.E. gefunden, Haberer 8 Fälle. Loehr sagt, man müsse mit 10—12 pCt. Fehldiagnosen rechnen, welche, als Ulkus angesehen, doch Karzinome waren. Sönnighaus und Klauser geben sogar 14 pCt. Fehldiagnosen an und Mayo gibt bei Ulcus callosum 71 pCt. an. Im Durchschnitt lässt sich aus den publizierten Resultaten nach der G.E. eine karzinomatöse Degeneration des Ulkus in 2—6 pCt. berechnen, womit auch unser Prozentsatz gut übereinstimmt. Mit dem Ulkus hat das Karzinom, das in unserem 4. Falle zum Exitus führte, wohl nichts zu tun, da die Patientin 12 Jahre nach der G.E. vollständig magengesund war.

Auf der anderen Seite haben sich nicht alle bei der Operation als karzinomverdächtig angesehenen Ulzera in der Folge als solche herausgestellt. Wir haben einen Patienten 5 Jahre nach der G.E. in vollster Gesundheit gesehen, bei dem das Ulkus bei der G.E. als karzinomverdächtig eingetragen worden war. Bausch gibt an, dass der Karzinomverdacht sich von 4 Fällen nur bei

einem bewahrheitet habe. Troell berichtet über einen Gastroenterostomierten, bei dem, bei der Operation, ein inoperables Karzinom diagnostiziert wurde und der nach der G.E. dauernd beschwerdefrei blieb. Wir haben einen gleichen Fall beobachtet. Zweifelsohne wird die Gefahr der karzinomatösen Degeneration des Ulkus durch die G.E. vermindert, wie Horwitz sagt, ja sie wird, insofern ein Ulcus simplex in Betracht kommt, aufgehoben. Wir haben keinen Fall von Ulcus simplex nach G.E. karzinomatös degeneriert gefunden. Dagegen ist es Faktum, dass 2—6 pCt. der durch G.E. behandelten Ulcera callosa des Magens an Magenkarzinom zugrunde gehen, wobei allerdings nicht in jedem Falle einwandsfrei bewiesen ist, dass das Karzinom auf der Basis des damaligen Ulkus entstanden ist. Bei der grossen Anzahl dieser Fälle handelt es sich um Fehldiagnosen, d. h. dass man es schon zur Zeit der G.E. mit einem Karzinom, bzw. Ulcus carcinomatosum zu tun hatte, das aber nicht sicher zu diagnostizieren war. Dieses Faktum unserer unsicheren Karzinomdiagnose gibt entschieden eine Indikation zur Resektion der Ulcera callosa ab. Sehen wir aber, was sich aus den wenigen bisher publizierten Fällen von Resektion diesbezüglich ergibt: Troell gibt an, dass Magenkarzinom ebenso häufig nach Ulkusresektion als nach G.E. auftritt. Er fand 6,5 pCt. der resezierten Ulkusfälle an Magenkarzinom zugrunde gegangen. Kümmell hat unter seinen Fällen einen nach G.E., einen nach Resektion an Magenkarzinom sterben sehen. Redwitz fand 9 Fälle von Exitus an Magenkarzinom nach Ulkusresektion. Federmann gibt an, dass von seinen 18 resezierten Ulkusfällen 2 im Verlaufe von 1 Jahr an Magenkarzinom gestorben sind (= 11 pCt.). Hoffmann sah ebenfalls Carcinoma ventriculi nach Ulkusresektion und Perthes gibt an, dass 27 pCt. der wegen Ulcus callosum resezierten Fälle an Karzinom gestorben sind. Einer unserer drei Fälle von Resektion wegen Ulkus ist drei Jahre nachher an Ca. ventriculi gestorben. Ein zweiter ist besonders instruktiv: Die Resektion wurde wegen Karzinomverdachts ausgeführt. Die histologische Untersuchung im pathologischen Institut ergab durchaus nichts von Karzinom. Die Patientin war darnach 5 Jahre gesund, erkrankte dann an doppelseitigem Ovarialtumor. Der histologische Befund des pathologischen Instituts lautete: Kruckenberg'sche Metastase nach Magenkarzinom. Die Patientin ist seither gesund geblieben.

Es scheint also bisher durchaus nicht, als ob die Resektion der Ulzera grössere Sicherheit für radikale Heilung bezüglich Karzinom ergibt.



2. Bei 2 Fällen der 3. Kategorie muss angenommen werden, dass das Ulkus nach der G.E. nicht geheilt ist, sondern weiter besteht, da wieder Blutungen eingetreten sind. Es handelt sich hier nicht um die postoperativen Hämorrhagien, sondern um spätere Blutungen, von denen fast mit Sicherheit anzunehmen ist, dass sie aus dem Ulkus stammen.

Unser erster solcher Fall betrifft ein Geschwür am Kardiateil des Magens. Der Patient hat nach der G.E. wenig Beschwerden gehabt, bekam aber 3 Monate danach wieder eine profuse Blutung (er hatte vor der G.E. zwei abundante Blutungen gehabt), von der er sich nach Koagulenbehandlung ziemlich rasch erholte. Seither, jetzt $5^1/_2$ Jahre nach der G.E., ist der Patient gesund. Er hat nie mehr eine Blutung gehabt, isst und trinkt alles, hat aber hie und da etwas Schmerzen, die jeweils ohne Therapie oder Diät vergehen. Er sieht sehr gut aus und hält sich auf einem konstanten mittleren Gewicht und arbeitet täglich. Er wäre also eigentlich jetzt der 2. Kategorie zuzurechnen.

Der zweite solche Fall betrifft einen 63jährigen Patienten mit grossem kallösem perforierendem Ulkus an der kleinen Kurvatur. Der Patient hatte seine Ulkusbeschwerden 25 Jahre lang vor der G.E. und hat mehrere profuse Blutungen gehabt. Während einem Jahre nach der G.E. war er ganz wohl, hatte gar keine Beschwerden, dann trat angeblich ohne Ursache wieder eine Blutung ein, von da an hatte der Patient Schmerzen wie vor der G.E. Die Nachuntersuchung des Magens ergab: keinen Gallenrückfluss, eine positive Azidität mit vermehrter freier Salzsäure, mehr als vor der G.E. Die Röntgenuntersuchung ergab mangelhafte Funktion der G.E.-Oeffnung und Vorhandensein eines Dauerspasmus an der grossen Kurvatur, der aber bedeutend weniger stark ausgesprochen ist, als auf dem Röntgenbilde vor der G.E. Die Relaparotomie ergab, dass die G.E.-Oeffnung durch starke Netzverwachsungen zum Teil verschlossen war. Nach Lösung der Verwachsungen war sie für einen Daumen gut durchgängig, aber noch bedeutend kleiner, als sie angelegt worden war. Das Ulkus an der kleinen Kurvatur war ungefähr gleich, wie es bei der G.E. vor einem Jahre gefunden wurde. Danach befand sich der Patient besser, ohne jedoch beschwerdefrei zu sein. Von einer Resektion wollte er nichts wissen.

Anschliessend an diese zwei Fälle von Blutungen ist noch ein dritter Fall zu erwähnen, der zwar nicht hierher gehört.

Er betrifft einen Patienten, der wegen profuser Magenblutung auf die Klinik kam und durch Homotransfusion behandelt wurde. Nachdem er sich erholt hatte, wurde die Laparotomie gemacht, ein Ulkus konnte aber nirgends gefunden werden. Da wir nicht der Ansicht sind, ohne objektiven Befund eine G.E. anzulegen, so wurde ohne weiteres wieder zugemacht. Der Patient war 1 Jahr vollkommen gesund und ging dann an einer neuen profusen Blutung rapid zugrunde. Eine Sektion wurde nicht gemacht, der Fall wurde aber von interner Seite als Misserfolg der G.E. bei Ulkus registriert.

In den zwei ersten hier geschilderten Fällen können wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass das Ulkus nach der G.E. nicht

geheilt ist. Es handelt sich hier also nicht um Rezidive sensu strictiori, sondern um rezidivierende Blutungen aus einem nicht geheilten Ulkus. Immerhin ist in den Fällen, die nicht relaparotomiert werden, nicht mit Sicherheit zu sagen, ob nicht das erste Ulkus geheilt und die Blutung aus einem neuen Ulkus erfolgt ist, genau so, wie nach Exzision und Resektion von Geschwüren neue Blutungen auftreten (Loehr, Küttner, Haberer). Dass dabei stets ein zweites oder mehrere Ulzera bei der Operation übersehen worden sind, wie Haberer meint, ist kaum anzunehmen.

Die späteren Blutungen nach G.E. sind nicht gleichwertig mit denjenigen, welche direkt im Anschluss an die G.E. auftreten. Solche Blutungen sind nicht selten beobachtet worden: Burck, Küttner, Guleke, Petrén und Stumpf haben Verblutung gesehen nach G.E., Küttner nach Resektion eines Ulkus. Wir haben bloss zweimal nach der G.E. Blutungen gesehen, in einem Falle am Tage nach der Operation, welche zu keinem neuen Eingriff Anlass gab. Die Patientin ist seither dauernd geheilt (Kategorie 1). Der zweite Fall hatte einige Stunden nach der G.E. eine ziemlich abundante Blutung, die aber bald aufhörte. Er starb am 10. Tage post op. an Pneumonie. Bei der Sektion fanden sich neben dem bei der G.E. festgestellten grösseren Ulkus 6 kleinere Geschwüre; die Quelle der Blutung konnte nicht festgestellt werden.

Der Prozentsatz der unmittelbaren und späteren Blutungen nach G.E. beträgt also in unseren Fällen **2,2** pCt. Es ist somit sicher, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die vorherigen Blutungen aus den Ulzera nach G.E. prompt und dauernd aufhören. So sagt auch Exalto, dass ernsthafte akute und chronische Blutungen mit einem Schlage durch die G.E. aufhören. Graham hat niemals eine solche Blutung nach reiner G.E. erlebt, weder unmittelbar nachher noch später.

Wenn also auch mit Sicherheit durch Relaparotomie in einer Anzahl von Fällen nachgewiesen werden konnte, dass das Ulkus nach der G.E. nicht geheilt ist, so finden wir auf der andern Seite viel mehr Fälle, bei denen bei der Relaparotomie mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass das Geschwür geheilt ist und die Beschwerden, deretwegen relaparotomiert wurde, auf etwas anderem beruhen (siehe auch bei Ulcus pepticum jejuni), wie in dem Fall unter 3. Hervorzuheben ist, dass bisher in keinem Fall von G.E. wegen Ulcus **simplex** durch Relaparotomie nachgewiesen worden wäre, dass das Geschwür nicht geheilt wäre. Auf der andern Seite ist in zahlreichen Fällen, bei



einer zweiten Operation, festgestellt worden, dass auch Ulcera callosa und perforantia und grosse Ulkustumoren nach G.E. vollständig verschwunden sind (Troell, Kelling, Krabbel und Geinitz. Schwarz, Brenner, Bausch, Haberer, Keppler und Erkes, Kocher), so dass die Angabe von Bruck, Moynihan, Mayo Robson, Petrén, Reinhardt, Rubritius: „Die G.E. heile nur das Ulcus simplex“ zur Genüge widerlegt ist.

3. Als eigentliche Rezidive eines Ulkus sind die folgenden Fälle aufzufassen:

Eine Patientin wurde wegen Ulcus callosum am Pylorus gastroenterostomiert. Während 12 Jahren nach der G.E. war sie vollkommen magengesund. Sie wurde mehrmals nachkontrolliert, so noch im 12. Jahre nach der G.E. Es konnte objektiv nichts abnormes nachgewiesen werden. Sie hatte im nüchternen Magen 90 ccm gallige Flüssigkeit mit einem Gehalt von freier Salzsäure von minus 0,18 pM. und einer Gesamtazidität von 0,18 pM. Eine Stunde nach dem Probefrühstück 130 ccm: Freie Salzsäure 0,36 pM. G.A. 0,93 pM., Galle nicht nachweislich. Drei Stunden nach der Probemahlzeit 240 ccm: Freie Salzsäure 0,36 pM., G.A. 0,9 pM., keine Galle nachweislich. Im 13. Jahre nach der G.E. bekam Patientin leichte Magenbeschwerden, die während einigen Monaten zunahmen, und eines Tages plötzlich sehr heftig wurden. Der Arzt diagnostizierte eine Perforation eines Ulkus, fand aber die Patientin zu alt (68jährig!) um chirurgisch einzugreifen. Sie ging am 3. Tage unter dem Zeichen einer diffusen Peritonitis zugrunde. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Ein zweiter Fall befand sich $14^{1}/_{2}$ Jahre nach der G.E. vollkommen magengesund. Dann traten zunächst ohne wesentliche Beschwerden kleine Blutungen ein, welche die Patientin langsam herunterbrachten. Sie konsultierte aber keinen Arzt und erlag schliesslich einer profusen Blutung. Die Autopsie zeigte, dass das an der kleinen Kurvatur nahe am Pylorus gelegene frühere Ulkus vernarbt war, die Narbe aussen und innen gut erkenntlich. In einiger Entfernung davon an der kleinen Kurvatur ein florides, ganz kleines Geschwür mit einem in seinem Grunde freiliegenden Gefäss. Die G.E.-Oeffnung war zwar durchgängig, aber in ihrem Lumen bedeutend reduziert.

Einen ganz ähnlichen Fall schildert Troell:

Nach 14jährigem Wohlbefinden nach der G.E. bekam derselbe wieder Ulkussymptome. Die Relaparotomie fand die damalige Pylorusstenose (Ulkus?) verschwunden, den Pylorus normal durchgängig, ein neues Ulkus war an der Curvatura minor vorhanden. Leider fehlen die weitern Angaben über chemischen Befund und Verhalten der G.E.-Oeffnung.

Haberer beschreibt einen Fall, der wegen Ulkus an der kleinen Kurvatur gastroenterostomiert wurde: Wegen neu aufgetretener Beschwerden wurde wieder operiert. Das Geschwür an der kleinen Kurvatur war vollkommen geheilt, jedoch fand sich jetzt ein florides Ulcus duodeni.

In unserem Fall ist hervorzuheben, dass beim Befunde ein Jahr vor Auftreten der neuen Ulkusbeschwerden der Gallenrück-



fluss durch die G.E.-Oeffnung beim Probefrühstück und Probemittagessen entschieden geringer war, als in der Mehrzahl der dauernd geheilten Fälle.

Wir konnten sonst über solche echte Rezidive nach G.E. keine Literaturangaben finden. Wie wir gleich ausführen werden, halten wir auch die sogenannten Ulcera peptica jejuni für echte Rezidive nach G.E.

Als echte Rezidive sind natürlich die neuen Ulzera nach Exzision oder Resektion aufzufassen und es ist doch sehr merkwürdig, dass trotz der, gegenüber der G.E., noch relativ geringen Zahl von Ulkusresektionen, schon eine ganz stattliche Anzahl von Ulkusrezidiven nach Resektion publiziert worden sind. Jedenfalls verhältnismässig viel mehr als nach G.E. Wenn der Patient, nach der Resektion, zunächst frei ist von Ulkussymptomen, solche aber später wieder eintreten, so ist die Annahme Haberer's nicht gerechtfertigt, dass es sich um bei der Operation übersehene Geschwüre handle. Wir haben auch schon oben erwähnt, dass die rezidiven Geschwüre, nach der Resektion, sich öfters im Bereich der Resektionsnarbe finden. So in einem unserer Fälle. Da ist doch wohl auszuschliessen, dass sie bei der ersten Operation übersehen worden wären. Rezidive nach Resektion wurden beobachtet von Eiselsberg, Enderlen, Faulhaber, Guleke, Hoffmann, Härtel, Haberer, Körte, Kocher, Kümmell, Marquard, Redwitz, Reinhardt, Soecke und Stierlin.

Wir können, wie schon oben erwähnt, aus den Beobachtungen echter Rezidive von Ulkus den Schluss ziehen, dass wir durch keine Operation: G.E., Resektion oder Exzision eine kausale Dauerheilung der Ulkuskrankheit erzielen, sondern in der Mehrzahl der Fälle nur ein Symptom, das Geschwür, heilen, und dadurch allerdings den Patienten von dem lästigsten, ja man kann sagen, dem einzig unerträglichen und gefährlichen Symptom seiner Krankheit befreien. Es fragt sich nur, welche der Operationen am meisten Aussicht bietet, Rezidiven vorzubeugen, auch wenn die Grundkrankheit nicht heilt. Es ist schon jetzt sicher festgestellt, dass die G.E. hier der Exzision und Resektion überlegen ist, weil sie einen Dauerzustand (Gallenrückfluss und konsekutive Hypazidität) bedingt, welcher im Falle Fortbestehens oder Wiederauftretens kausaler Momente, wenigstens zweien davon, dauernd entgegenwirkt, nämlich der Hyperazidität und der Retention. Bedingung dafür ist aber, dass die G.E. wirklich dauernd diese Aufgabe erfüllt, was sicherlich bei all den Misserfolgen nicht der Fall ist. Ob die Resektion mit G. E., wie Troell meint, der G.E. allein überlegen ist, lässt sich, da noch zu wenige Resek-



tionen mit G.E. mit wirklichen Dauerresultaten publiziert sind, durchaus nicht behaupten. Da auch hier schon Rezidive bekannt sind (Troell: Ulcus pepticum jejuni nach Resektion mit G.E.), so können wir den Schluss ziehen, dass man sich die Resektion in der Mehrzahl der Fälle ersparen, oder sie eventuell später hinzufügen kann, wie Rodmann rät. An dieser Schlussfolgerung können auch ausgedehnte Resektionen, wie sie Haberer und Guleke empfehlen, nichts ändern. Ob das vollständige Versiegen der Salzsäuresekretion, wie sie Kelling nach Entfernung des ganzen Pylorusteils, durch Fehlen des Prosekretins, erklärt, die spätere Bildung eines Ulkus hintanhält, ist möglich, aber noch nicht bewiesen. Dass ausgedehnt Resezierte sich so wohl befinden, wie die Gastroenterostomierten unserer 1. Kategorie, kann schon jetzt verneint werden. Wir erwähnen, dass Troell bei seinen Resezierten die Fälle mit geringen Beschwerden (Besserung) und diejenigen mit keinen Beschwerden nicht auseinanderhält, und dass Keppler und Erkes trotz schlechter Auswahl der Fälle **93** pCt. der wegen Ulkus Gastroenterostomierten vollkommen beschwerdefrei fanden, während unter den Resezierten **16** pCt. Beschwerden bis zur Arbeitsunfähigkeit hatten. Auch Redwitz zählt zu seinen guten Resultaten der Resektion Fälle, welche zeitweise arbeitsunfähig sind. In der Mehrzahl sind die Ulkuskranken nämlich auch vor der Operation, d. h. ohne Behandlung, nur zeitweise arbeitsunfähig, da ja die Periodizität ein Charakteristikum der Ulkusbeschwerden darstellt (siehe Kapitel Diagnose). Bevor uns also bewiesen wird, dass **78½** pCt. der Resezierten dauernd vollständig magengesund sind, wie unsere Gastroenterostomierten, haben wir keinen Grund, von der G.E. abzugehen.

4. In die 3. Kategorie gehören endlich zwei Fälle, bei welchen 5 und 8 Jahre nach der G.E., nachdem sie vollständig wohl gewesen waren, neue Beschwerden auftraten. Jedoch waren es nicht typische Ulkussymptome, sondern Unverträglichkeit schwerer Speisen, Druck nach dem Essen, Aufstossen bis Erbrechen, Konstipation. In beiden Fällen konnte angenommen werden, dass die G.E.-Oeffnung offenbar nicht mehr funktioniere, was die Relaparotomie bestätigte. Im ersten Falle war sie nahezu ganz obliteriert. Eine neue G.E. wurde vorne angelegt, seither ist der Patient 7 Jahre vollständig beschwerdefrei und magengesund. Im zweiten Falle fand sich eine Knickung des abführenden Schenkels durch Adhäsionen, welche gelöst wurden. Seither ist er 3 Jahre gesund, verträgt aber schwere Speisen nicht. Bei diesen Fällen war das Resultat der G.E. allerdings auch ein unbefriedigendes, das aber nicht als Misserfolg der G.E. für die Ulkusbehandlung bezeichnet



werden darf, denn es handelt sich um ein, wenigstens teilweises, Versiegen der Wirkung der G.E.

5. 4 Fälle der 3. Kategorie sind nach der G.E. an Ulcus pepticum jejuni erkrankt.

Der erste Fall, ein Ulcus duodeni callosum, erkrankte 3/4 Jahre nach der G.E. an neuen Ulkussymptomen. Die Operation ergab ein U. p. j. callosum, das nicht exzidiert werden konnte. Das alte Ulkus war geheilt. Seit der neuen G.E. ist der Patient 7 Jahre beschwerdefrei und magengesund. Der Magenbefund in diesem Falle zur Zeit des U. p. j. war folgender: Nüchtern 150 ccm Inhalt, Galle nur chemisch nachweisbar, freie Salzsäure 0,4 pM., G.A. 0,8 pM. Eine Stunde nach Probefrühstück 530 ccm, Galle nicht nachweislich, freie Salzsäure 0,4 pM., G.A. 1 pM. 3 Stunden nach Probemahlzeit 350 ccm, Galle nicht nachweislich, freie Salzsäure 1,0 pM., G.A. 1,8 pM.

Der zweite Fall erkrankte 5 Jahre nach der G.E. an U. p. j. mit neuen Beschwerden. Er wurde auswärts relaparotomiert. Der Pat. ist seither 5 Jahre beschwerdefrei.

Der dritte Fall erkrankte ebenfalls 5 Jahre nach der G.E. an U. p. j. mit neuen Beschwerden und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Es bildete sich bald ein Abszess in der Bauchwand, nach dessen Perforation eine kleine Magenfistel sich einstellte. Er wurde auswärts operiert, befand sich danach längere Zeit wohl, dann stellte sich die Bauchwandfistel wieder ein und P. ist daran zugrunde gegangen. Der chemische Magenbefund zur Zeit des U. p. j. war der folgende: Nüchterne Ausheberung 110 ccm dünnflüssigen Magensaftes, freie Salzsäure 2,19 pM., G.A. 3,77 p. M., Gallenfarbstoff und Blut chemisch nachweislich, makroskopisch kein Gallenrückfluss. 3/4 Stunden nach Probefrühstück 320 ccm Speisebrei von säuerlichem Geruch, makroskopisch Galle nicht nachweislich, chemisch Biliverdin und Blut positiv. Freie Salzsäure 1,46 pM., G.A. 3,4 pM. 3 Stunden nach Probemahlzeit 350 ccm dünner Speisebrei, Galle makroskopisch und chemisch nicht nachweislich, Blut chemisch positiv, freie Salzsäure 2,33 pM., G.A. 3,68 pM.

Der vierte Fall erkrankte 4 Jahre nach der G.E. an neuen Ulkussymptomen. Bei der zweiten Operation fand sich ein U.p.j. an der G.E.-Oeffnung, welche sozusagen verschlossen war. Das frühere Ulkus am Pylorus war vernarbt. Das U.p.j. wurde exzidiert und eine neue G.E. angelegt. Pat. ist seither dauernd magengesund geblieben. Der Magenbefund zur Zeit des U.p.j. war folgender: Nüchtern 1500 ccm Inhalt von stark saurem Geruch, keine Galle, freie Salzsäure 3,49 pM., G.A. 4,0 pM. Eine Stunde nach dem Probefrühstück 550 ccm Inhalt, keine Galle, freie Salzsäure 0,45 pM., G.A. 0,91 pM. Milchsäure positiv. Der Magen zeigt starke Dilatation.

Der Prozentsatz der nach der G.E. aufgetretenen U. p. j. beträgt in unseren Fällen 2,3 pCt. Alle 4 Fälle betreffen Männer. Schon Kelling hebt hervor, dass das U. p. j. bei Männern häufiger sei. Ueber die Ursache der Bildung eines U. p. j. sind die Ansichten noch sehr verschieden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dasselbe relativ häufig bei den wegen Ulcus duodeni Gastroenterostomierten auftritt, was mit der meist höheren Azidität in



diesen Fällen zusammenhängen dürfte. Am zweithäufigsten tritt das U. p. j. bei Fällen, welche wegen Ulkus am Pylorus oder nahe desselben gastroenterostomiert wurden, auf; am seltensten bei den wegen pylorusfernen Geschwüren Gastroenterostomierten. Wir haben im Kapitel Diagnose gesehen, dass die Azidität im allgemeinen zunimmt, je weiter das Ulkus von der Kardia entfernt ist. Haberer sah auf 9 Fälle U. p. j. 7 nach Ulcus duodeni, 2 nach Ulkus am Pylorus; Kelling auf 13 U.p.j. 8 nach Ulcus duodeni; Payr hat 7 Fälle von U. p. j. operiert (von seinem Material nur 0,4 pCt., darunter ein Fall von doppeltem Ulkus).

Zuerst wurde die Methode der G.E. verantwortlich gemacht für das Auftreten der U. p. j. Krönlein, Mayo Robson, Mayo und Schwarz sahen solche nur nach vorderer G.E., Payr 4 mal nach vorderer, 3 mal nach hinterer, Haberer dagegen nur nach hinterer G.E. Unser erster Fall war nach der Methode von Roux gastroenterostomiert worden. Bei beiden Methoden (vordere G.E. und G.E. in Y-Form) dürfte der mangelnde Gallenrückfluss, bei der Y-Methode überhaupt das Fehlen von Galle und Pankreassaft im Magenschenkel des Jejunums, von Bedeutung sein. Exalto fand experimentell nach G.E. in Y-Form bei 7 Hunden 6 mal U. p. j. auftreten, während ein solches bei hinterer G.E. niemals auftrat. Beide Methoden (die Anterior- und Y-Form) dürften jetzt nur ausnahmsweise angewandt werden, trotzdem kommen aber U. p. j. vor. Auffällig ist, dass Haberer 7 U. p. j. nach G.E. mit Pylorusokklusion nach Eiselsberg für Ulcus duodeni gesehen hat, und dass Kelling niemals ein U. p. j. nach G.E. ohne Pylorusokklusion gesehen hat. Payr schiebt es darauf zurück, dass er so wenige U. p. j. bei seinem Material hat, dass er die Pylorusokklusion aufgegeben hat. Unsere 4 Fälle sind alle 4 ohne Pylorusokklusion gastroenterostomiert worden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle von U. p. j., bei denen die Magenuntersuchung gemacht wurde, fand sich Hyperazidität. So auch bei 3 von unseren Fällen. Es fand sich kein Gallenrückfluss im Magen. Es steht dies im strikten Gegensatz zu den Fällen unserer ersten Kategorie, der dauernd geheilt gebliebenen Gastroenterostomierten, bei denen sich Gallenrückfluss mit Hypazidität oder Salzsäuredefizit in allen Fällen fand.

Haberer gibt an, dass alle die von ihm beobachteten U.p.j. bald nach der G.E. aufgetreten sind, und meint, dass sich der Darm mit der Zeit an die Noxe, welche zum Geschwür führt, gewöhnen kann. Dabei nimmt er offenbar an, dass nicht dieselbe Noxe das primäre Ulcus ventriculi oder duodeni und das sekundäre U.p.j. hervorruft, denn auch er fand (in 4 Fällen), wie wir

und zahlreiche andere, das primäre Ulkus bei der Operation des U.p.j. vernarbt bzw. verschwunden. Bei zwei von unseren Fällen traten die Beschwerden bzw. das U.p.j. erst 5 Jahre, in 1 Falle erst 4 Jahre nach der G.E. auf, was die obige, überhaupt problematische, Annahme Haberer's widerlegt. Derselbe Autor behauptet, dass das U.p.j. nach Resektion desselben nicht rezidiviere, während Kelling gerade auf das häufige Rezidivieren des U.p.j. nach Resektion aufmerksam macht. Auch einer unserer resezierten Fälle ist rezidiviert. Troell hat einen Fall von U.p.j., nach Resektion des primären Ulkus, gesehen. Also verhalten sich G.E. und Resektion gleich, es kommen eben nach beiden Rezidive, sowohl des primären Ulkus, als des sekundären U.p.j. vor. Eine Anzahl von Autoren, namentlich Berg, Mayo, Mitchell und Lambotte führen die Entstehung des U.p.j. auf Fehler der Technik zurück. Berg, Mayo, Mitchell und Haberer fanden Seidenfaden von der G.E. im Grunde des U.p.j. Lambotte fand das Ulkus da, wo die Schleimhaut des Darmes mit der Klemme gequetscht worden war (er sah übrigens nur 0,1 pCt. U.p.j. nach G.E.). Dass diese Aetiologie vorkommt, bedarf keiner Diskussion, jedoch ist es nicht richtig, wie Haberer behauptet, dass bei schweren Operationen mehr technische Fehler vorkommen als bei leichten. Wir haben oben schon erwähnt, dass die G.E. vielfach, namentlich an Universitätskliniken, als Uebungsoperation, gilt, wobei technische Fehler nicht so selten sind. Ferner dürften solche Fehler, wenn nach der langwierigen Eiselsberg'schen Pylorusokklusion rasch die G.E. angelegt wird, vielleicht auch häufiger vorkommen, als bei der einfachen G.E. Interessant ist es auch und für die Bedeutung der Technik wichtig, dass bei einem der Fälle von Haberer die G.E. mit dem Murphyknopf gemacht worden war. Dass jedoch alle U.p.j. auf solche technische Unzulänglichkeiten bei der G.E. zurückgeführt werden können, kann niemand behaupten, um so mehr, als eine ganze Anzahl derselben erst jahrelang nach der G.E. auftreten, wie in 3 von unseren Fällen.

Unserer Meinung nach ist die Aetiologie des U.p.j. **dieselbe,** wie diejenige des primären U.v. oder U.d., und zwar ist eben die G.E.-Oeffnung (der Ring selbst und auch die gegenüberliegende Jejunumwand) ein Locus minoris resistentiae, genau wie der Pylorus und die kleine Kurvatur (Gleitkurvatur von Aschoff und Stromeyer). Dass aber noch etwas besonderes dazu gehört, beweist die Untersuchung unserer, durch G.E., dauernd geheilten Patienten, gegenüber den Befunden bei den Fällen von U.p.j. Wenn die G.E.-Oeffnung dauernd weit offen bleibt und ein dauernder Gallenrückfluss und Hypazidität bestehen bleiben, so kommt

auch kein U.p.j. zustande. Wenn sich aber die G.E.-Oeffnung verengert oder in ihrer Lage verändert und verzogen wird, und es tritt wieder Hyperazidität auf, so ist eben gerade an der G.E.-Oeffnung ein Locus minoris resistentiae geschaffen und wir sehen das neue Ulkus dort auftreten. Wir haben uns, wie gewiss alle Chirurgen, bei Nachoperationen zur Genüge überzeugen können, dass eine Verengerung der G.E.-Oeffnung bis zum völligen Verschluss und namentlich auch eine Verziehung derselben und eine Verziehung und Knickung der zu- und abführenden Darmschlinge Ursache andauernder oder neuer Beschwerden bilden. Solche, meist auf postoperativen Adhäsionen beruhenden Veränderungen können natürlich lange Zeit ohne wesentliche, allerdings selten ohne jegliche, Beschwerden bestehen. Wenn dann ein ätiologischer Faktor neu auftritt (wir nennen hier nur als Beispiel die Kriegskost), so bietet die G.E., statt durch den dauernden Gallenrückfluss die Bildung neuer Ulzera und auch eines U.p.j. zu verhüten, einen Locus minoris resistentiae oder eine Prädilektionsstelle für dessen Entstehung. Wir kommen also hier auf das schon oben Gesagte zurück, dass nur bei tadelloser Technik, Vermeidung jeder Blutung und Infektion eine Dauerheilung durch G.E. zu erwarten ist. Gerade betreffs sekundären U.p.j. wurde darauf aufmerksam gemacht, dass nach der G.E. intern nachbehandelt werden solle. Küttner, Horwitz, Aron und Troell treten ganz besonders und mit Recht dafür ein. Es gilt dies namentlich für die Fälle mit Hyperazidität, also besonders bei Ulcus duodeni und es erscheint zweifellos, dass gerade bei kleinen technischen Unzulänglichkeiten (Lambotte und Mayo) eine interne Nachbehandlung die Entstehung eines U.p.j. verhindern könnte. Wie schon Redwitz und Aron hervorheben, ist es der Wunsch der Mehrzahl der Chirurgen, der G.E. eine interne Behandlung folgen zu lassen, aber sie werden daran verhindert, da weitaus die Mehrzahl der Gastroenterostomierten fast unmittelbar nach der Operation ganz beschwerdefrei sind und alles ohne Schmerzen essen können, weshalb sie sich einer längeren Nachbehandlung entziehen.

Damit haben wir unsere unbefriedigenden Fälle von G.E. bei Ulkus erledigt. Wir haben, wie Küttner, niemals eine sekundäre Perforation eines Ulkus nach G.E. gesehen; es ist gewiss eine der auffälligsten Tatsachen, dass eine Perforation nach G.E. so selten vorkommt, wenn man bedenkt, wie viele tiefe und perforierende Geschwüre mit G.E. behandelt werden. Carr, Horwitz, Roux und Troell haben je einen Fall von Perforation des Ulkus nach der G.E. gesehen, Krogius 3 Fälle. Alle diese Perforationen haben sich sehr bald nach der Opera-





tion eingestellt. Roux und Kummer erwähnen je 1 Fall von Perforation des Ulkus im Verlauf der Operation, Troell sogar 4 solcher Fälle. Wir glauben, dass dies, wie es auch uns vorgekommen ist, noch zahlreiche andere Chirurgen gesehen haben. Darin liegt unserer Ansicht nach auch der Schlüssel zur Erklärung der Perforation nach der G.E. Es handelt sich dabei um Ulzera, welche dem Perforieren nahe sind, wenn nicht schon um kleine gedeckte Perforationen. Vor solchen Vorkommnissen kann man sich schützen, wenn man sich zur Gewohnheit macht, die Stelle des Ulkus bei der Operation zugänglich zu machen, was ja schon um der genauen Diagnose willen wünschenswert ist. Bei drei von unseren Fällen haben wir nach der G.E. eine Uebernähung der perforierenden Geschwüre vorgenommen, was Troell auch in einem Falle erwähnt. In seinen drei anderen Fällen wurde die Resektion des, während der Laparotomie perforierten, Geschwürs vorgenommen. Es geht aus dieser Besprechung hervor, dass es durchaus unrichtig ist, diese Perforationen des Ulkus der G.E. zur Last zu legen, da es sich nur um eine Nachlässigkeit des Operateurs handelt. Zu dieser Frage muss man im Gegenteil bemerken, dass es ausserordentlich zugunsten der guten Wirkung der G.E. auf das Ulkus spricht, dass ein Fall von späterer Perforation nicht bekannt ist.

Ueber Circulus vitiosus haben wir oben schon gesprochen. Wir anerkennen ihn nicht als Grund, der gegen die G.E. ins Feld geführt werden darf, da er lediglich die Folge technischer Unzulänglichkeiten ist.

## Dauerresultate der chirurgischen Behandlung des Ulkus, je nach der Lage desselben.

Schon im Kapitel Diagnose haben wir streng auseinander gehalten die Fälle von Ulkus am Pylorus und fern vom Pylorus. Sie haben eine verschiedene Symptomatologie. Die Diagnose eines floriden Ulkus ist am sichersten zu stellen beim Geschwür fern vom Pylorus, weil bei denjenigen am und nahe am Pförtner so häufig sekundäre Symptome infolge der begleitenden Pylorusstenose vorhanden sind. Ebenso verhalten sich die juxtapylorischen Duodenalulzera in gewisser Beziehung wie die juxtapylorischen auf der Magenseite. Auch Troell hält die Ulzera gemäss ihrer Lokalisation am und fern vom Pylorus auseinander.

Es wurde schon seit langem geltend gemacht, dass die G.E. nur bei Ulkus am oder nahe am Pylorus Berechtigung habe und Erfolge zeitige. Dieser Ansicht sind nun durchaus nicht alle Autoren. Vor allem sagt Kelling, dass auch fern vom Pylorus





gelegene Geschwüre prompt ausheilen durch die G.E., ebenso Schwarz, Brenner, Brun, Bausch. Brenner hat auch bei pylorusfernen Ulzera 90 pCt. gute Erfolge, Kelling $80^1/_2$ pCt., ebenso empfehlen Krabbel und Geinitz die G.E. auch für pylorusferne Geschwüre, ebenso Kukula, Scringe und Dirie, Rosenstein, Ssawkoff, Oseroff und Albrecht. Keppler und Erkes finden, nach Feststellung ihrer Resultate, dass die G.E. eine zu deutliche Sprache rede, um sie auch nur beim pylorusfernen Ulkus grundsätzlich abzulehnen. Diese Autoren finden die Resektion speziell indiziert beim Ulkus der Vorder- und Hinterwand des Magens und beim ulzerösen Sanduhrmagen. Patterson findet die radikale Methode weder klinisch noch physiologisch begründet, wo auch das Ulkus sitzen möge. Auf der anderen Seite dagegen finden wir eine Anzahl von Autoren, welche angeben, dass die Resultate der G.E. beim höher am Magen gelegenen Ulkus weniger günstig sind: So findet Küttner nur 16 pCt. dieser Fälle nach der G.E. beschwerdefrei, Clairmont 47 pCt., Loehr 48 pCt. (gegenüber 82 pCt. beim Ulkus am oder nahe dem Pylorus), Goebell 50 pCt. Gegen die G.E. beim pylorusfernen Ulkus sind auch Kümmell, Perthes, Lynn-Thomas, Roedelius, Outland, Skinner und Clendening (wir sprechen hier nicht von den absoluten Gegnern der G.E.).

Sehen wir daraufhin auch unsere Resultate je nach der Lage des Ulkus an.

1. Die Ulcera duodeni, die para- oder juxtapylorischen und die vom Pylorus entfernt liegenden, machen insgesamt 34,5 pCt. aller unserer Ulkusfälle aus. Von allen Duodenalulzera sind 85,4 pCt. in der 1. Kategorie, sind also seit der G.E. dauernd vollkommen magengesund; 8,3 pCt. in der 2. Kategorie: zeitweise leichte Beschwerden, Unverträglichkeit gewisser Speisen, ohne Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit; 6,3 pCt. in der 3. Kategorie: unbefriedigende Resultate.

2. Von den Ulzera am Magen, welche 65,5 pCt. aller Geschwüre ausmachen, gehören 78,8 pCt. in die 1. Kategorie, 10,6 pCt. in die 2. und 10,6 pCt. in die 3. Kategorie. In toto ergibt uns also die G.E. beim Ulcus duodeni ein besseres Resultat als beim Ulcus ventriculi, umgekehrt als in den Fällen Haberer's, welcher die G.E. überhaupt nur für die Fälle reserviert zu wissen wünscht, bei denen der Allgemeinzustand nur den kleinsten Eingriff erlaubt. Wir können deshalb auch die Behauptung von Reinhardt zurückweisen, der der G.E. beim Ulcus duodeni jeden Erfolg abspricht. Wir heben hier noch speziell hervor, dass von den meisten Autoren, so auch von den eben genannten, beim





Ulcus duodeni fast immer die Pylorusokklusion zur G.E. gemacht wird, während unsere Fälle alle mit reiner G.E. behandelt wurden.

Trennen wir die Geschwüre am und nahe am Pylorus, sowohl auf der Magen- als auf der Duodenalseite, von denjenigen fern vom Pylorus, so beträgt die Prozentzahl der ersteren 47 pCt., der Ulzera fern vom Pylorus 53 pCt. Die Dauerresultate sind die folgenden:

3. Ulcera pylori et parapylorica:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie | 1 . . . . . | 85,5 pCt. |
| „ | 2 . . . . . | 4,9 „ |
| „ | 3 . . . . . | 9,6 „ |

4. Ulcera fern vom Pylorus:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie | 1 . . . . . | 77,5 pCt. |
| „ | 2 . . . . . | 14 „ |
| „ | 3 . . . . . | 8,5 „ |

Wir sehen also, dass auch in unseren Fällen die Geschwüre am Pylorus die besseren Dauerresultate nach der G.E. ergeben, als diejenigen fern vom Pylorus, was mit der Mehrzahl der Autoren übereinstimmt. Jedoch sind die Unterschiede gewiss nicht so gross, um die G.E. beim pylorusfernen Ulkus prinzipiell zu verwerfen. Wir haben den bestimmten Eindruck, dass die Ulzera an der kleinen Kurvatur des Magens und am Kardiateil nach der G.E. weniger rasch ausheilen als diejenigen am Pylorus, und hier und da nicht zur Heilung kommen, sondern z. B. später karzinomatös werden können. Der Grund hierfür liegt darin, dass diese Fälle entschieden später zur Behandlung kommen, da ihre Symptome langsamer auftreten und weniger intensiv sind und öfters nur periodisch auftreten.

Noch besser gehen die Unterschiede aus der weiteren Detaillierung der Resultate hervor: Von den Ulzera am und nahe am Pylorus waren 40,5 pCt. am Pylorusring selbst gelegen, 30,5 pCt. auf der Magenseite des Pförtners und 29 pCt. auf der Duodenalseite desselben. Die unmittelbaren Resultate der G.E. sind für die Ulzera auf der Duodenalseite am günstigsten, nämlich 0 pCt. Mortalität, was mit den Resultaten Haberer's übereinstimmt, für die Geschwüre auf der Magenseite des Pylorus 5 pCt. Mortalität und für diejenigen am Pylorusring selbst 7,7 pCt. Die Dauerresultate sind die folgenden:

5. Ulkus auf der Duodenalseite des Pylorus:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie | 1 . . . . . | 89,5 pCt. |
| „ | 2 . . . . . | 5,3 „ |
| „ | 3 . . . . . | 5,2 „ |



6. Ulkus auf der Magenseite des Pylorus:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | . . . . . | 79 pCt. |
| „ 2 | . . . . . | 5 „ |
| „ 3 | . . . . . | 16 „ |

7. Ulkus am Pylorusring selbst:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | . . . . . | 88 pCt. |
| „ 2 | . . . . . | 4,5 „ |
| „ 3 | . . . . . | 7,5 „ |

Von den Geschwüren fern vom Pylorus waren 48,5 pCt. an der kleinen Kurvatur gelegen, 12,5 pCt. am Kardiateil und 39 pCt. am Duodenum fern vom Pylorus. Die Dauerresultate sind die folgenden:

8. Ulzera der kleinen Kurvatur:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | . . . . . | 74,3 pCt. |
| „ 2 | . . . . . | 17 „ |
| „ 3 | . . . . . | 8,7 „ |

9. Ulzera am Kardiateil des Magens:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | . . . . . | 71,5 pCt. |
| „ 2 | . . . . . | 14,3 „ |
| „ 3 | . . . . . | 14,2 „ |

10. Ulzera am Duodenum fern vom Pylorus:

| | | |
|---|---|---|
| Kategorie 1 | . . . . . | 82,7 pCt. |
| „ 2 | . . . . . | 10,3 „ |
| „ 3 | . . . . . | 7 „ |

Wie schon gesagt, gilt auch für unsere Fälle, dass die Dauerresultate der G.E. für das pylorusferne Ulkus weniger gute sind. Wenn wir jedoch die einzelnen Lokalisationen genauer betrachten, so zeigt es sich, dass die Ulcera duodeni, sowohl diejenigen am Pylorus als fern davon, die besten Resultate ergeben (die ersteren etwas bessere, als diejenigen fern vom Pylorus). Am Magen dagegen ist ein grösserer Unterschied punkto Dauerresultate zwischen den Geschwüren am Pylorusring selbst und denen ausserhalb desselben, ob sie näher oder ferner am Pylorusteil, in der Mitte oder am Kardiateil gelegen sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Mehrzahl dieser Geschwüre kallös oder perforierend sind: Von allen unseren Fällen waren 56 pCt. Ulcera callosa oder perforantia, 44 pCt. Ulcera simplicia. Von den kallösen und perforierenden Geschwüren sind 68 pCt. durch die G.E. dauernd beschwerdefrei = Kategorie 1; 14 pCt. haben zeitweise leichte Beschwerden, Unverträglichkeit gewisser Speisen, sind aber arbeitsfähig, Kategorie 2; 18 pCt. sind unbefriedigend, Kategorie 3.



Von den Ulcera simplicia sind 88 pCt. dauernd beschwerdefrei seit der G.E., Kategorie 1; 8,5 pCt. sind arbeitsfähig mit zeitweisen leichten Beschwerden oder Unverträglichkeit gewisser Speisen, Kategorie 2; 3,5 pCt. unbefriedigend, Kategorie 3.

Am Pylorusring sind 52 pCt. kallöse und perforierende Geschwüre, 48 pCt. einfache; am Duodenum sind 31 pCt. kallöse und perforierende, 69 pCt. einfache Geschwüre; und am Magen nahe am Pylorus und weit davon sind 75,5 pCt. kallöse und perforierende und nur 25 pCt. einfache Ulzera. Unseren Resultaten gemäss ist es also nicht sowohl die **Lage** des Ulkus, als vielmehr die **Art** des Geschwürs, welche auf die **Dauerresultate** von Einfluss ist, d. h. dass eben am Pylorusring und am Duodenum mehr einfache als kallöse und perforierende Ulzera zur Operation kommen, und dass die ersteren eben durchschnittlich bessere Dauerresultate nach der G.E. ergeben. Der Grund hierfür dürfte einfach darin liegen, dass die Ulzera am Pylorusring und auf der Duodenalseite früher, d. h. bevor sie kallös oder perforierend sind, zur chirurgischen Behandlung kommen, weil sie an diesen Stellen stärkere Beschwerden machen. Jedoch geht auch aus der Zusammenstellung unserer Dauerresultate für das Ulcus perforans und callosum mit aller Sicherheit hervor, dass mehr als zwei Drittel davon nach der G.E. dauernd beschwerdefrei sind, wobei wir gewiss bei der Mehrzahl eine Heilung annehmen dürfen, wie eine solche auch autoptisch in vielen Fällen nachgewiesen worden ist (siehe oben). Bausch gibt an, dass er gerade bei den kallösen Geschwüren durch G.E. die besten Dauerresultate gesehen hat, während Enderlen, Finsterer, Perthes und Schnitzler besonders für die kallösen und penetrierenden und blutenden Geschwüre die Resektion empfehlen.

In den bisher publizierten Arbeiten über die Resultate der Resektionen der Ulzera haben wir eine Trennung zwischen den einfachen und den kallösen oder perforierenden Geschwüren nirgends gefunden. So viel geht aber aus ihnen hervor, dass auch bei viel ausgedehnterer Anwendung der Resektion die Mortalität dieser Operation noch eine sehr hohe ist und nur herabgemindert wird, wenn auch die Fälle von Ulcus simplex der Resektion unterworfen werden.

Es ist hier zu erwähnen, dass seit dem Kriege, d. h. seit der Kriegskost, die Ulcera callosa und perforantia entschieden häufiger sind, oder besser, dass die Geschwüre rascher kallös oder perforierend werden, und es dürfte darauf beruhen, dass die Resektion in den letzten Jahren von so vielen Chirurgen bevorzugt wird. Dann wäre dies aber eine vorübergehende Erscheinung,

und wir sind überzeugt, dass die G.E. bald wieder den ihr gebührenden Platz unter den chirurgischen Behandlungsmethoden des Ulkus einnehmen wird.

## C. Die Wirkungsweise der Gastroenterostomie.

Dieselbe ist sowohl klinisch als auch experimentell sehr ausgedehnt studiert worden. Wir nennen die Arbeiten von Aubourg, Borsziky, Burck, Cannon und Blacke, Carley, Delbet, Dunin, Eves, Fantino, Finckh, Härtel, Hammesfahr, Hartmann, Jonas, Kausch, Kaspar, Kelling, Leggett, Maunz, Moreau, Maury, Pers, Perthes, Petersen, Petrén, Schmieden, Scudder und Soupault und namentlich Patterson. Aus allen diesen Arbeiten geht hervor, dass wir die Wirkung der G.E. hauptsächlich auf zwei Momente zurückführen können: 1. die Drainage des Magens, 2. der Rückfluss von Galle und Pankreassaft mit seinem neutralisierenden Einfluss auf den Mageninhalt. Wir können hinzufügen, dass diese Heilungsmomente auch in jedem Falle eintreten, wenn die G.E.-Oeffnung richtig angelegt wird und ohne die geringsten Komplikationen (umschriebene Blutung, Infektion mit Adhäsionsbildung, Verziehung des Darms und der G.E.-Oeffnung, Schrumpfung des Mesokolons usw.) heilt.

Was den ersten Punkt anlangt, die Drainage, so ist sie schon deshalb von wesentlicher Bedeutung, weil ja in der Mehrzahl der Fälle von Ulkus eine verminderte Motilität mit einer Retention besteht. Diese Drainage kommt genau ebenso gut, wenn nicht besser zustande, bei offenem Pylorus, d. h. ohne Pylorusokklusion. Bedingung hierfür ist jedoch die Anlage der Oeffnung am tiefsten Teil des Magens und direkt an der grossen Kurvatur, eine Indikation, welche von Theodor Kocher schon vor 15 Jahren gestellt worden ist, aber ganz ungenügend beachtet wurde, worauf eben eine Grosszahl der Misserfolge der G.E. zurückzuführen ist. (Exalto verlangt, die G.E. ganz nahe der grossen Kurvatur anzulegen, noch viel besser ist aber ihre Anlage in der grossen Kurvatur selbst, nach doppelter Ligatur der Gefässe, was auch die Blutung bedeutend reduziert, und erlaubt, ohne anämisierende Klammern zu arbeiten). Wir können aus diesem Grunde die Indikation Kelling's nicht unterstützen, bei pylorusfernem Ulkus die G.E. am Kardiateil bzw. am Fundus anzulegen, da dabei die Drainage entschieden nicht so gut sein kann.

Im Anfang ist diese Drainage durch die G.E.-Oeffnung sicher eine vollkommene und sehr rasch wirkende; dass dies ein Nachteil wäre, haben wir nie beobachten können. Wir haben auch niemals nach der G.E. Heisshunger und Unterernährung in-



folge zu rascher Entleerung gesehen, wie dies Reinhardt angibt. Der Appetit ist allerdings nach der G.E., wie übrigens in einer Mehrzahl der Fälle von Ulkus schon vor der Operation sehr gut, aber wir haben in allen Fällen eine rasche Gewichtszunahme nach der G.E. beobachtet und zwar oft eine ganz merkwürdig rasche. Wir haben auch niemals Diarrhöen nach der G.E. beobachtet. Wie schon bei der Diagnose des Ulkus hervorgehoben, ist Obstipation ein Charakteristikum für Ulkus, selten ist normaler Stuhl, und noch seltener, nur in Ausnahmefällen abwechselnd Obstipation und Diarrhoe bei Ulkus beobachtet worden. Es ist oben ausgeführt worden, dass in allen Fällen der ersten Kategorie, also bei den dauernd beschwerdefreien Fällen nach G.E. die Verdauung vollkommen normal ist, die vorherige Obstipation ganz geheilt ist, was auch andere Autoren (Redwitz und Troell) besonders hervorheben. Reinhardt behauptet, dass gerade nach der G.E. ohne Pylorusokklusion zu rasche Entleerung des Magens und Unterernährung eintrete. Da wir eine solche niemals beobachtet haben und alle unsere Fälle ohne Pylorusokklusion gastroenterostomiert wurden, so ist diese Behauptung Reinhardt's widerlegt.

Es ist nun durch die Dauerresultate nach G.E. erwiesen, dass die stark beschleunigte Entleerung des Magens nach der Anlegung der G.E. mit der Zeit einer langsameren Entleerung Platz macht. Wir haben 1912 zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass unter Umständen eine gewisse Sphinkterwirkung an der G.E.-Oeffnung zustande kommen kann. Diese Behauptung hat zunächst viel Kontroverse heraufbeschworen, wurde aber von einer Anzahl Autoren bestätigt: Carley, Dunin, Fantino, Kausch glauben an eine Sphinkterbildung, während Hartmann, Peterson und Soupault eine solche als unwahrscheinlich ansehen und Härtel und Strohmeyer dieselbe negieren. Uns scheint der beste Beweis dafür, dass ein gewisser aktiver Schluss der G.E.-Oeffnung eintreten kann, darin gelegen zu sein, dass wir bei der Nachuntersuchung bei der Mehrzahl der dauernd beschwerdefreien Patienten durch Einblasen von Luft eine Blähung des Magens, in $^1/_3$ der Fälle sogar eine starke Blähung erzielen konnten, wobei keine Luft in den Darm entwich. Dabei konnte zugleich festgestellt werden, dass der Magen normale Lage, Grösse und Form darbot. Nur bei sehr starker Blähung konnte in der Mehrzahl der Fälle das Entweichen von Luft durch die G.E.-Oeffnung durch ein Pfeifen genau an der Stelle der Anastomose festgestellt werden. Der Unterschied in den wenigen Fällen, wo die Luft bei der Blähung fast unmittelbar durch die G.E.-Oeffnung entwich, war ein sehr frappanter. Wir müssen aber bezüglich der späteren Schlussfähig-



keit bzw. der Sphinkterbildung an der G.E.-Oeffnung ausdrücklich hervorheben, dass eine solche nur zustandekommt bei Anlage der Oeffnung am Pylorusteil des Magens. Interessant ist es, dass man vielfach anamnestisch, bei der Nachuntersuchung der gastroenterostomierten Ulkuskranken, den Moment genau feststellen kann, zu dem die Schlussfähigkeit der neuen Oeffnung sich eingestellt hat, indem die Gastroenterostomierten von einem bestimmten Zeitpunkt an, wo der konstante Rückfluss von Galle und Pankreassaft aufhört, gewisse Speisen, z. B. Fett und Milch, die sie im Anfang als schwer verdaulich bezeichnen mussten, nun sehr gut vertragen.

Wir wiederholen hier nochmals, dass alle unsere Fälle ohne Pylorusokklusion operiert worden waren, und führen die Nachuntersuchung durch Blähung an als gutes Beweismittel dafür, dass die G.E. funktioniert. Wir haben dabei auch konstatieren können, dass bei den vollständig beschwerdefreien Fällen eine starke Blähung des Pylorusteiles nicht möglich war, wohl aber bei denjenigen, welche kein so gutes Resultat zeitigten. Wir verfügen, wie oben angegeben, nur über wenige röntgenologische Nachuntersuchungen. Dieselben sind aber von anderer Seite ziemlich zahlreich gemacht worden, vor allem zum Nachweis, ob die G.E.-Oeffnung funktioniere und ob der Pylorus durchgängig sei, bzw. ob der Pylorus oder die G.E.-Oeffnung, oder beide zusammen benützt werden. Hartmann, der diesbezüglich die eingehendsten Untersuchungen gemacht hat, kommt zum Schlusse, dass in 61 pCt. der Fälle von G.E. bei Ulkus die Röntgenuntersuchung ergeben habe, dass der Magen sich nur durch die G.E.-Oeffnung entleert, in 38,5 pCt. durch den Pylorus und die G.E.-Oeffnung und nur in 0,5 pCt. durch den Pylorus allein. So viel steht fest, dass es kein Nachteil ist, wenn später neben der G.E.-Oeffnung auch der Pylorus wieder benützt wird. Im Anfang ist dies aber jedenfalls nicht der Fall, bei einer richtig angelegten G.E. Das letztere ist und bleibt eben der springende Punkt in der Frage: Nur wenn die G.E.-Oeffnung am richtigen Ort angelegt und dauernd richtig funktioniert, so sind die Resultate dauernd ganz gute, oder umgekehrt: Unsere Fälle mit ganz gutem Dauerresultat ergeben, dass in weitaus der Mehrzahl derselben nur oder jedenfalls ganz vorwiegend die G.E.-Oeffnung benützt wird. Auch Troell hat durch röntgenologische Nachuntersuchungen nachgewiesen, dass die Entleerung des Magens nach der G.E. meist durch diese allein erfolge, weniger oft durch diese und den Pylorus, am seltensten nur durch den Pylorus. Er fand bei den Patienten, bei denen die zwei letzteren Modi gefunden wurden, noch Ulkussymptome, jedoch gibt er an, dass der röntgenologische Befund,



bei der Nachuntersuchung der Gastroenterostomierten, durchaus nicht immer mit dem subjektiven Befinden der Patienten parallel geht. Vornehmlich fand er Fälle von G.E. mit Pylorusokklusion, die röntgenologisch einen guten Befund ergaben, welche sich aber klinisch nicht beschwerdefrei befanden. Wir müssen deshalb sagen, dass wir mehr Gewicht legen auf einen Bericht des Kranken, welcher lautet, dass er seit der G.E. niemals mehr die geringsten Beschwerden hatte und alles essen könne, als auf einen tadellosen Röntgenbefund.

Die Magenmotilität ist also nach G.E. in den ganz beschwerdefreien Fällen in weitaus der Mehrzahl eine beschleunigte und zwar dauernd etwas beschleunigt, jedoch gibt es auch Fälle, wie Kelling und Troell hervorheben, welche keine beschleunigte, oder sogar verlangsamte Motilität haben, und trotzdem sich klinisch ganz wohl befinden. Jedoch sind dies durchaus Ausnahmen, und wir heben hervor, dass wir gerade in einem Fall, der nachher ein Rezidiv, resp. ein neues Ulkus bekam, bei der Nachuntersuchung eine verminderte Motilität fanden. Was den röntgenologischen Bismuthrest im Antrumteil bei der Nachuntersuchung anbetrifft, so sind wir mit Troell einverstanden, dass er als unbefriedigender Befund zu registrieren ist. Er fand ihn in 16 pCt. der Fälle, aber auch damit fanden wir Fälle mit gutem klinischem Dauerresultat, jedoch sind dies Ausnahmefälle. Der Befund eines Bismuthrestes im Antrumteil deutet auf unrichtige Anlage der G.E.-Oeffnung hin. So fanden wir ihn bei einem Falle, bei dem eine G.E. antecolica anterior gemacht worden war, ebenso bei Anlage der G.E. am Fundusteil (Kelling) dürfte ein solcher Rest häufig sein. Wir begeben uns eben bei dieser Anlage der G.E. eines Heilfaktors, nämlich der guten Drainage des Magens.

Bei der Röntgennachuntersuchung können wir noch das Verhalten der spastischen Symptome feststellen. Es ist zunächst sicher festgestellt, dass der so häufige Pylorospasmus durch die G.E., wenn sie richtig drainiert, beseitigt wird. Ferner haben wir das Verhalten des Dauerspasmus im Bereich des Ulkus und den zirkulären Sanduhrspasmus nach G.E. zu untersuchen. Da wir nur wenige röntgenologische Nachuntersuchungen haben, so können wir zu dieser Frage nicht Stellung nehmen, wir glauben aber, dass ein dauernd schmerzfreier Patient keine Dauerspasmen der Magenmuskulatur haben kann. Perthes hat röntgenologisch nachgewiesen, dass die Dauerspasmen nach der G.E. bestehen bleiben, wenn dieselbe distal vom Ulkus gemacht werde. Dass dies vorkommt, ist richtig, dass es aber immer vorkomme bei G.E. im Antrumteil bei pylorusfernem Ulkus, ist durchaus un-

richtig. Wir haben oben einen solchen Fall beschrieben, bei dem das Ulkus der kleinen Kurvatur nach der G.E. nicht geheilt war und der Röntgen den Dauerspasmus oberhalb der G.E.-Oeffnung zeigte. Jedoch fand sich hier bei der Relaparotomie eine schlechte Funktion der G.E.-Oeffnung (Verengerung durch Adhäsion).

Was die Wirkung der Gastroenterostomie auf den Magenchemismus betrifft, so haben wir oben unsere zahlreichen Nachuntersuchungen erörtet und nachgewiesen, dass **alle** Fälle der 1. Kategorie auch jahrelang nach der G.E. Herabsetzung der Azidität darbieten durch einen dauernden mässigen Rückfluss von Galle und Pankreassaft. Bei zwei Dritteln dieser Fälle findet sich auch nüchtern eine kleine Quantität Galle, bei einem Drittel ist der Magen nüchtern leer befunden worden. In dem nach 1 Stunde ausgeheberten Probefrühstück war stets Galle nachweislich, 81 pCt. der Fälle hatten ein Defizit für freie Salzsäure und eine geringe Gesamtazidität, 19 pCt. zeigten positive, aber verminderte Werte für freie Salzsäure und für die G.A., niemals fanden sich auch nur hohe normale Werte in diesen Fällen. In der nach drei Stunden ausgeheberten Probemahlzeit fanden sich dieselben Aziditätsverhältnisse, dagegen war es auffällig, dass in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen (28,5 pCt.) eine Abnahme der Azidität vom Probefrühstück zur Probemahlzeit gefunden wurde, d. h. eine Zunahme des Gallenrückflusses. In der Mehrzahl der Fälle dagegen war dies umgekehrt. Wir können also, entgegen andern Angaben, feststellen, dass in den wirklich dauernd beschwerdefreien Fällen von Ulkus nach G.E. die zweite Bedingung der Wirksamkeit der Operation: der dauernde Rückfluss von Galle und Pankreassaft und damit die dauernde Herabsetzung der Azidität festgestellt werden kann und stets vorhanden ist. Der Gallenrückfluss ist allerdings in der Quantität wechselnd und deshalb auch die Azidität in den einzelnen Fällen etwas verschieden, aber niemals findet sich in den dauernd beschwerdefreien Fällen eine Hyperazidität, was auch Faulhaber fand.

In den Fällen der zweiten Gruppe, welche zwar von den Ulkussymptomen geheilt und arbeitsfähig sind, aber nicht dauernd beschwerdefrei, finden sich, wie wir sahen, eine Anzahl, welche Milch und Fett nicht gut vertragen. Es hat sich nun gezeigt, dass in diesen Fällen ein ziemlich reichlicher Gallenrückfluss stattfindet, der wohl die Ursache dieser Unverträglichkeit von Milch und Fett sein dürfte.

In den unbefriedigenden Fällen (Kategorie 3) fand sich wieder Hyperazidität, zunächst bei den Fällen mit Ulcus pepti-



cum jejuni, womit stets eine ungenügende Funktion der G.E.-Oeffnung verbunden ist. Ebenso in den Fällen, bei denen das Ulkus nicht geheilt war, oder welche wegen wiederaufgetretener Beschwerden relaparotomiert wurden. Es geht also aus unsern Nachuntersuchungen mit Sicherheit hervor, dass das Resultat abhängig ist von der Funktion der G E.-Oeffnung: Funktioniert diese dauernd richtig, so haben wir ein dauerndes Wohlbefinden nach der G.E. Sobald aber eine dauernde Störung in der Funktion der G.E.-Oeffnung eintritt, so treten wieder Beschwerden auf. Der chemische Befund, resp. die Azidität des Mageninhalts, ist gewiss wechselnd, nicht in jedem Falle genau gleich, aber sie bewegt sich entweder in subaziden Grenzen, oder es ist ein Säuredefizit vorhanden, was auch Faulhaber bei seinen Nachuntersuchungen fand. Es ist also durchaus unrichtig, wenn Troell meint, dass es ganz Zufall sei, wenn ein Ulkuspatient nach G.E. heile; dass es das eine Mal bei Hypo-, das andere Mal bei Hyperazidität der Fall sei, dass es das eine Mal bei beschleunigter, das andere Mal bei verlangsamter Motilität eintrete. Troell nimmt eben die dauernd beschwerdefreien und die zeitweise noch Beschwerden klagenden Patienten zusammen, was durchaus unrichtig ist. Er führt auch an, dass er Fälle von gastroenterostomierten Ulkuspatienten gesehen habe, die ganz normale Aziditätsverhältnisse darboten, die aber trotzdem noch Beschwerden hatten. Dies beweist zur Evidenz, welche Bedeutung dem Gallenrückfluss und der dadurch herabgesetzten Azidität beizumessen ist. Es ist eben durchaus charakteristisch, dass Troell 11,5 pCt. seiner gastroenterostomierten Ulkuspatienten relaparotomieren musste, ja bei den Patienten mit pylorusnahem Ulkus sogar 19 pCt. Auch Kelling, ein Vertreter der G.E., gibt an, dass der Chemismus nach der G.E. wechselnd sei, ebenso die Motilität. Jedoch muss hierzu erwähnt werden, dass Kelling eine grosse Anzahl G.E. am Fundus anlegt. Oehnell hat sich zur Aufgabe gestellt, die Verdauungsstörungen nach G.E. zu studieren, und fand sozusagen in allen Fällen Bindegewebsreste im Stuhl, in einigen Fällen auch eine herabgesetzte Ausnutzung des Fettes und schliesst demgemäss auf eine mehr oder weniger herabgesetzte Magenverdauung. Die Befunde sind ähnlich wie bei Achylia gastrica. Uns fehlen solche Nachuntersuchungen. Wir erwähnen nur, dass $78^1/_2$ pCt. unserer Fälle nach der G.E. überhaupt gar keine Störungen mehr gehabt haben, und dass wir eine etwas beschleunigte Entleerung mit herabgesetzten Säurewerten (allerdings niemals Achylie) zum dauernden Wohlbefinden, resp. zur Vermeidung von Rezidiven für notwendig halten.



Oehnell spricht in seiner, allerdings bloss vorläufigen, Arbeit viel von Diarrhoen nach G.E. und sogar von einer bestimmten Form von Diarrhoe. Wir können dem nur entgegenhalten, dass wir solche Diarrhoen in keinem unserer Fälle mit gutem Dauerresultat beobachtet haben.

Vergleichen wir mit der Wirkungsweise der G.E. nun diejenige mit der Resektion, so kommt zunächst für die Querresektion und für die segmentäre Resektion eine Drainagewirkung nicht in Betracht und die Berichte über die Nachuntersuchungen nach Querresektion von Ulzera ergeben ganz verschiedene Resultate. Während einmal eine rasche Entleerung gefunden wird, ist sie das andere Mal verzögert (Schur und Plaschkes). Durch Röntgennachuntersuchungen wurde in $66^1/_2$ pCt. eine verlangsamte Entleerung nach Querresektion festgestellt (Redwitz), ferner wird über abnorme Magenform berichtet und namentlich über den kleinen Magen, dem ganz bestimmte Beschwerden zukommen. Keppler und Erkes fanden häufig eine präpylorische Sackbildung, Stierlin berichtet über Schrumpfung und abnorme Kontraktion des Querresektionsnarbenrings, ferner über Nachlassen der austreibenden Kräfte des Magens auch bei guter Pylorusfunktion, Troell über sekundären Sanduhrmagen nach Resektion. Keppler und Erkes fanden nur 16,6 pCt. wirklich beschwerdefreie Fälle nach Resektion, davon musste in etwa $28^1/_2$ pCt. nachträglich eine G.E. angelegt werden. Bei den Fällen von Troell musste in 20 pCt., auch nach segmentärer Resektion, eine G.E. nachträglich angelegt werden.

Die Wirkung auf den Magenchemismus ist nach der Resektion eine sehr verschiedene (Kelling). Die Azidität ist normal, oder herabgesetzt oder fehlend. Nach Entfernung des Pylorusteils soll dauernde Anazidität eintreten, nach Kelling durch Entfernung des Prosekretins, welche die Salzsäuresekretion aufhebt. Soecke fand dagegen wieder Hyperazidität, nach ausgedehnter Resektion, bei rezidivem Ulkus. Auch nach der Querresektion mit G.E., welche Troell als der blossen G.E. überlegen darstellt, fand sich bei den röntgenologisch nachuntersuchten Fällen in 71 pCt. verlangsamte Entleerung, und zwar fand sich eine solche auch bei den Fällen, bei denen die Resektion mehrere Jahre (bis 9 Jahre) zurücklag.

Aus dem bisherigen Material von nachuntersuchten resezierten Ulkusfällen geht jedenfalls hervor, dass bedeutend weniger Fälle dauernd ganz beschwerdefrei sind, als nach der blossen G.E. Die Zahl der nur gebesserten Fälle ist auch bei Resektion mit G.E. eine bedeutend höhere als bei G.E. allein, während die Zahl der dauernd ganz beschwerdefreien Fälle nach reiner G.E. viel



grösser ist. Die Zukunft wird erst über das wirkliche Dauerresultat der Resektionen für Ulkus entscheiden können. Die vorliegende Arbeit beweist jedenfalls, dass die G.E., wenn sie dauernd funktioniert, imstande ist, für dauernde bessere Entleerung und dauernde Herabsetzung der Azidität zu sorgen, ohne dabei den Magen fast ganz auszuschalten.

## D. Zur Technik der Gastroenterostomie.

Seit den Arbeiten von Hacker und Petersen, d. h. seit der Einführung der G.E. an der obersten Jejunumschlinge durch das Mesocolon transversum, hinter dem Kolon durch, ist zur Technik der G.E. wenig Wichtiges und Neues beigebracht worden. Das enorme Anwendungsfeld, das der G.E. mit den Jahren zuerkannt wurde, hat vor allem dem Bedürfnis nach möglichster Vereinfachung der Technik gerufen und zu diesem Zwecke sind vor allem die Quetschzangen zur Erleichterung des Hervorziehens und zur besseren Hämostase empfohlen worden. Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass eine G.E. vor dem Colon transversum sich viel bequemer machen lässt, und deshalb die Tendenz bestand, auch, nach Emporschlagen des Colon transversum, sich die Naht so zugänglich und leicht als möglich zu machen, um die so häufige Operation in möglichst kurzer Zeit zu beendigen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass gerade diese Massnahmen zur technischen Erleichterung der Operation, den lokalen Komplikationen, von denen schon oben die Rede war, Vorschub leisten. Die Quetschzangen, welche den Magen und Darm zugleich fassen und die blutlose Naht ermöglichen, geben unter Umständen Anlass zu nachträglichen Blutungen, Infiltraten usw., z. B. am Mesenterialansatz der eingesetzten Jejunumschlinge. Die lange Zerrung am Mesocolon transversum kann Anlass geben zu Stauungsblutungen und Infiltraten, welche zu der so häufigen Schrumpfung des Mesokolons führen, auf welche Exalto, Finsterer, Kümmell und Troell besonders aufmerksam machen, und welche so oft (in 50 pCt. der relaparotomierten Fälle von Troell) Anlass zur Verengerung und zum Verschluss der G.E.-Oeffnung geben.

Ein weiterer, oft in gleicher Weise schlecht einwirkender, Umstand ist der, dass die Oeffnung im Mesokolon oft zu klein ist. Man richtet sich hier nach der Weite der vorhandenen Gefässbogen im Mesokolon. Dies ist jedoch durchaus nicht nötig, denn man kann ja ganz ruhig einen Ast der Arteria colica media ligieren, wenn man die Zirkulation im peripheren Gefässbogen intakt lässt, wie das ja Tavel und Roux für die Oesophagus-



plastik, mit Dünndarm, und Hacker, mit Dickdarm, gezeigt haben. Wir machen stets eine grosse Oeffnung im Mesokolon und legen schon seit längerer Zeit absolut keine Quetsch- oder Klemmzangen, weder an den Magen, noch an den Darm an. Wir konstatieren, dass wir seit dieser Zeit keinen Fall von Circulus vitiosus mehr gesehen haben. Die Anlegung einer genügend grossen Oeffnung im Mesocolon transversum ist auch Bedingung, um eine weite Kommunikation zwischen Magen und Darm herstellen zu können. Es nützt nämlich nichts, diese Verbindung sehr lang zu machen, und nicht dafür zu sorgen, dass die Ränder der Oeffnung im Mesokolon nicht darüber zusammenschnüren, d. h. die Verbindung komprimieren. Dass die Ränder des Mesokolonschlitzes durch Nähte fixiert werden müssen, sollte eigentlich nicht erwähnt zu werden brauchen, und doch wird in neuester Zeit ein Fall von innerer Hernie, durch den Schlitz des Mesokolons, von Troell gegen die G.E. ins Feld geführt.

Die Kommunikation zwischen Magen und Darm muss entschieden eine gewisse Länge haben, das ist durch die Befunde der Verengerung, ja des vollständigen Verschlusses kleiner Oeffnungen, bei Relaparotomien, schon lange nahegelegt und von Finsterer, Kümmell und Will zuerst postuliert worden. Jedoch ist es nicht notwendig, über ein gewisses Mass hinauszugehen. Kuhn und Kelling, deren Resultate ja sehr gute sind, machen die Längsöffnung nicht länger als dem Querdurchmesser des eingepflanzten Dünndarms entspricht. Wenn wir aber bedenken, dass dieser Querdurchmesser des Darmes schon bei der gewöhnlichen Verdauung um ein Mehrfaches zunehmen kann, so müssen wir unserer, in der Längsrichtung angelegten, der Dehnbarkeit zunächst entbehrenden Oeffnung ein Lumen geben, das demjenigen eines Dünndarmes in mittlerer Blähung entspricht, also eine Zirkumferenz von 12 bis 14 oder eine Länge von 6 bis 7 cm hat. Dass auch noch grössere Verbindungen zunächst ohne Nachteil ertragen werden, hat Polya durch seine quere Einnähung des Magenstumpfes in den Darm, nach Resektion, gezeigt. Wir halten aber so grosse Verbindungen bei der G.E. für unrichtig, namentlich bei den hyperaziden Magen, da doch die der Oeffnung gegenüberliegende Wand der eingepflanzten Jejunumschlinge dem sauren Magensaft zu sehr ausgesetzt ist. Haberer hat ja hervorgehoben, dass er die U.p.j. häufig an dieser Stelle gefunden habe. Ferner sind zu grosse Oeffnungen weniger schlussfähig, was ein entschiedener Nachteil ist, wie wir oben auseinandergesetzt haben.

Ueber die Stelle am Magen, wo der Darm eingepflanzt bzw.



die G.E.-Oeffnung gemacht werden soll, herrschen verschiedene Ansichten. Wir haben darüber schon oben gesprochen. Eine Anzahl von Autoren, vor allem Kelling und Perthes, behaupten, die G.E. müsse oberhalb, d. h. kardiawärts vom Ulkus angelegt werden, da ihre Wirkung sonst nicht zum Ausdruck komme, indem die Spasmen der grossen Kurvatur gegenüber dem Ulkus, wie wir sie im Röntgen darstellen können, bestehen bleiben. Dass dies für einige Fälle zutrifft, ist richtig, auch wir haben oben einen solchen Fall mitgeteilt. Es ist jedoch durchaus nicht gerechtfertigt, dies zu verallgemeinern. Wir brauchen nur unsere Zahlen der Dauerheilungen der Ulzera am Kardiateil und an der kleinen Kurvatur fern vom Pylorus zu wiederholen, welche in 71 und 74 pCt. ausgezeichnete Dauerresultate ergeben, d. h. seit der G.E. dauernd beschwerdefrei geblieben sind. Es muss hierzu speziell hervorgehoben werden, dass die G.E. stets am Antrumteil des Magens, d. h. in der Pars pylorica angelegt wurde. Theodor Kocher hat dies schon seit 15 Jahren postuliert, und wir haben schon 1912 hervorgehoben, dass nur bei Anlage der G.E. im Pylorusteil der neue Magenmund schlussfähig werde. Wir heben hier noch ganz besonders hervor, dass wir es auf die Anlage der G.E.-Oeffnung ausnahmslos am Pylorusteil des Magens zurückführen, dass wir niemals nach der G.E. zu rasche Entleerung mit Darmerscheinungen (Diarrhöen, Enteritis, Kolitis) und Unterernährung gesehen haben, wie es von anderer Seite (Reinhardt) gegen die G.E. ins Feld geführt wird. Wir haben gegenwärtig einen Fall in Behandlung, bei dem anderswo eine G.E. gemacht worden ist, mit schöner langer Oeffnung in der hinteren Wand der kardialen Hälfte des Magens, nahe der grossen Kurvatur. Hier besteht bei funktionierendem Pylorus eine ungemein rasche Magenentleerung und sehr häufig unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme flüssige Diarrhöen, und zwar noch jetzt, 2 Jahre nach der G.E., trotz steter sachgemässer Behandlung.

Darauf, dass die G.E.-Oeffnung genau an der grossen Kurvatur im Pylorusteil und weder in der hinteren noch in der vorderen Magenwand angelegt werden soll, haben wir auch schon oben aufmerksam gemacht. Dies bedingt allerdings eine kleine Verlängerung der Operation und erschwert die Anlage der beliebten Quetschzangen. Es müssen nämlich die Aeste der Arteria gastroepiploica dextra, die vorderen und die hinteren, primär ligiert werden, was aber dann den Vorteil hat, dass man weniger Blutung aus der Magenwand bekommt.

Bei Anlass der Besprechung der sogenannten Ulcera peptica jejuni wurde die Frage der Naht bzw. des Nahtmateriales be-



sprochen, da von gewisser Seite demselben für die Entstehung besagter Geschwüre grosse Bedeutung beigemessen wird. Wir haben oben ausgeführt, dass nur in Ausnahmefällen eine solche Aetiologie für die Entstehung des U.p.j. in Betracht kommt. Wir heben hervor, dass unsere Fälle alle mit durchgreifender Seidennaht und Lembert-Seidennaht genäht wurden. Der Prozentsatz unserer U.p.j., 2,3, zeigt wohl zur Genüge, dass das Nahtmaterial für dessen Entstehung offenbar ohne Bedeutung ist. Wir erwähnen die Naht hier nur nochmals, um auf ein technisches Detail aufmerksam zu machen betreffs der Schleimhaut: Bei der Eröffnung von Magen und Darm tragen wir nämlich Sorge, mehr Schleimhaut für die Naht des hinteren Umfanges zu erhalten, weil es dort am wichtigsten ist, dass Mukosa reichlich an Mukosa liegt, während man vorne herum ja bekanntlich stets zu viel Schleimhaut hat und sich dann verleiten lässt, dieselbe abzutragen.

Es werden wohl wenige Leser sich für diese Details der Technik interessieren, ist es ja den meisten Operateuren nicht der Mühe wert, für eine so gangbare, leichte Operation viel Zeit zu verwerten. Wir behaupten aber, dass die Technik gerade für die Dauerresultate von unleugbarer und wesentlichster Bedeutung ist und wenn der Technik mehr Aufmerksamkeit geschenkt würde, die G.E. ihren hervorragenden Platz für die Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni beibehalten würde. Die heutige, stetig zunehmende Tendenz, die G.E. zu diskreditieren, schadet nur dem Ansehen der chirurgischen Behandlung des Ulkus überhaupt (siehe die Arbeit von Rosenthal: Ueber die Symptomatologie und Therapie der Magen- und Duodenalgeschwüre), denn schon jetzt ist es sicher, dass die Resultate der Resektion des Ulkus diejenigen der G.E. nicht übertreffen und, wenn wir erst wirkliche Dauerresultate der Resektion abwarten, so wird die chirurgische Behandlung des Ulkus überhaupt das Zutrauen verlieren, das ihr die G.E. langsam erworben hat. Die Schwere des Eingriffes (die Mortalität der Resektion ist auch in den besten Händen nicht unter 8 pCt. herunterzudrücken, beträgt aber im Durchschnitt noch 11 pCt.) und die bestehenbleibenden leichten Beschwerden (in 28 bis 83 pCt.), abgesehen von den Rezidiven, können der Resektion keinen dauernden Platz in der Therapie des Ulkus sichern.

## E. Zur Aetiologie des Ulkus.

Wir beschränken uns hier nur auf einige wenige diesbezügliche Bemerkungen, da es zu viel Raum beanspruchen würde, die Aetio-






logie der Geschwüre, die sich aus unseren Krankengeschichten ergibt, genau zu besprechen. Die ätiologischen Angaben sind, wie es schon so viele Autoren hervorgehoben haben, ausserordentlich zahlreiche und verschiedene. Dass eine in allen Fällen übereinstimmende Ursache für die Geschwürsbildung am Magen und Duodenum angenommen werden könne, wird nur von wenigen Autoren behauptet und ist sicherlich nicht richtig. Es ist experimentell und pathologisch-anatomisch nachgewiesen, dass viele und sehr verschiedene Momente zu einer Schleimhautschädigung, einem Defekt, einer Erosion, einem Geschwür führen können, und es unterliegt keinem Zweifel, dass überhaupt wohl nur wenige Menschen während der ganzen Dauer ihres Lebens niemals solche Schleimhautschädigungen gehabt haben. Diese zeigen aber beim sonst gesunden Menschen, was auch experimentell beim Tier nachgewiesen ist, eine ganz auffällige Heilungstendenz. Es stellt also eine Schleimhautschädigung, oder sagen wir lieber gleich, ein Ulkus, noch an und für sich keine Krankheit dar, sondern es wird erst zur Krankheit, wenn Bedingungen vorhanden sind, welche die normale Reaktionsfähigkeit des Organismus bzw. die normale Heilungstendenz stören oder unmöglich machen. Als ganz besonders für die Entstehung von Ulzera in Betracht kommende Ursachen werden von allen Autoren noch heute Zirkulationsstörungen, Spasmen der Muscularis mucosae, Bakterien (Streptokokken, Pneumokokken, Kolibazillen), Bakterientoxine, Sekretionsstörungen, chemische Schädigungen der Zellen der Mukosa und mechanische Momente angegeben, für die alle experimentelle und anatomische Beweise vorliegen. Aber auch unter diesen ursächlichen Momenten ist es sozusagen niemals eines allein, welches für die Entstehung oder vielmehr die Fortdauer und namentlich die Progression des Ulkus verantwortlich gemacht werden kann, wobei das eine Moment mehr kausal, das andere mehr konditionell zur Wirkung kommt. Aber auch damit ist die Pathogenese des Geschwürs und namentlich die Fortdauer der Ulkuskrankheit keineswegs restlos erklärt. In neuerer Zeit ist es namentlich die Theorie der neurogenen Pathogenese der Ulzera, welche mit Recht viel von sich reden macht und die meisten Anhänger hat. Sie ist von Antonini, Bergmann, de Bruine und van Amstel, Cresimone und Anglesio, Donati, Exner, Gundelfinger, Heyrowsky, Katsch, Klee, Kabayaschi, Loeper und Schuhmann, Lichtenhelt, Palmulli, Petren, Roessle, Schmincke, Schwarzmann, Thorling, della Vedova, Westphal, Van Yzeren und Zironi aufs schönste ausgebaut worden und bietet namentlich den Vorteil, dass nicht nur zwei kausale Momente: die



lokale Ischämie (Zirkulationsstörung) durch den lokalen Spasmus der Muscularis mucosae und der Pyloro- und Kardiospasmus mit seinen Folgen durch die neurogene Theorie erklärt werden können, sondern dass wir zugleich auch ein konditionelles Moment in der konstitutionellen Vago- bzw. Sympathikotonie haben. Seit von den genannten Autoren darauf aufmerksam gemacht worden ist, haben sicherlich alle Untersucher einen grossen Prozentsatz von namentlich Vagotonikern bei ihren Ulkuskranken gefunden, wie auch wir bei unseren Fällen. Dass aber alle Patienten mit Magen- oder Duodenalgeschwür vagotonisch stigmatisiert sind, ist unrichtig. Wir haben auch unter den Fehldiagnosen, d. h. unter den Fällen, bei denen die Operation kein Ulkus ergab, ausgesprochene Vagotoniker gehabt und Lehmann fand die Stigmata nicht häufiger bei Ulkuskranken, als bei irgendwelchen anderen Patienten. Unter unserem Material sind es nur die Ulcera callosa oder perforantia, bei denen die durch Eppinger und Hess uns bekannt gewordenen Stigmata häufig und in unzweideutiger Weise vorhanden waren. Wir führen dies ganz speziell an, weil ja gerade Eppinger und Hess, denen auch Fälle von Ulkus mit Vagotonie vorkamen, die Reizung des Vagus als Folge des Ulkus ansahen. Was gerade bei kallösen oder perforierenden Geschwüren am ehesten denkbar wäre.

Was also die Entstehung eines Ulkus anbelangt, so ist die Mehrzahl der Autoren einig, dass offenbar das nervöse Moment eine grössere Rolle spielt, als bisher angenommen wurde. Dagegen ist es doch sehr fraglich, ob die Progression des Ulkus, seine Entwicklung zum Ulcus callosum, zum Ulkustumor und Ulcus perforans allein auf nervöse Momente zurückgeführt werden kann. Ein ätiologisch nicht zu unterschätzendes Moment ist die neuerdings durch Gruber am Sektionsmaterial nachgewiesene Tatsache, dass das Ulkus de facto im 4. und 5. Lebensjahrzehnt am häufigsten ist. Cackowic glaubt, dass die Feststellung am Sektionstisch nichts beweise für die Entstehungszeit von Ulzera, und hat an Hand von 172 genauen Anamnesen festzustellen gesucht, dass das Ulkus im frühen Alter entsteht. Unsere Anamnesen lassen an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig, und doch ergeben sie den Beginn der Ulkusbeschwerden, also die Entstehung des Geschwürs, in der Mehrzahl der Fälle, im 4. und 5. Dezennium. Allerdings dürfte der Befund dahin zu ergänzen sein, dass die Geschwüre, je später sie auftreten, desto schwerer in Erscheinung treten, d. h. desto schwerer heilen und viel mehr kallös werden, als im früheren Alter. Das ist ja auch die Erfahrung der Chirurgen, dass die zur Operation kommenden Fälle von Ulkus, welche





selbstredend die schwereren sind, viel häufiger im 4. und 5. Jahrzehnt stehen, oder auch noch älter sind und weniger jüngere Individuen betreffen. Dies lässt sich nun schwer allein mit der neurogenen Theorie erklären.

Kawamura, Fiori und Katzenstein nehmen gemäss ihren Experimenten an, dass es zum Zustandekommen eines Ulkus, abgesehen von lokaler Ischämie infolge des Spasmus der Muscularis mucosae und der Einwirkung des Magensaftes, noch eines Faktors, nämlich des lokalen Fehlens eines Antigens oder Antipepsins im Blute bedürfe. Stuber hat endlich nachgewiesen, dass experimentell auch die Einwirkung von Pankreassaft, bei Pylorusinsuffienz und bei fehlender Salzsäure, zur Bildung von Geschwüren im Magen führen kann. Gruber glaubt aber, dass dieses Fehlen von Antigen und Antipepsin auch eine Folge des lokalen Krampfes bzw. der Ischämie sei. Alles das erklärt aber die Progression, die Verhärtung gewisser Geschwüre nicht, und es wäre nicht zu erklären, warum die Fälle mit multiplen Ulzera nicht häufiger wären. Auch andere Momente, wie die Periodizität des Ulkus, die oft einen ganz regelmässigen Charakter zeigt, und anderes mehr, findet ihre Erklärung nicht. Wir erwähnen auch, dass wir bei einigen nachuntersuchten Fällen die vagotonischen Symptome, welche früher vorhanden waren, vermissten. Wir halten dafür, dass allerdings eine grosse Zahl der Geschwüre auf der Basis einer Disharmonie im vegetativen Nervensystem und konsekutiver Disharmonie der Pylorusfunktion entstehen, dass aber darin nicht die einzige Ursache zu suchen ist, und dass namentlich die Progression und Chronizität des Ulkus und seine Entwicklung zum kallösen Ulkustumor, bei dem auch die Hyperazidität seltener gefunden wird, und welche sich mit Vorliebe im 4. und 5. Lebensjahrzehnt finden, wenigstens zum Teil, auf Gefässveränderungen, Endarteriitis und namentlich Arteriosklerose zurückzuführen sind, was auch Kelling annimmt (vgl. hierzu die schöne Arbeit von Ophüls). Es ist auch auffallend, dass entschieden viel weniger Frauen als Männer zur Operation ihres Geschwürs kommen, und dass die Ulcera callosa bei Männern viel häufiger sind, während das sogenannte anämische Ulkus, das bei Frauen häufig ist, meist nicht progressiv ist, sondern unter interner Behandlung abheilt. Hier dürfte ganz entschieden die zweckmässige Diät, welche von den Frauen viel besser und länger durchgeführt wird als von den Männern, auch von Bedeutung sein. Wir haben jedenfalls häufig bei den Trägern von Ulcera callosa Alkoholismus gefunden. Ferner ist es zweifellos und von Kelling schon hervorgehoben, dass die schlechte Ernährung und namentlich der Mangel an Eiweissnahrung

während und nach dem Kriege nicht sowohl die Zahl der Ulzera überhaupt vermehrt hat, sondern vielmehr der Grund war für das rasche Kallöswerden der Geschwüre.

## Schlussfolgerungen.

1. Die Einteilung der Magen- und Duodenalgeschwüre in akute, subakute und chronische halten wir nicht für richtig, da es sich beim sogenannten akuten Geschwür nur um eine plötzliche Verschlimmerung oder um das Auftreten von schwereren Erscheinungen oder um periodisches Auftreten von Beschwerden einer chronischen Krankheit handelt.

2. Die Einteilung in einfache, kallöse und penetrierende oder perforierende Geschwüre hat ihre Bedeutung. Das penetrierende Ulkus kann sowohl einfach als kallös sein.

3. Die Diagnose eines Ulkus überhaupt ist, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen. Bei unseren Fällen, welche als florides Ulkus diagnostiziert waren, fand sich ein solches in 86 pCt., 14 pCt. waren Fehldiagnosen, wobei aber die vernarbten Ulzera und die Ulkusfolgen mit zu den Fehldiagnosen gezählt sind. Kein Ulkus und keine Ulkusnarbe oder eine andere Affektion fand sich nur in 2 pCt. der Fälle.

4. Die Differentialdiagnose zwischen Ulcus simplex und callosum kann mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit gestellt werden. Auch das Nischensymptom im Röntgenbilde, das die Diagnose des Ulcus penetrans oder perforans sichert, kann unter Umständen auch ohne Ulkus vorhanden sein oder bei einem penetrierenden Ulkus fehlen.

5. Wir teilen die Ansicht derjenigen Autoren, welche in der Mehrzahl der Fälle das Ulcus ventriculi und duodeni nur als ein Symptom einer Allgemeinerkrankung ansehen, allerdings als weitaus das wichtigste und gefährlichste Symptom derselben.

6. Dies erklärt es, warum eine weitgehende Neigung zu Rezidiven bei Ulkus besteht, sowohl bei interner, als bei chirurgischer Behandlung, da dieselbe wesentlich symptomatisch wirken und die Grundkrankheit (konstitutionelle Vago- und Sympathikotonie, Arteriosklerose usw.) nicht geheilt wird.

7. Es ist deshalb diejenige Behandlungsmethode die beste, welche Bedingungen schafft, die dauernd der Ulkusbildung entgegenwirken.

8. Aus den hier niedergelegten wirklichen Dauerresultaten (bis 19 Jahre) nach G.E. für Ulkus (78,7 pCt. sehr gute, 9,9 pCt. gute Dauerresultate, 11,4 pCt. unbefriedigende Resultate) geht hervor, dass wir in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht nur



eine Heilung des bestehenden Geschwürs durch die G.E. erzielen, sondern auch die Bildung von neuen Ulzera verhüten können. Daran ändern alle neueren chirurgischen Arbeiten nichts.

9. Wir haben Grund, aus unseren Nachuntersuchungen und Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass eine richtig angelegte und richtig funktionierende G.E. dauernd bestehen bleibt, und dass gerade dies die Bedingung ist, nicht nur für die Heilung des Ulkus, sondern auch für die Verhütung neuer Geschwüre.

10. Die Misserfolge nach G.-E. sind sicher in der Mehrzahl der Fälle auf unrichtige Anlage oder unrichtige Funktion der G.E.-Oeffnung zurückzuführen.

11. Aus ersichtlichen Gründen sind während und seit dem Kriege die Geschwüre überhaupt häufiger aufgetreten. Ganz besonders aber sind sie häufiger kallös und penetrierend. Dies ist der Grund, warum mehr Fälle zur chirurgischen Behandlung kommen und warum die Magenresektion beim Geschwür in neuester Zeit so in Aufschwung gekommen ist. Dies dürfte jedoch eine vorübergehende Erscheinung sein.

Bern, 1. April 1920.

---

## Literatur.

Kümmell, Zur Pathologie und Chirurgie des Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Jahrg. 40. Nr. 23 u. 24.

Faulhaber und v. Redwitz, Zur Klinik und Behandlung des pylorusfernen Ulcus ventriculi. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1914. Bd. 28.

Chaoul, Diagnose und Pathologie des Ulcus duodeni. Münch. med. Wochenschr. 27. Nov. 1917.

Borgbjaerg, Ulcus curvaturae minoris ventriculi. Seine Diagnose und Behandlung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 22. H. 6.

Mintz, Die Misserfolge der Gastroenterostomie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 22. H. 6.

de Bruine Ploes van Amstel, Die Aetiologie des Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917. Bd. 22. H. 5.

Sauvé, Que faut-il attendre de la thérapeutique de la gastroenterostomie. Bull. gén. d. thér. méd. chir. obst. pharm. 1913. T. 166. No. 2.

Gröndahl, Ueber die Gluzinski'sche Untersuchungsmethode usw. Nord. Tidsskr. for Terapi. Jahrg. 11. H. 11.

Brenner, Zur Frage der Gastroenterostomie oder Resektion bei pylorusfernen Ulcera ventriculi. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Jahrg. 26. Nr. 44.

Graham, Observation on peptic ulcer. Boston med. and surg. journ. 1914. Vol. 170. No. 7.

Krabbel und Geinitz, Beiträge zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1914. Bd. 27. H. 5.

Roedelius, Bericht über die während der letzten 3 Jahre chirurgisch behandelten Magenkrankheiten. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 92.

Rankin, Ueber das Duodenalgeschwür. Brit. med. journ. 23. Juli 1910.

Küttner, Beiträge zur Magenchirurgie auf Grund von 1000 Fällen usw. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. u. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105.



Perthes, Ueber die Resektion des Magens beim Magengeschwür. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. u. Arch. f klin. Chir. 1914. Bd. 105 u. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 129.

Paterson, The operation of gastro-jejunostomy etc. Surg, gyn. and obst. 1914. Vol. 18. No. 4.

Kümmell, Das spätere Schicksal der Patienten nach Querresektion des Magens. Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1914. Teil 2. H. 2.

Schnitzler, Ueber Magenchirurgie usw. Med. Klinik. Jahrg. 10. Nr. 16 u. 17.

Matthieu, Étude sur la pathologie de l'ulcus. Gaz. des hôp. 1914. Année 87. No. 8, 14, 21, 46.

Hall, Why prolonged treatment of peptic ulcer is unadvisable. Journ. of amer. med. assoc. 1914. Vol. 62. No. 13.

Horàk, Die operative Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Sbornik Ukarsky. 1914. Jahrg. 15. H. 2 u. 3.

Scringer und Pirie, Gastroenterostomy experimental and clinical. Canad. med. assoc. journ. 1914. Vol. 4. No. 4.

Faulhaber und Rodwitz, Ueber den Einfluss der zirkulären Magenresektion usw. Med. Klinik. 1914. Jahrg. 10. Nr. 16.

Billeter, Die Häufigkeit der sekundären Magenkarzinome bei dem Ulcus ventriculi. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 90. H. 2.

Outland Skinner und Clendening, A study of the mechanism of the stomach etc. Surg., gyn. and obst. 1913. Vol. 17. No. 2.

Nicolaysen, The value of Gluzinski's test on the diagnosis of gastric ulcer. Ann. of surg. 1914. Vol. 59. No. 6.

Lynn Thomas, On a direct intra gastric method of treating certain ulcers etc. Brit. med. journ. 1914. No. 2788.

Hartmann, The function of the gastoenterostomy-opening in cases of permeable pylorus. Ann. of surg. 1914. Vol. 59. No. 6.

Perthes, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 129.

Hohlbaum, Beiträge zur funktionellen Magendiagnostik. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 104. H. 4.

Ssawkoff, Zur Frage über die Dauerresultate der Gastroenterostomie. Chirurgia. 1914. Bd. 35. Nr. 209.

Küttner, Resultate der Magenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. H. 4.

Saltzmann, Studium über Magenkrebs usw. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. 1913. Bd. 1. H. 3 u. 4.

Oseroff, Die Magenentleerung nach Gastroenterostomie. Verh. d. russ. chir. Pirogoff-Ges. 1913. Jahrg. 29.

Schmidtgall, Aetiologisch-statistische Betrachtungen über das Ulcus ventriculi. Diss. Leipzig 1913.

Albrecht, Ueber die Resultate der wegen Ulcus ventriculi und seinen Folgezuständen ausgeführten Gastroenterostomie. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 73. H. 2.

v. Redwitz, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 110. H. 1.

Kelling, Ueber die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 109. H. 4.

Bausch, Die Endresultate der Gastroenterostomie beim Magengeschwür. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918. Bd. 144. H. 3 u. 4.

Löhr, Dauerresultate operativ behandelter Magenulzera. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 137. H. 1—3.

Horwitz, Die Dauerresultate nach Gastroenterostomie bei Ulcus duodeni usw. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 100. H. 3.

Abule, Erfahrungen bei chirurgischer Behandlung gutartiger Affektionen des Magens und Duodenums. Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1912. Teil 2.



Dedekind, Operative Behandlung des Ulcus duodeni. Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 45.
Kolb, Unsere Dauerresultate bei der Umschnürung des Pylorus usw. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1913. Bd. 33 u. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 43.
Ricard et Pauchet, Ulcère duodénal. Ann. intern. de chir. gastro-intestinale. 1910. Nr. 2.
Klee, Beiträge zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 129. H. 3 u. 4.
Lehmann, Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 33.
Melchior, Ueber die Bedeutung dorsaler epigastrischer Druckpunkte für die Diagnose des Ulcus ventriculi und duodeni. Bruns' Beitr. 1919. Bd. 115. H. 3.
Oehnell, Verdauungsstörungen nach Gastroenterostomie. Münch. med. Wochenschr. 1919. 2. Mai.
Doederlein, Beitrag zur Chirurgie des chronischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1919. 5. Dezember.
Clairmont: Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20.
Haberer, Der gegenwärtige Stand der chirurgischen Indikationsleistungen usw. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 47. — Meine Erfahrung mit 183 Magenresektionen. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106.
Eiselsberg, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912. T. 1.
Payr, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912. T. 1.
Riedel, Ueber das Ulkus der kleinen Kurvatur usw. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74.
Hoffmann, Unsere Erfahrungen über die Chirurgie des Magens. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 75.
Hemmeter, The transition of gastric ulcer into carcinoma usw. Med. Rec. 1915. Bd. 88.
Henke, Verhandl. d. deutschen path. Ges. München 1914.
Schwarz Penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 67.
Brun, Magenchirurgische Probleme. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 132.
Schütz, Das tiefgreifende Magengeschwür. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917. Bd. 23.
Ehrlich, Eine neue Art der Magenversorgung nach Ulkusresektion. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 44.
Exalto, Ueber die chirurgische Therapie bei Magengeschwüren usw. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 110. H. 1—2.
Rösler, Ueber die verschiedenen Formen des Geschwürs. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917. Bd. 23. H. 4—5.
Aron, Bedürfen wegen Magen- und Darmgeschwürs Operierte der Nachbehandlung? Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 5.
Zuntz, Ueber das Ulcus ventriculi und duodeni in der Kriegszeit. Münch. med. Wochenschr. 1918. 26. März.
Keppler und Erkes, Zur Klinik des pylorusfernen Ulkus usw. Arch. f. klin. Chir. 1919. Bd. 111. H. 4.
Troell, Ueber Ulcus ventriculi et duodeni usw. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1919. Bd. 148. H. 5—6. Bd. 149. H. 1—2.
Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
Bergmann, Ulcus duodeni und vegetatives Nervensystem. Deutscher Chir.-Kongr. 1913.
Küttner, Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105.
Schmieden, Moderne Magendiagnostik. Grenzgeb. 1914. Bd. 27.
Alberts, Gastroenterostomie und Umstechung bei Magenblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 130.



Kemp, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Magengeschwürs. Grenzgeb. 1914. Bd. 27.
Spannaus, Sanduhrmagen. Grenzgeb. d. Chir. u. Orthop. 1911.
van Amstels und Wulff, Diagnostik des Ulcus duodeni. Grenzgeb. 1916. Bd. 29.
Schur und Plaschkes, Grenzgeb. 1915. Bd. 28.
Möller, Pathogenese des Ulcus ventriculi. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkrankh. 1911.
Payr, Ueber das runde Magengeschwür. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
Zironi, Pathologie des Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 91.
Lick, Arch. f. klin. Chir. 1916. Bd. 107.
Löhr, Dauerresultate bei operativ behandelten Magenulzera. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 137.
Mayo, W., Rep. Mayo's Clin. 1914. 6.
Küpferle: Röntgenologische Studien über das Magengeschwür. Arch. physikal. Med. u. med. Technik. 1913. Bd. 8. H. 2/3. S. 111—161.
Ophüls, The relation of gastric and duodenal ulcer to vascular lesions. Arch. of intern. med. 1913. Bd. 11. Nr. 5. S. 469—484.

III.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Bern. — Direktor: weiland Prof. Dr. Theodor Kocher.)

# Ueber die Bedeutung der Zellkernstoffe (Nukleoproteide) für den Organismus.

## Eine Studie zur Frage der endokrinen Sekretion einerseits und der Krebskonstitution andererseits.

Von

**Dr. med. W. Gröbly,**

gew. Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

---

### Einleitung.

Eine frühere Arbeit „Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse"[1]) hat seinerzeit mein Interesse auf die Zellkernstoffe des Körpers gelenkt. Ausgehend von der Bedeutung des Nukleoproteids für die Schilddrüse konnte ich darauf hinweisen, dass nebst den nervösen und den hormonalen Relationen zwischen den einzelnen endokrinen Organen auch Wechselbeziehungen bestehen, die sich einfach als Wechselwirkungen auf dem Boden des Phosphor- und speziell des Nukleinstoffwechsels erklären lassen. Diese Frage der Nukleoproteide hat meine Aufmerksamkeit nun weiterhin auf eine Menge interessanter Zusammenhänge hingelenkt, die geeignet sind, für die Forschung auf dem Gebiete der endokrinen Sekretion einerseits und auf dem Gebiete der Krebsforschung andererseits eine Reihe aussichtsreicher Perspektiven zu eröffnen.

In diesem Sinne soll die vorliegende Arbeit einfach als eine Anregung aufgefasst werden, wobei meine Absicht dahin geht, auf die Möglichkeit hinzuweisen, alle die bis jetzt festgestellten Tatsachen auf dem Gebiete der inneren Sekretion von einem neuen, einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten und in Einklang zu bringen.

Es gereicht mir zur besonderen Ehre, an dieser Stelle Herrn Professor E. Abderhalden in Halle meinen wärmsten Dank auszusprechen für sein liebenswürdiges Entgegenkommen, mit dem er

---

1) Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 30. H. 3.



sich bereit erklärt hat, diese vorliegende Arbeit, sowie die als Ergänzung gedachte Arbeit „Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes“ vor der Drucklegung einer Durchsicht zu unterziehen.

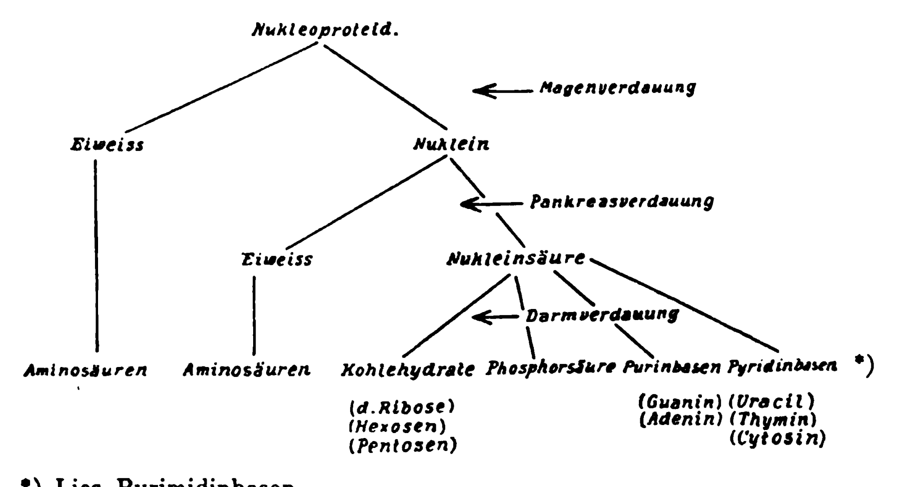
## Chemismus der Nukleoproteide.

Die Nukleoproteide sind Eiweisskörper, die am Aufbau der Zellkerne beteiligt sind und daher in jeder Zelle vorkommen. Sie sind zuerst von P. Miescher (1871) aus den Kernen der Eiterzellen gewonnen und dargestellt worden. In der Folge haben sich eine Reihe namhafter Chemiker und Physiologen um die weitere Erforschung dieser interessanten Eiweissverbindungen verdient gemacht (A. Kossel, E. Fischer, E. Abderhalden u. a.). Die Nukleoproteide sind in erster Linie durch ihren Gehalt an Nukleinsäuren charakterisiert. Diese haben saure Eigenschaften. Ihre Bausteine sind Purin- und Pyrimidinbasen und ausserdem enthalten sie eine Kohlehydratgruppe und Phosphorsäure. Von den Purinbasen fallen in Betracht: Adenin und Guanin. Von den Pyrimidinbasen dagegen: Urazil, Thymin nnd Cytosin. Und von den Kohlehydraten können sich sowohl die Hexosen als auch Pentosen am Aufbau der Nukleinsäure beteiligen, besonders häufig wird die Pentose d-Ribose festgestellt.

In den Nukleoproteiden ist nun diese Nukleinsäure mit mindestens 2 Eiweisskomponenten gepaart; denn es ist festgestellt, dass sowohl bei der Magenverdauung, als auch bei der Pankreasverdauung von den Nukleoproteiden je eine Eiweisskomponente abgespalten wird.

Der Komplex: Nukleinsäure + 1 Eiweisskomponente, wie er aus der Magenverdauung erhalten wird, nennt sich gewöhnlich Nuklein.

So kann der Abbau der Nukleoproteide mit folgendem Schema wiedergegeben werden:





*) Lies Pyrimidinbasen.



Es ist nach dieser Uebersicht erklärlich, dass durch Variation der beteiligten Kohlehydrate der Purin- und Pyrimidinbasen, sowie anderseits durch Variation der beteiligten Eiweisskomponenten eine überaus reiche Mannigfaltigkeit unter den Nukleoproteiden vorkommen kann. Der einzige konstante Körper in den Nukleoproteiden ist die Phosphorsäure. Diese ist aber auch der einzige anorganische Körper der Nukleoproteide.

Ueberblicken wir den Bau der Nukleoproteide noch einmal, so muss man die Leistung der Zellen bewundern, welche einen so komplizierten Körper aus so vielen verschiedenartigen Stoffen synthetisch darstellen können.

Aber Hand in Hand mit dieser Bewunderung geht auch ein Verständnis dafür, dass diese Synthesen sehr leicht gestört werden können. Bei der Vielheit der nötigen Bausteine braucht ja nur der eine oder andere zu fehlen, so wird dadurch die gesamte Nukleoproteidsynthese in Frage gestellt. Oder andererseits ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Zelle die Fähigkeit abgehen kann, die anorganische Phosphorsäure an die übrigen, die organischen Bausteine zu binden.

Ueber Störungen dieser Nukleinsynthesen ist bis jetzt so gut wie nichts bekannt; aber dennoch müssen wir annehmen, dass eine solche vorkommt, gibt es ja doch auch Stoffwechselstörungen, die auf einer Störung von viel einfacheren Synthesen beruhen.

Es sei der Vollständigkeit halber noch beigefügt, dass die Nukleoproteide sich in Alkalien lösen, in Wasser- und in Salzlösungen nur sehr wenig löslich sind, und dass die wässerige Lösung sauer reagiert.

### Vorkommen der Nukleoproteide im Organismus.

Wie interessant die Nukleoproteide schon vom chemischen Standpunkt aus sind, um so mehr gewinnen sie noch an Interesse, wenn wir sie vom biologischen Standpunkt aus betrachten. Dass ihnen hier ganz sicher eine grosse Bedeutung beizumessen ist, das ergibt sich schon aus der Tatsache, dass sie in einer jeden Zelle vorkommen.

Des ferneren knüpfen sich daran einige andere Fragen, die nicht weniger Interesse darbieten, so die Frage nach Organen, die besonders reich sind an Nukleoproteiden und nach ihren Wechselbeziehungen auf dem Boden des Nukleoproteidstoffwechsels, die Frage nach der Lokalisation der Synthese der Nukleoproteide im Organismus im Allgemeinen und in den Zellen im Speziellen und schliesslich die Frage nach der biologischen Bedeutung dieser Körper.



Zur Orientierung der Frage nach dem Vorkommen der Nukleoproteide im Organismus sind wir ausschliesslich auf die histologische Untersuchungsmethode angewiesen. Wir müssen uns darüber klar sein, dass wir es hier im Grunde ebenfalls mit chemischen Methoden zu tun haben, indem wir chemische Farbreaktionen mit dem Mikroskop feststellen.

Die Histologie macht sich einen Gegensatz in der Färbbarkeit von Kern und Protoplasma der Zellen in ausgiebigem Masse zu nutze. Dieser Gegensatz lässt sich dadurch erklären, dass, wie Stöhr mitteilt, das Protoplasma eine alkalisch reagierende, hauptsächlich aus Eiweisskörpern, Wasser und Salzen bestehende Substanz darstellt, währenddem andererseits die Kerne der Zellen hauptsächlich aus Nukleoproteiden bestehen, daher auch die Eigenschaften dieser Körper aufweisen, vor allem also sauer reagieren. Es scheint demnach der Unterschied in der Färbbarkeit in erster Linie in der verschiedenen chemischen Reaktion zu liegen. Die alkalischen Eiweisskörper und Protoplasma färben sich intensiv mit sauren Farbstoffen (Eosin), währenddem die sauren Nukleoproteide der Zellkerne sich intensiv mit alkalischen Farbstoffen (Hämatoxylin) beladen. Andererseits scheint die umgekehrte Schlussfolgerung auch zu Recht zu bestehen, dass nämlich die durch saure Farbstoffe in unseren Präparaten gefärbten Bestandteile alkalisch reagierende Eiweisskörper sind, die mit alkalischem Farbstoff gefärbten aber sauer reagierende Körper. Wenn diese alkalisch gefärbten Stoffe nun eine typische Anordnung im Innern von Zellen aufweisen, so steht nichts im Wege, diese Körper als Nukleoproteide zu bezeichnen; wenn diese Stoffe aber ungelöst oder gelöst im Protoplasma oder ausserhalb von Zellen vorkommen, so muss vorerst die Frage vorgelegt werden, ob etwa noch andere sauer reagierende Bestandteile der Zellen und des Organismus eine gleiche Reaktion aufweisen können, wie die Nukleoproteide. Meines Wissens gibt es aber keine anderen sauer reagierenden Eiweissstoffe wie die Nukleoproteide, die hier praktisch in Betracht fallen könnten, so dass die Schlussfolgerung zulässig erscheint, alle mit Kernfarbstoffen färbbaren Bestandteile der Gewebe als nuklein- oder nukleoproteidhaltig zu betrachten. In dieser Ansicht werde ich ausserdem noch unterstützt durch eine eigene Beobachtung, die ich in der eingangs erwähnten Arbeit „Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse“ niedergelegt habe. Dort konnte ich feststellen, dass das Kolloid in den Schilddrüsen der mit Schilddrüsennukleoproteid gefütterten Versuchstiere eine deutlich vermehrte Affinität zu den Zellkernfarbstoffen, speziell zu Hämatoxylin aufwies. Das Kolloid in diesen Schilddrüsen zeigt eine deutliche violette Nuance,

währenddem es in den Kontrollschilddrüsen hellrot gefärbt ist. Daraus, sowie aus anderen Unterschieden gegenüber den Kontrolldrüsen, glaubte ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass dieses Schilddrüsenkolloid reicher an Nukleoproteid war, wie das der Kontrolldrüsen.

Nachdem wir nun die Methode dargelegt haben, nach welcher wir die Anwesenheit von Nukleoproteiden histologisch feststellen können, wollen wir nun die Gewebe und Organe des Körpers systematisch durchgehen und uns dabei die Frage vorlegen nach ihrem Reichtum an Nukleoproteiden und der mutmasslichen Bedeutung derselben in diesen Geweben.

1. Das Epithelgewebe. Soweit es sich um einschichtiges Epithel handelt, gibt es keinen Anlass zu weiteren Bemerkungen; hier liegt eine Zelle neben der andern, gewöhnlich bestehend aus reichlichem Protoplasma und einem Kern.

Wird das Gewebe hingegen mehrschichtig, so erscheinen die Kerne der untersten Schichten besonders stark färbbar, und auch das Protoplasma dieser Zellen zeigt grössere Affinität zu Kernfarbstoffen, als dasjenige der oberflächlichen Schichten. Es sei nur an die Zellen des Stratum germinativum der Haut erinnert. Diese Zellen sind wahrscheinlich diejenigen, von welchen die Produktion der oberflächlicheren Zellen ausgeht, welche also eine vermehrte Wachstumsenergie aufweisen.

Fassen wir nun auch das vom Epithelgewebe abstammende Drüsengewebe ins Auge, so muss vor allem bei einzelnen Drüsen der je nach dem Sekretionszustand der Zellen wechselnde Gehalt des Protoplasmas der Drüsenzellen an Granula festgestellt werden, und zwar sind es in der Regel Granula, die sich mit Kernfarbstoff intensiv färben. Da diese Körnelungen in vermehrtem Masse bei angeregter Drüsentätigkeit auftreten, so liegt die Annahme nahe, dass sie mit dem Sekret der betreffenden Drüse in gewissen Beziehungen stehen und diese sind noch dadurch verständlicher gemacht, dass bei einer Reihe von Fermenten und Enzymen die nukleoproteidähnliche Natur derselben nicht unwahrscheinlich ist.

2. Das Stützgewebe ist in allen seinen Formen verhältnismässig kernarm, da bei diesem nicht die Zellen, sondern die interzelluläre Substanz die Hauptmasse ausmacht. Dies gilt sowohl von den verschiedenen Formen des Bindegewebes, als auch vom Knorpel- und Knochengewebe.

3. Auch im Muskelgewebe treten die Zellkerne neben dem sehr reichlich ausgebildeten Protoplasma des kontraktilen Zellleibes in den Hintergrund. Andere Stoffe, die eine vermehrte Affinität zu Kernfarbstoffen zeigen, kommen hier nicht vor.



4. Auch das Nervengewebe enthält nur wenig Nukleoproteid in Form der Kerne der Nervenzellen. Hierbei muss darauf hingewiesen werden, dass das Nervengewebe zu den Nukleoproteiden insofern in näherer Beziehung steht, als es einen sehr reichlichen Phosphorgehalt aufweist, der von den am Aufbau der Nervenzellen beteiligten Phosphatiden herstammt. Dadurch ist es erklärlich, dass eine Störung des Phosphorstoffwechsels nicht nur die Bildung der Nukleoproteide stört, sondern auch einen ähnlichen störenden Einfluss auf das Nervensystem ausübt.

Nachdem wir nun so einen Blick auf die verschiedenen Gewebe geworfen haben, sollen nun in ähnlicher Weise auch die verschiedenen Organe kurz betrachtet werden.

## 1. Zirkulationsorgane.

a) Vom Blutgefässsystem weisen weder das Herz noch die Blutgefässe einen nennenswerten Reichtum an Zellkernen auf; einzig das Knochenmark, als die Bildungsstätte der Blutzellen, ist kernreich und von den Blutkörperchen behalten später nur die Leukozyten ihre Kerne.

b) Ganz anders verhält sich das Lymphgefässsystem. Dieses weist durchwegs einen hohen Kerngehalt auf, nicht nur die Lymphozyten, die fast ausschliesslich aus Kern und nur sehr wenig Protoplasma bestehen, sondern auch deren Bildungsstätten, die Lymphfollikel und die Lymphknoten, müssen sehr reich an Nukleoproteiden sein. Im weiteren ist dem Lymphgefässsystem zuzurechnen auch die Milz und die Thymus, seitdem in letzter Zeit durch Hammar die Natur der Thymuszellen als Lymphozyten wahrscheinlich gemacht wurde.

Die Physiologie der Lymphozyten ist bisher noch sehr wenig aufgeklärt. Man weiss von ihnen nur, dass sie in den lymphatischen Organen, genauer in den Lymphfollikeln, in denjenigen der Lymphdrüsen, wahrscheinlich auch der Milz und der Thymus gebildet werden und bei bestimmten krankhaften Zuständen besonders reichlich im Blute vorkommen.

In meiner früheren Arbeit habe ich bereits darauf angespielt, dass den Lymphozyten die sehr wichtige Aufgabe zufalle, Nukleoproteide an die Orte des Bedarfs zu transportieren. Die Lymphozyten wären demnach die Transportform des Nukleoproteids. Zu dieser Anschauung bin ich auf Grund ganz verschiedenartiger Ueberlegungen gelangt.

Einmal ist zu bedenken, dass die Nukleoproteide in den Gewebsflüssigkeiten des Körpers nur sehr wenig löslich sind. Wenn sie nun im Organismus von einem Ort zum andern, von der

Bildungsstätte zu den Organen, welche Nukleoproteid nötig haben, befördert werden müssen, so sind nur zwei Wege möglich: entweder wird es in organisierter Form transportiert, oder es wird zuerst in seine löslichen Komponenten zerlegt. Wenn wir nun aber bedenken, wie umständlich der Abbau der Nukleoproteide im Magendarmkanal vor sich geht, und andererseits wie kompliziert die Synthese dieses hoch-molekulären Eiweisskörpers ist, so scheint es höchst unwahrscheinlich, das der Organismus diese schwerfällige Methode anwendet, um die Nukleoproteide zu transportieren, sondern wahrscheinlicher ist, dass er einen Transport als geformtes Nukleoproteid vorziehen wird, und als eine leicht transportable Form müssen die kleinen Lymphozyten angesehen werden.

Zu einer ähnlichen Ansicht kommt auch Abderhalden in seinem Buche über die „Synthese der Zellbausteine"; nachdem er den Abbau der Nukleoproteide im Magendarmkanal geschildert hat, kommt er auch zur Frage der Resorption und des Transports der Nukleoproteide. Er hält es für wahrscheinlich, dass schon in der Darmwand der Aufbau zu art- und bluteigenen Nukleoproteiden vor sich geht. Er weist darauf hin, „dass möglicherweise die Leukozyten, die in so grosser Zahl in der Darmwand vorhanden sind, für den Transport resorbierter, umgewandelter Substanzen in Betracht kommen. Es muss jedenfalls auffallen, dass zur Zeit der Verdauung so viele Leukozyten in der Darmwand vorhanden sind." Der Reichtum der Darmwand an Leukozyten bezieht sich hierbei wohl hauptsächlich auf die Lymphozyten der Lymphfollikel, die in den oberen Abschnitten des Dünndarmes als Solitärknötchen, in den unteren, besonders im untersten Teil des Ileums, als gehäufte Knötchen, den Peyer'schen Plaques vorkommen.

Da anzunehmen ist, dass der Abbau der Nukleoproteide, im Darmkanal erst am Schlusse der Dünndarmverdauung sein Maximum erreicht, so ist es doch auffällig, dass dieses Maximum des Abbaues mit der Stelle des lymphozytenreichsten Darmteiles zusammenfällt. Da nun diese Lymphozyten während der Verdauung das Nukleoproteid auf dem Blutwege vom Darm zum Körper transportieren, so wäre hierin eine Erklärung der Verdauungsleukozytose zu finden, soweit es sich um eine Vermehrung der Lymphozyten handelte.

Eine dritte Stütze für die Annahme, dass die Lymphozyten eine Transportform des Nukleoproteids darstellen, ist die, dass bei Zuständen, bei welchen einzelne Organe Nukleoproteid in besonders reichem Masse bedürfen, im Blut eine Vermehrung der Lympho-

zyten zu konstatieren ist. Auf diesen Punkt soll später noch einmal bei der Besprechung der Wechselbeziehungen der einzelnen Organe des Nukleoproteidstoffwechsels aufmerksam gemacht werden. Hier nur ein Beispiel: Nach meinen früheren Untersuchungen ist das Nukleoproteid diejenige Komponente des Schilddrüsenkolloids, welche dessen Konsistenz vermehrt, die Löslichkeit vermindert und dadurch eine vermehrte Resorption desselben in die Blutbahn unmöglich macht. Wird nun aus irgendeinem Grunde, sagen wir beispielsweise nach übermässiger Jodzufuhr zum Körper, die andere Komponente des Kolloids, das Jodthyreoglobulin, in vermehrter Menge gebildet, so zeigt die Schilddrüse die Tendenz, dieses im Kolloid festzuhalten, d. h. es unlöslich zu machen. Dazu bedarf die Drüse aber eine vermehrte Zufuhr von Nukleoproteid; diese wird dadurch bewerkstelligt, dass auf dem Blutwege Nukleoproteid herangeschafft wird, und dabei konstatieren wir eine Vermehrung der Lymphozyten im Blute, als Zeichen eines vermehrten Bedarfs (der Schilddrüse) an Nukleoproteid. Dieser Bedarf ist besonders gross, wenn die Retention von Schilddrüsensekret in den Follikeln während längerer Zeit gestört ist, wie es in Fällen von Morbus Basedowii vorkommt. Hier gehört eine relative Lymphozytose zum Krankheitsbild.

Dieser Annahme des Transports von Nukleoproteid in Form von Lymphozyten aus ihren Bildungsstätten nach den Orten eines vermehrten Bedarfs scheint nichts im Wege zu stehen, um so mehr, als eine ganz analoge Funktion der polynukleären Leukozyten allgemein anerkannt wird.

Die Leukozyten, vermutlich die Träger verschiedener antitoxischer Fermente, finden sich im Blut vermehrt vor, wenn irgendwo im Körper ein Entzündungsherd vorhanden ist.

Wahrscheinlich stellt dieser Herd ein vermehrtes lokales Bedürfnis nach Antikörpern dar, welchem dadurch entsprochen wird, dass die Leukozyten aus ihren Bildungsstätten ins Blut gelangen und mit diesem nach dem betreffenden Herd geschwemmt werden.

Der Unterschied besteht nur darin, dass es hier ein Bedürfnis nach Antikörpern ist, welches eine Auswanderung von Leukozyten zur Folge hat, dort aber ein Bedürfnis nach Nukleoproteid, welches eine vermehrte Auswanderung von Lymphozyten bedingt.

Ist dieses Bedürfnis — wissenschaftlich ausgedrückt: ist dieser chemotaktische Reiz — gross, so wird ein Einfluss noch weiter nach rückwärts auf die Bildungsstätten der Lymphozyten ausgeübt; es kommt zu Hypertrophie derselben, der Lymphknötchen und Lymphdrüsen. Eine eingehendere Besprechung gebührt noch der





## Thymusdrüse.

Auch sie gehört zu den Gebilden, welche den Physiologen mehr oder weniger rätselhaft waren, obwohl von seiten der Kliniker immer wieder auf ihre grosse Bedeutung aufmerksam gemacht wurde. Es ist möglich, dass eine Betrachtung vom Standpunkt des Nukleoproteidstoffwechsels aus einiges Licht auf diese Frage werfen wird.

Es muss vorausgeschickt werden, dass das Verständnis für die funktionelle Aufgabe der Thymusdrüse erst durch ihre Beziehungen zu anderen Organen deutlich wird. Da wir die Wechselbeziehungen der verschiedenen nukleinreichen Organe später näher besprechen werden, so sei hier nur kurz darauf hingewiesen, dass alle diejenigen Organe, welche mit der Thymus in Beziehung stehen, ebenfalls Organe des Nukleoproteidstoffwechsels sind. An dem reichen Zellkern- und Nukleingehalt der Thymus ist gewiss nicht mehr zu zweifeln. Für unsere Betrachtung ist es noch wichtig, zu betonen, dass die Thymus das relative Höchstgewicht besitzt bei Neugeborenen, dass dieses relative Gewicht erst langsam abnimmt, um später rasch zu sinken von dem Moment an, wo ein anderes Organ, die Keimdrüsen, höhere Anforderungen an den Nukleoproteidstoffwechsel stellt, d. h. zur Zeit der Pubertät. Aus dieser Feststellung scheint die Schlussfolgerung vollkommen richtig zu sein, dass die Thymus einen Speicher an Nukleoproteid darstellt, welchen der Neugeborene vom mütterlichen Organismus mit auf den Lebensweg bekommt. Und von diesem Vorrat an Nukleoproteid bzw. Phosphor zehrt nun der Organismus während der Wachstumsperiode, indem er das Nukleoproteid in der Thymusdrüse bei Bedarf mobilisiert und nach den phosphor- und nukleoproteidbenötigenden Organen hin befördert in Form von Lymphozyten. Dieses Reserve-Nukleoproteidmaterial ist höchstwahrscheinlich sehr intensiv an dem Aufbau der Knochen beteiligt.

Dieser Auffassung der Bedeutung der Thymus als Reserve-Vorratskammer an Nukleoproteid, welches der Neugeborene mitbekommt, steht kein Bedenken im Wege.

Wir wissen, dass auch andere Körper in ähnlicher Weise dem Neugeborenen mit auf den Weg gegeben werden, da nach den Nachweisen von Bunge der neugeborene Organismus relativ viel mehr Eisen enthält wie der erwachsene. Warum soll er nicht in analoger Weise auch einen Vorrat von Phosphor bzw. Nukleoproteid mitbekommen?

Uebrigens scheint die Anforderung an den Phosphor- und Nukleoproteidstoffwechsel schon in den ersten Tagen des Daseins



recht beträchtlich zu sein, worauf schon der hohe Gehalt an Phosphor in der physiologischen Säuglingsnahrung, der Milch, hinweist, währenddem andererseits die Nukleoproteidsynthese keine leichte Aufgabe darstellt. So würde ein Vorrat an art- und bluteigenem Nukleoproteid durchaus im Rahmen einer hohen Zweckmässigkeit liegen.

Diese Annahme findet noch weitere Stützen in der späteren Betrachtung der Beziehungen zwischen der Thymusdrüse und den übrigen Organen des Nukleoproteidstoffwechsels.

Nachdem wir nun auf die hohe Bedeutung des lymphatischen Systems für den Nukleoproteidstoffwechsel hingewiesen haben, so stellt sich dann eine weitere Frage, nämlich die: Wie reagiert das lymphatische Gewebe auf einen Mangel an Nukleoproteid? Es ist wohl auseinander zu halten, ob dieser Mangel nur ein lokaler ist, ob nur ein einzelnes Organ höhere Ansprüche an den Nukleoproteidstoffwechsel stellt, oder ob es sich um eine allgemeine Schwierigkeit des Körpers handelt, die Synthese der Nukleoproteide durchzuführen.

Im ersten Falle bleibt die synthetische Fähigkeit des lymphatischen Systems intakt, und dieses unterstützt das andere Organ dadurch, dass es ihm Nukleoproteid zuschickt in Form von Lymphozyten, die in die Blutbahn gelangen. Dauert dieser chemotaktische Reiz auf das lymphatische System längere Zeit an, so liegt eine Hypertrophie desselben im Bereiche der Möglichkeit. Hingegen ist damit aber noch nicht gesagt, dass dadurch das gewollte Ziel erreicht werde: das lymphatische System kann nur Lymphozyten, also Zellen bilden, währenddem der Organismus Nukleoproteid benötigt. Es ist aber nicht sicher, ob die Bildung von Zellen und Nukleoproteid parallel geht, ob die beschleunigt gebildeten Lymphozyten an sich den gleichen Nukleoproteidgehalt besitzen, wie die langsam gebildeten. Bei der Kompliziertheit der Nukleoproteidsynthese scheint mir ein solcher Parallelismus nicht sehr wahrscheinlich zu sein. Denn sehr oft erreicht der Organismus mit der vermehrten Mobilisation von Lymphozyten sein Ziel doch nicht und man hat mehr den Eindruck, als ob durch eine vermehrte Quantität eine verminderte Qualität der Lymphozyten korrigiert werden sollte.

Uebertragen wir diese Betrachtungen auf das Gebiet der Klinik des lymphatischen Apparates, so richtet sich unsere Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Frage des Status lymphaticus und des Status thymo-lymphaticus, und da ist hervorzuheben, dass diese Anomalie in Uebereinstimmung mit obigen Ausführungen gewöhnlich im Anschluss an andere krankhafte Zustände vorkommt,





bei denen eine Störung des Nukleoproteid- bzw. Phosphorstoffwechsels mitspielt.

So sei vorderhand nur hervorgehoben, dass Status lymphaticus und thymo-lymphaticus häufig im Anschluss an Rachitis vorkommt, in Kombination mit Basedow und Addison, sowie im Gefolge verschiedener Infektionskrankheiten. Ueber die hervorragende Bedeutung des Nukleoproteidstoffwechsels bei diesen Krankheiten soll später die Rede sein; hier soll nur betont werden, dass diese Krankheiten in einem innigen Zusammenhange stehen mit der Bildung von Nukleoproteid.

Nach diesen Ausführungen ergibt sich, dass der Status thymolymphaticus nicht eine primäre Krankheit ist, sondern eine sekundäre Folge einer verminderten Fähigkeit des Organismus, Zellkernstoffe synthetisch zu bilden. Es muss hervorgehoben werden, dass nicht immer die primäre Krankheit manifest ist; denn in einer Mehrzahl von Fällen bleibt sie latent und manifest ist nur der Status thymo-lymphaticus; dieser ist dann ein Indikator für eine vorhandene latente Störung des Nukleoproteid- bzw. Phosphorstoffwechsels. Warum aber die Ursache dieser Nukleoproteidstoffwechselstörung, die verminderte Fähigkeit, Nukleoproteide zu bilden, besteht, darüber können verschiedene Ansichten zu Recht bestehen. Im grössten Teil der Fälle, die schon das Kindesalter betreffen, scheint eine erbliche Anomalie im Spiel zu sein. Diese Organismen haben schon mit dem Keimplasma eine geringere Fähigkeit der Nukleoproteidsynthese geerbt, und damit würden wir uns im Einklang befinden mit den neueren Auffassungen des Status thymo-lymphaticus [Bartel[1]], dass er den Ausdruck einer hypoplastischen Konstitution darstellt, und die Hypoplasie würde sich dabei als eine angeborene, verminderte Fähigkeit der Nukleoproteidsynthese erweisen [also gewissermassen eine Nukleohypoplasie[2]]. Und zwar wird der Grossteil schon im frühen Alter manifest; nur ein kleiner Teil der Fälle von Status lymphaticus und thymolymphaticus scheint erst im späteren Leben erworben zu sein.

Es ist in diesen letzteren Fällen anzunehmen, dass hier durch ganz hochgradige Schädlichkeiten der Nukleoproteidstoffwechsel gestört wird, währenddem bei dem Status thymo-lymphaticus im Kindesalter oft ganz geringe Anlässe genügen, ihn hervorzurufen. Aber im Prinzip ist es die gleiche Anomalie, die gleiche

1) Zitiert nach Biedl.

2) Der Ausdruck „Status nucleohypoplasticus“ würde wohl diese unternormale Fähigkeit zur Synthese von Nuklein am treffendsten charakterisieren.



krankhafte Reaktion des lymphatischen Systems auf eine Störung des Nukleoproteidstoffwechsels.

## II. Organe des Knochensystems.

Wenn auch das Knochengewebe als solches für unsere Betrachtung nicht viel Interessantes bot, so wird im Gegenteil der Knochen als Organ ein recht reges Interesse auf sich ziehen, und zwar wird dieses noch erhöht durch die entwicklungsgeschichtlichen Eigenheiten des Knochens.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals, dass die meisten Knochen zuerst knorpelig präformiert sind und dann sekundär sich in Knochen umwandeln.

Erinnern wir uns ferner daran, dass die Knorpelgrundsubstanz eine auffallende Affinität zu Kernfarbstoff besitzt, so tritt die Frage auf: wie ist diese Affinität zu basischem Farbstoff zu erklären; sind in dieser Substanz Nukleoproteide eventuell Phosphorsäure vorhanden oder andere chemische Körper (man denkt dabei an die Chondroitinschwefelsäure), welche die saure Reaktion dieser Substanz bedingen? Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass diese Grundsubstanz die grösste Affinität zu den Kernfarbstoffen in der Gegend der Verkalkungspunkte zeigt. Es wäre möglich, dass dieser verkalkte Knorpel besonders reich an Nukleoproteid wäre, d. h. dass der Kalk hier in irgendeiner Form an das Nukleoproteid gebunden vorkommen würde. Da aber die chemische Struktur der Knorpelsubstanz in und ausserhalb der Verkalkungspunkte zu wenig erforscht ist, so können solche Möglichkeiten keine positive Grundlage finden, so dass wir von einer weiteren Betrachtung dieser endochondralen Ossifikation absehen wollen.

Das Hauptinteresse bietet die Ossifikation durch die Tätigkeit der Osteoblasten. Und zwar beteiligen sich diese sowohl bei einem Teil der endochondralen, wie bei der gesamten perichondralen Ossifikation, indem sie die Wände des Markraumes, sowie die Oberfläche des Knorpels als eine Art einschichtiges Epithel von protoplasmareichen Zellen auskleiden. Nach Durchsicht der einschlägigen Literatur sowie der mir zur Verfügung stehenden Präparate dürfen diese Osteoblasten nicht nur als protoplasmareich, sondern infolge ihrer vermehrten Affinität zu Kernfarbstoffen auch als nukleoproteidreich betrachtet werden. Und nun taucht die Frage auf: was hat denn das Nukleoproteid mit der Knochenbildung zu tun? Sowohl den Nukleoproteiden als auch den Knochen ist gemeinsam der reiche Gehalt an Phosphorsäure eigen, so dass dadurch ein Zusammenhang schon wahrscheinlich gemacht

wird. Wenn man von dem Gehalt des Knochens an phosphorsaurem Kalk spricht, so muss dabei den neueren Forschungen Rechnung getragen werden, wonach diese Elemente nicht so einfach miteinander verbunden sind, wie es den Anschein haben könnte, sondern dass wahrscheinlich eine komplizierte organische Verbindung vorliegt. Wenn wir nun die Anordnung der knochenbildenden Osteoblasten uns vergegenwärtigen, die auf der einen Seite an das gefässführende Bindegewebe des Perichondriums bzw. Periostes, auf der anderen Seite an den vorgebildeten Knorpel bzw. an den bereits gebildeten Knochen angrenzen, wenn wir ferner der Anschauung Rechnung tragen, dass die Osteoblasten die knochenbildenden Elemente sind, so drängt sich uns ohne weiteres die folgende Anschauung von der Physiologie der Osteoblasten auf: Aus dem gefässreichen Bindegewebe nehmen sie die zugeführten Bausteine für die notwendigen Synthesen auf. Im Zelleib geht die Synthese eines kalkhaltigen Nukleoproteids vor sich. Von diesem wird die für die Knochenbildung nötige Substanz in das vorgebildete Knorpelgewebe bzw. in das bereits gebildete Knochengewebe nach Art einer Sekretion abgesondert. Ob die organische Phosphor-Kalkverbindung genau in der gleichen Form von den Osteoblasten abgesondert wird, wie sie in dem Zelleib derselben vorkommt, oder ob bei der Absonderung noch eine weitere Veränderung vorkommt, darüber haben wir nur wenige Anhaltspunkte. Die Färbbarkeit des Osteoblastenprotoplasmas, das eine grosse Affinität zu Kernfarbstoffen zeigt, einerseits und die Färbbarkeit der frisch gebildeten Knochensubstanz andererseits, welche diese Affinität nicht zeigt, lässt darauf schliessen, dass das Protoplasma der Osteoblasten und die Knochensubstanz chemisch differente Körper sind. Es scheint, dass bei dieser Sekretion hauptsächlich die Kalkkomponente des vorgebildeten kalkhaltigen Nukleoproteids ausgeschieden wird, welche mehr basischen Charakter besitzt und dem neugebildeten Knochen auch die grössere Affinität zu sauren Farbstoffen verleiht, währenddem die Nukleoproteidkomponente in den Osteoblasten zurückbleibt. Wahrscheinlich spielt bei dieser Sekretion die saure Beschaffenheit des bereits vorgebildeten Knorpels eine wichtige Rolle, welche bedingt, dass aus den Osteoblasten hauptsächlich basische Stoffe ausgeschieden werden.

Diese Auffassung von der Knochenbildung durch Sekretion der Osteoblasten unter hauptsächlichster Mitbeteiligung der Nukleoproteidsynthese in derselben scheint eine volle Bestätigung zu finden, wenn wir die Knochenbildung mit dem allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsel in Beziehung bringen, sowie bei der Betrach-



tung der Wechselbeziehung zwischen der Knochenbildung und den übrigen nukleoproteidreichen Organen.

ad 1. Nehmen wir an, der Körper sei nicht imstande, Nukleoproteid in genügender Menge zu bilden, sei es, dass die dazu nötigen Bausteine fehlen, sei es, dass die Fähigkeit der Synthese ihm abgehe, so muss auch die synthetische Fähigkeit der Osteoblasten für die Bildung des Nukleoproteids in denselben — nennen wir es Osteonukleoproteid — abgehen, welches die Vorstufe für die phosphorkalkhaltige Knochensubstanz darstellt. Dadurch kommt es zu einer nur geringen Knochenbildung, zu einer verminderten Verknöcherung des vorgebildeten Knorpels. Währenddem Knorpelsubstanz in der Regel vorgebildet war, bleibt die normale Verknöcherung zurück, und es resultiert daraus ein Uebermass von nicht verkalktem, osteoidem Gewebe. Auf diese Weise resultiert ein histologisches Bild des Knochens, wie es bei Rachitis vorkommt. Diese mangelhafte Verkalkungsfähigkeit des Knorpels ist ja für diese geradezu charakteristisch. Dazu kommt noch eine Beobachtung, die sich allerdings auf die Durchsicht von nur sehr wenigen Präparaten stützt, nämlich dass bei Rachitis die Osteoblasten weniger protoplasmareich erscheinen und weniger deutliche Affinität zu Kernfarbstoff zeigen als bei normalen Knochen.

ad 2. Eine ähnliche Beobachtung an den Osteoblasten findet sich bei der Beschreibung des Knochens von thymektomierten Tieren durch Klose. Dieser findet hier die Osteoblasten „schwächer, platter, weniger zahlreich, im Profil spindelförmiger als bei den Kontrolltieren“. Wenn wir bedenken, dass man diese Knochenerscheinungen nach Thymektomie nach neueren Untersuchungen mit Rachitis identisch hält, so ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass auch bei dem gewöhnlichen Bilde der Rachitis die Osteoblasten weniger stark nukleoproteidhaltig sind, dadurch weniger reichliche Mengen von Knochensubstanz sezernieren können.

Der Unterschied zwischen der genuinen Rachitis und derjenigen nach Thymektomie besteht meines Erachtens darin, dass bei der ersteren dem Körper die Fähigkeit abgeht, aus dem dargebotenen Material das nötige Osteonukleoproteid aufzubauen, während im letzteren Falle durch Wegfall der Thymus — die wir früher als eine Vorratskammer des Nukleoproteids bezeichnet haben — dem Organismus das nötige Material zum Aufbau des Osteonukleoproteids fehlt.

Umgekehrt bestehen noch andere Beziehungen zwischen Knochenwachstum und Thymus, wir haben oben in unserer Betrachtung des Status thymo-lymphaticus darauf hingewiesen, dass

das lymphatische System, Thymus mit inbegriffen, die übrigen Organe des Nukleoproteidstoffwechsels mit Nukleoproteid versorgen kann, indem es bei erhöhten Ansprüchen von Seiten derselben eine vermehrte Menge von Lymphozyten in die Blutbahn abgibt, so dass bei länger bestehendem Reiz von Seiten dieser Organe das lymphatische System schliesslich hypertrophieren kann, und dass diese Hypertrophie auch später bestehen bleibt, wenn trotzdem den Ansprüchen jener Organe nicht Genüge geleistet wird. Uebertragen wir diese Verhältnisse nun auf das Knochensystem, so dürfen wir die Osteoblasten als ein Organ des Nukleoproteidstoffwechsels ansehen, welches gewisse Anforderungen an den allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsel stellt. Sind diese Anforderungen zu gross, oder kann das lymphatische System diesen aus anderen Gründen nicht nachkommen, so hypertrophiert es, und so finden wir denn nicht selten mit der Rachitis vergesellschaftet auch einen Status lymphaticus. Dieser ist auch hier nur der äussere Ausdruck eines gestörten Nukleoproteidstoffwechsels.

### III. Die Organe des Muskelsystems

scheinen mit dem Nukleoproteid nur in einer sehr lockeren Beziehung zu stehen, da hier Zellkerne nur in sehr spärlicher Menge vorkommen.

### IV. Die Organe des Nervensystems

sind ebenfalls nur mässig zellkernreich. Im Rückenmark und in der Grosshirnrinde finden sich Nervenzellen in der grauen Substanz, während hier die weisse Substanz aus markscheidenhaltigen Nervenfasern besteht.

Sowohl in der grauen Substanz des Gross- und Kleinhirnes wie auch im Rückenmark stehen die kernhaltigen Zellen durchaus nicht dicht, so dass diesen Geweben ein höherer Nukleoproteidgehalt abgesprochen werden muss. Vom peripheren Nervensystem ist zu betonen, dass die peripheren Nerven gar nicht kernhaltig sind, und von besonderem Interesse darf sein, dass in den Spinalganglien ganz eigenartige Zellen vorkommen, die Spinalganglienzellen, die einen grossen Kern und reichliches Protoplasma besitzen, welches eine gewisse Affinität zu den Kernfarbstoffen aufweist. Und zudem besitzen diese grossen Ganglienzellen noch eine kernhaltige Hülle. Ein Zusammenhang dieser wahrscheinlich nukleoproteidreichen Gebilde mit dem Nukleoproteidstoffwechsel lässt sich bei dem heutigen Stande der Kenntnis über die Physiologie dieser Zellennicht feststellen.

Wenn auch das zentrale Nervensystem nicht sehr reich ist an





Nukleoproteid, so ist trotzdem ein inniger Zusammenhang desselben mit dem Nukleoproteidstoffwechsel sehr wahrscheinlich infolge des hohen Phosphorgehaltes des ersteren, und zwar rührt dieser her zum kleineren Teil von dem Nukleoproteid der Nervenzellen, zum grösseren Teil von den lezithinhaltigen Achsenzylindern der Nervenfortsätze. Lezithin gehört zu der Gruppe der Phosphatide.

## V. Verdauungsorgane.

Für unsere Betrachtung kommen hauptsächlich in Betracht:

1. Das Epithel des Magendarmkanals.
2. Das lymphatische Gewebe desselben.
3. Die drüsigen Anhangsgebilde.

Ad 1. Ein besonderer Kernreichtum der Schleimhautepithelzellen ist nirgends zu konstatieren, auch nicht eine besonders ausgeprägte Affinität ihres Protoplasmas zu Kernfarbstoffen, so dass wir diesem Gewebe einen höheren Gehalt an Nukleoproteid und dadurch eine Bedeutung für den Nukleoproteidstoffwechsel absprechen können.

Ad 2. Ueber die Bedeutung des lymphatischen Gewebes im Magendarmkanal ist bereits früher gesprochen worden. Nehmen wir an, wie Abderhalden dargelegt hat, dass die Nukleoproteide im Verdauungstraktus stufenweise bis in ihre Bausteine zerlegt, dann resorbiert und in der Darmwand wiederum zu — arteigenem — Nukleoproteid aufgebaut werden, so scheint hier das Vorkommen von lymphatischem Gewebe verständlich. Im oberen Teil des Magendarmkanales findet die Verdauung und die Zerlegung der Eiweissstoffe statt. Diese erreicht ihren Höhepunkt in dem untersten Teil des Dünndarms. Hier werden auch die Bausteine für die Nukleoproteide von der Darmwand resorbiert und übereinstimmend mit dieser Annahme findet sich auch gerade in diesem Darmabschnitt eine Anhäufung von lymphatischem Gewebe in den Peyer'schen Plaques. Dass auch in anderen Darmabschnitten Nukleoproteid resorbiert und in der Darmwand aufgebaut werden kann, ist selbstverständlich; aber dort geschieht dies doch nur in viel geringerer Menge. So erklärt sich der Umstand, dass auch in anderen Darmabschnitten sich lymphatisches Gewebe findet, aber hier nur spärlich.

Wenn nun das Vorkommen von lymphatischem Gewebe in den Abschnitten jenseits des Magens eine befriedigende Erklärung finden kann, so ist die Frage nach der Bedeutung des lymphatischen Gewebes ganz am Anfang des Darmkanales, am Kopfdarm schwieriger zu beantworten. Hier fallen in Betracht die Tonsillen und die Zungenbalgdrüsen.



Wollen wir an der Anschauung festhalten, dass in dem lymphatischen Gewebe des Verdauungstraktus die resorbierten Bausteine der Nukleoproteide zu arteigenem Nukleoproteid aufgebaut werden, so scheint dies für diese Rachengebilde vorerst nicht zuzutreffen; es sind wahrscheinlich nicht viele Bausteine in unserer Nahrung, welche schon beim Eintritt in die Mundhöhle resorbiert werden können. Hingegen scheint dies früher, auf einer entwicklungsgeschichtlich älteren Stufe, der Fall gewesen zu sein, zu der Zeit, als die Kiemen und Kiemenbogen noch in voller Funktion waren und hier der hauptsächlichste Stoffumsatz stattfand; damals sind wahrscheinlich nicht nur sauerstoffhaltige Stoffe resorbiert worden, sondern auch Bausteine zum Aufbau der Nukleoproteide. Diese Annahme scheint noch mehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, wenn wir in Betracht ziehen, dass aus den Wänden der Kiementaschen nicht nur die Tonsillen, sondern auch andere sehr stark kern- und somit auch nukleoproteidhaltige Organe hervorgegangen sind. So die Parathyreoidea aus der III. und VI. Kiementasche, die Thymus zur Hauptsache aus der III. Tasche und die Thyreoidea aus der V., während die Gaumentonsille aus der III. Kiementasche stammt.

Erst nachdem die Wichtigkeit der Kiementaschen für den Stoffwechsel des Organismus bei höherer Entwicklung in Wegfall kam, haben diese Organe ihre Lage an der Oberfläche des Schlundes aufgegeben, da sie funktionell hier nichts mehr zu tun hatten und sind an entfernte Orte am Hals gewandert, während nur noch die Tonsille und die Zungenbälge zurückgeblieben sind als Ueberreste des reichlichen, durch die frühere, nun aufgegebene Funktion des Schlundes als Stoffwechselorgan bedingten lymphatischen Gewebes.

Ad 3. Gehen wir nun über zur Betrachtung der drüsigen Anhangsgebilde des Magendarmkanales, so stellen wir in erster Linie fest, dass sie in der Regel die Organe für die Produktion von Verdauungsenzymen und -fermenten darstellen. Ausser diesen von spezifischen, im Hinblick auf eine spezielle Funktion gebauten Organen sezernierten Säften spielen bei der Verdauung noch andere Enzyme und Fermente eine Rolle, die von der Magen- und Darmschleimhaut als solcher abgesondert werden. Der Magensaft mit seinem Gehalt an HCl, Pepsin und Labferment einerseits und der Darmsaft mit seinem Gehalt an Enterokinase andererseits. Da diese Fermente nicht von Organen mit einem besonderen Reichtum an Zellkernen also an Nukleoproteid abgesondert werden, so wollen wir sie bei der Besprechung übergehen und uns nur mit der Betrachtung der eigentlichen drüsigen Anhangsgebilde befassen.



Im Abschnitt des Kopfdarmes fallen in Betracht die Speicheldrüsen, welche teils ein muzinähnliches Sekret (Schleimdrüsen), teils ein diastatisches Ferment (Eiweissdrüsen) absondern. Das erstere scheint für die Verdauung keine direkte Wirkung zu entfalten, sondern einfach den Speisebrei schlüpfrig zu machen und so eine Beförderung im Oesophagus zu erleichtern. Während die Schleimdrüsen schmale Kerne und sehr helles Protoplasma besitzen, sind die Kerne der serösen Eiweissdrüsen rund und umfangreicher, und im Protoplasma dieser Zellen treten, je nach dem Stadium der Sekretion, basophile Körnelungen auf. Wenn wir diesen, entsprechend der Affinität zu Kernfarbstoffen, Nukleoproteidcharakter beilegen wollen, so liegt der Schluss nahe, dass auch das gebildete Sekret, die Diastase, entweder Nukleoproteid- oder nukleoproteidähnlichen Charakter haben muss, da diese Körnelungen im Zellprotoplasma nach Austritt des Sekrets verschwinden.

Einen ganz ähnlichen Bau wie die Speicheldrüsen der Mundhöhle zeigt histologisch auch die Bauchspeicheldrüse, das Pankreas. Auch hier finden wir in den Endstücken der Drüsen eine ganz ähnliche Anordnung von Zellen mit grossem Kern und je nach dem Sekretionszustand mehr oder weniger stark basophilem Protoplasma. Auch hier dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass das Sekretionsprodukt ein Nukleoproteid- oder nukleoproteidähnlicher Körper sei. Die stark lichtbrechenden Zymogenkörnchen scheinen mit dem Nukleoproteid selbst nicht im Zusammenhang zu stehen.

Ein ganz eigenartiges Interesse beanspruchen die intertubulären Zellhaufen, die Langerhans'schen Inseln. Es sind dies Pankreaszellen, die in einem regellosen Verband angeordnet sind und keine Andeutung eines Ausführungskanals zeigen, und die mit Recht von gewissen Autoren als die Träger einer inneren Sekretion angesehen werden.

Die folgende Betrachtung scheint diese Annahme noch weiter zu rechtfertigen: Das Pankreas bildet 3 verschiedene Verdauungsfermente, welche es nach dem Darmkanal abgibt. 1. Amylolytische Enzyme, welche Polysacharide und Monosacharide abbauen. 2. Ein proteolytisches Enzym, das Trypsin, welches die im Magen begonnene Eiweissverdauung im Darm in alkalischer Lösung fortsetzt und 3. ein lipolytisches Enzym, das Steapsin, welches bei der Fettverdauung eine wichtige Rolle spielt. Diese 3 Fermentarten spielen eine ausschlaggebende Rolle bei der Verdauung der Nahrungsmittel im Darm, indem sie diese in ihre Bausteine zerlegen und so dem Körper die Resorption von indifferentem Baumaterial ermöglichen.



Nun muss man aber bedenken, dass ähnliche chemische Vorgänge wie im Darm auch jenseits der Darmwand, im Körper selbst, stattfinden, dass auch hier Polysacharide in Monosacharide abgebaut werden müssen, dass auch hier in besonderen Fällen Eiweissstoffe und Fette zerlegt werden müssen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist der Auf- und Abbau des Polysacharids des Glykogens, das stets in Traubenzucker abgebaut werden muss, um löslich und transportabel zu werden. Weniger wichtig scheint der Abbau von Eiweissstoffen und Fetten zu sein, es würde sich höchstens um pathologische Zustände handeln, um artfremdes Eiweiss (Toxine), das in die Blutbahn gelangt, und um Auflösung von Fetten im Zustand einer negativen Stoffwechselbilanz. Wenn nun festgestellt ist, dass der Körper auch für sich, für seinen „Hausgebrauch", für seinen intermediären Stoffwechsel, glyko-, proteo- und lipolytische Enzyme braucht, so stellt sich die Frage, ob er für ihre Beschaffung eine eigene Einrichtung besitzt oder ob er dazu nicht etwa die bereits bestehenden und ursprünglich für die Darmverdauung bestimmten Organe benützt. Dies letztere scheint mir wahrscheinlicher, das erstere eine unzweckmässige Komplikation zu sein. Und so erscheint es erklärlich, dass das Pankreas von seinem Gewebe einen Teil von Zellen ausscheidet und beiseite stellt für den Bedarf im Organismus. Es wären dies Pankreaszellen mit der ihnen charakteristischen spezifischen Funktion, vielleicht infolge des besonders akzentuierten Bedarfes des Organismus an glykolytischen Enzymen, in dieser Hinsicht etwas einseitig orientiert, die nicht an der äusseren Sekretion teilnehmen, sondern als die intertubulären oder Langerhans'schen Zellhaufen festzustellen sind. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal, dass für eine normale Funktion des Pankreas eine normale Bildung des Nukleoproteids notwendig ist, so liegt es auf der Hand, dass in den Fällen einer verminderten Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit des Organismus auch die Funktion des Pankreas in Mitleidenschaft gezogen wird, und zwar tritt diese Störung in zweifacher Hinsicht auf, einmal als eine Störung der Darmverdauung und zweitens als eine Störung des innern Stoffwechsels. Als Folge der gestörten Darmverdauung käme in Betracht ein mangelhafter Abbau der sämtlichen Nahrungsbestandteile im Sinne einer Zerlegung in ihre primitiven Bausteine, dadurch eine mangelhafte Resorption der Nahrung, da der Körper in der Regel nur diese Bausteine resorbieren kann und nicht die zusammengesetzten Nahrungsstoffe. Folge dieser ungenügenden Resorption ist ein Stoffwechseldefizit, eine Abmagerung des Patienten. Dass diese Störung der Darmverdauung unter Umständen sich auch in Form von Diarrhoen und ähnlichen

Störungen äussern kann, scheint mir wahrscheinlich zu sein. Was die Störung der innern Sekretion anbetrifft, so steht im Vordergrund der Ausfall des glykolytischen Ferments. Es steht fest, dass diesem Ferment bei der Regulierung des Kohlehydrat-Stoffwechsels eine grosse Rolle zukommt. Es ist bekannt, dass dieses diastatische Ferment beim Auf- und Abbau des Glykogens in der Leber eine hervorragende Rolle spielt, dass ein abnormaler Abbau von Glykogen zu Diabetes mellitus führen kann. Es sei daran erinnert, dass das Fehlen dieses diastatischen Ferments im Pankreas zu Diabetes führen kann, wie es durch den Tierversuch nach Exstirpation des Pankreas durch v. Mering festgestellt worden ist.

Ohne über die Wirkungsweise dieses diastatischen Ferments bei der Entstehung der Zuckerharnruhr des genaueren informiert zu sein, kann man es doch als wahrscheinlich bezeichnen, dass bei einer allgemeinen Unfähigkeit des Körpers, Nukleoproteid und damit auch dieses diastatische Ferment aufzubauen, auch das Entstehen eines Diabetes mellitus erklärlich erscheint, gerade so erklärlich, wie bei Ausfall der ganzen Drüse.

Eine verminderte Bildung von proteolytischen Fermenten im Blut kann sich äussern in einer verminderten Resistenz gegenüber Toxinen bakteriellen Ursprungs. Hier fehlt eben dem Organismus die Fähigkeit, Eiweissstoffe, in diesem Falle artfremde Eiweissstoffe, Toxine, in ihre indifferenten Bestandteile zu zerlegen, wodurch ihre Resorption ermöglicht würde.

Offenbar spielen die lipolytischen Fermente im intermediären Stoffwechsel keine klinisch bedeutende Rolle.

Es sei hier vorgreifend darauf aufmerksam gemacht, dass alle diese Störungen der Pankreasfunktion, für die eine verminderte Bildungfähigkeit von Nukleoproteid verantwortlich gemacht werden kann, bekannte klinische Erscheinungen verursachen bei der Basedow'schen Krankheit, die, wie ich in der früher erwähnten Arbeit: „Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse" auseinander setzte, und wie wir später nochmals sehen werden, in erster Linie auf einer Störung des Nukleoproteidstoffwechsels beruht.

Bei dieser Krankheit konstatieren wir oft Verdauungsstörungen, Abmagerung, manchmal Diabetes mellitus, eine auffallend verminderte Resistenz gegenüber Infektionen aller Art und anatomische Veränderungen des Pankreas, welche diese Annahmen noch weiterhin stützen.

Diese anatomischen Veränderungen des Pankreas, auf die Pettavel meines Wissens als Erster die Aufmerksamkeit gelenkt hat, bestehen in einer mehr oder weniger hochgradigen Degeneration der Langerhans'schen Inseln mit Lymphozyteninfiltration,

bei gleichzeitig bestehendem Status lymphaticus und klinisch festgestellter Glykosurie.

Wenn wir festgestellt haben, dass die Synthese von Nukleinstoffen für die Funktion des Pankreas eine wichtige Rolle spielt, so verwundert uns die Infiltration mit Lymphozyten nicht. Diese sind nach unserer Auffassung die Transportform des Nukleoproteids. Der Organismus versucht offenbar auf diese Weise dem Pankreas das für die normale Funktion nötige Nukleoproteid zuzuschicken, ohne indes sein Ziel zu erreichen. Dass rückwirkend ein vermehrter Reiz auf die Bildungsstätten der Lymphozyten ausgeübt wird, welcher Anlass gibt zu einer Hypertrophie dieser Gebilde, scheint uns nach den früheren Auseinandersetzungen nicht mehr verwunderlich. Auch hierin äussert sich die enge Beziehung der Pankreasfunktion zum Nukleoproteidstoffwechsel.

Es bleibt noch als letztes drüsiges Anhangsorgan des Magen-Darm-Kanals zur Besprechung übrig: die Leber. Diese Drüse ist nur sehr mässig kernhaltig, die Hauptbedeutung besitzt das Protoplasma der Leberzellen wegen seines Gehaltes an Glykogen, und die Leber als solche wegen ihrer Funktion als Glykogenspeicher.

Der histologische Bau lässt es daher erklärlich erscheinen, dass die Leber mit dem Nukleoproteidstoffwechsel in keinem engen Zusammenhang steht. Auch klinisch besitzen wir keine Anhaltspunkte für eine derartige Wechselwirkung.

## VI. Atmungsorgane.

Betrachten wir die verschiedenen Abschnitte des Respirationstraktus, so muss eine verhältnismässige Armut an Kernen und damit an Nukleoproteid festgestellt werden, so dass dieses System wahrscheinlich von dem Nukleoproteidstoffwechsel ganz unabhängig erscheint.

## VII. Harnorgane.

Von den Harnorganen weisen die Nieren einen gewissen Reichtum an Zellkernstoffen auf, währenddem die ableitenden Harnwege allem Anschein nach als sehr wenig kernhaltig zu bezeichnen sind, so dass diese für unsere Besprechung ausser Betracht fallen. Betrachten wir einen mikroskopischen Schnitt einer normalen Niere, so fällt in erster Linie die Verteilung der zellkernreichen und basophilen Partien in die Augen. Es sind dies in erster Linie die Glomeruli, in zweiter Linie die Marksubstanz, d. h. die Tubuli recti. Und zwar ist es bei genauerem Hinsehen nicht allein der reichere Kerngehalt, sondern auch die vermehrte Affinität zu Kernfarbstoffen seitens des reichlichen Protoplasmas der Zellen der Henle-



schen Schleifen, welche diese vermehrte Basophilie der Marksubstanz ausmacht.

Fragen wir uns nun nach der physiologischen Bedeutung dieses Nukleoproteides der Niere, so erscheint vorerst eine Beantwortung dieser Frage unmöglich. Soviel bekannt ist, scheint der Nukleoproteidgehalt der Nierenzellen nicht zu wechseln mit dem Wechsel des Sekretionszustandes, so dass eine direkte Beziehung von Nukleoproteid der Drüse zu dem Sekret nicht wahrscheinlich ist. Andererseits muss aber betont werden, dass ein gewisser $P_2O_5$-Gehalt des Harnes normal ist, und dass diese Phosphorausscheidung am wahrscheinlichsten mit dem Nukleoproteidgehalt dieser sezernierenden Zellen in Zusammenhang steht. Es wäre demnach also doch möglich, dass eine geringe Menge von Phosphor durch die Tätigkeit der nukleoproteidreichen Nierenzellen freigemacht und in die Lumina der Harnkanälchen ausgeschieden wird. Wir würden demnach in der Niere einen Regulator für den Phosphorstoffwechsel und den damit aufs engste verbundenen Nukleoproteidstoffwechsel besitzen: Ist der Organismus in der Lage, reichlich Nukleoproteid aufzubauen, so wird er auch mehr Phosphor ausscheiden, infolge der vermehrten Nukleoproteidsynthese der Epithelien der Harnkanälchen, als ein Organismus, der dies nicht kann. Ein solcher Organismus erhält dadurch einen gewissen Schutz vor einer Verarmung an Phosphor, was einer absoluten Zweckmässigkeit entsprechen würde. Mit dieser Annahme stimmen auch objektiv festgestellte Versuchsergebnisse überein. Bei Basedowkranken, die wir als Organismen mit verminderter Fähigkeit, Nukleoproteid aufzubauen, bezeichnen, beträgt nach letzthin veröffentlichten Stoffwechseluntersuchungen (R. H. Kummer) die tägliche Ausscheidung von $P_2O_5$ im Urin bei einem Patienten während 13 Tagen durchschnittlich 1,484 g, während die Lehrbücher der Physiologie eine durchschnittliche $P_2O_5$-Ausscheidung von 2,5 g im Tag als die Norm angeben. Also auch hierin äussert sich die bei Basedow verminderte Fähigkeit, Nukleoproteid synthetisch darzustellen.

## VIII. Geschlechtsorgane.

Von diesen spielen im Nukleoproteidstoffwechsel allem Anschein nach die Keimdrüsen eine ganz hervorragende, vielleicht eine ausschlaggebende Rolle. Nicht nur zeigt eine Betrachtung ihres histologischen Aufbaus einen auffallenden Reichtum an Zellkernen, sondern auch ihre physiologische Aufgabe, die Produktion und Abgabe von Keimzellen, kann für den gesamten Nukleoproteidstoffwechsel nicht bedeutungslos sein. Betrachten wir den histologischen Aufbau der Keimdrüsen, zunächst des Hodens, so fällt



hier einerseits der Kernreichtum der Hodenkanälchen mit den verschiedenen Vorstufen der Spermatozoen auf, anderseits derjenige der Zwischenzellen; beide Zellarten enthalten nicht nur einen verhältnismässig grossen Kern, sondern auch ihr Protoplasma zeigt eine hervorragende Affinität zu Kernfarbstoff, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass sie auch in ihrem Zellprotoplasma reichlich nukleoproteidartige Stoffe enthalten. Was die Zwischenzellen ausserdem noch auszeichnet, das ist ihre Beziehung zu den Blutgefässen des Hodens, sie liegen den intertubulären Gefässen am nächsten, währenddem die Samenkanälchen diesen entfernter liegen.

Was nun den Aufbau der Spermatozoen in den Hodenkanälchen anbetrifft, so scheint mir folgender Mechanismus am nächsten zu liegen: die Zwischenzellen sind wahrscheinlich diejenigen Gebilde, welche die im allgemeinen Blutkreislauf zirkulierenden Nukleoproteidbausteine und -vorstufen aus den interstitiellen Blutgefässen aufnehmen und zu Nukleoproteid synthetisch aufbauen, und dieses Nukleoproteid wird dann den Samenkanälchen zur Spermatogenese zur Verfügung gestellt. Kann nun die Zwischenzelle ihre Funktion nicht ausüben, so bleiben diese Nukleoproteidbausteine und Vorstufen in der Blutbahn und anderseits bleibt die Spermatogenese aus. Die Tätigkeit dieser Zwischenzellen hat aber nicht nur eine direkte Bedeutung für die Bildung der Spermatozyten, sondern infolge ihrer Ansprüche an den Nukleoproteidgehalt des Blutes auch rückwirkend einen grossen Einfluss auf die Fähigkeit des Organismus, die Nukleoproteidstoffe zu bilden; denn wahrscheinlich hat der Organismus die Tendenz, die an diese Zwischenzellen abgegebenen Stoffe wieder zu ersetzen, um den Gehalt des Blutes an Nukleinstoffen konstant zu erhalten, und so übt dann die Tätigkeit der Zwischenzellen — d. h. ihre Ansprüche an den Nukleoproteidgehalt im Blut —, indirekt einen Reiz aus zur Bildung von neuen Nukleinstoffen zum Ersatz. Hieraus würde sich der grosse Einfluss der Zwischenzellen auf die innere Sekretion, d. h. in diesem Falle auf den Nukleoproteidstoffwechsel erklären lassen, währenddem andererseits die äussere Sekretion keinen direkten Einfluss ausübt. Es ist zu betonen, dass die Tätigkeit der Zwischenzellen nur im Zusammenhang mit der Spermatogenese, also der äusseren Sekretion der Hoden einen Sinn hat und dass ohne die Zwischenzellen diese letztere nicht möglich ist.

Auch die weiblichen Keimdrüsen, die Ovarien, sind Gebilde, die einen hohen Reichtum an Zellkernen aufweisen und zwar rührt dieser hauptsächlich von den Kernen der Drüsensubstanz der Ovarialrinde her, sowie von dem Kerngehalt des Keimepithels.

Ganz besonders interessiert uns der Kerngehalt der eibildenden Organe, der Graf'schen Eifollikel. Vergegenwärtigen wir uns den Bau dieser Follikel mit der äusseren, bindegewebigen, und der inneren gefässführenden Theca folliculi, welche das Follikelepithel, das Stratum granulosum mit dem Ei und Liquor folliculi umgibt, so fällt uns dabei hauptsächlich die Tatsache auf, dass für den Aufbau eines einzigen Eies eine Menge von kern- und nukleoproteidreichen Zellen notwendig ist, währenddem die Entwicklung des männlichen Samens verhältnismässig gradlinig durch Teilung der Spermatogonien vor sich geht. Wenn wir dort den Zwischenzellen die Aufgabe beigemessen haben, aus dem Blutgefässsystem die für den Aufbau der Spermatozoen notwendigen chemischen Bausteine aufzunehmen und präparatorisch in Nukleoproteid umzuwandeln, so wären es hier die Zellen des Follikelepithels, des Stratum granulosum, welche von der sehr gefässreichen inneren Schicht der Theca folliculi umgeben werden und aus diesen Gefässen die nötigen Bestandteile zum Aufbau des Eies aufnehmen können. Diese bilden Nukleoproteid und vielleicht auch noch andere Eiweisskörper, welche zum Teil direkt für den Aufbau des Eies verwendet werden können, zum Teil in den Follikelliquor abgegeben werden und so indirekt dem Ei zu weiterer Synthese dienen können. Welcher Art diese Synthesen sind, das lässt sich nur vermuten, wenn man den Aufbau des Eies in Betracht zieht. Bekanntlich sind die Eizellen die grössten Zellen des menschlichen Körpers, sie haben einen Durchmesser von etwa 0,3 mm, und enthalten nicht nur einen grossen Kern, sondern auch ein reichliches Protoplasma, das Ooplasma. Nach dem färberischen Verhalten ist anzunehmen, dass nicht nur der Zellkern Nukleoproteid enthält, sondern auch im Protoplasma nukleoproteidähnliche Stoffe enthalten sind.

Nun zur Physiologie der Keimdrüsen: Da fällt uns vom Standpunkt des Nukleoproteidhaushaltes des Organismus vor allem die Tatsache auf, dass in der entwickelten männlichen Keimdrüse fortdauernd zahlreiche Keimzellen gebildet und zur Abgabe bereit werden, währenddem die weibliche Drüse in der Regel nur alle Monate eine Keimzelle abgibt. Dazu kommt noch, dass die männlichen Keimzellen relativ reicher an Nukleoproteid sind, da sie fast ausschliesslich aus Kernsubstanz bestehen, währenddem die weiblichen infolge des hohen Protoplasmagehalts verhältnismässig wenig Nukleoproteid enthalten.

So liegt denn der Schluss nahe, dass der männliche Organismus einen viel lebhafteren Nukleoproteidstoffwechsel führt als der weibliche, dass er viel mehr Nukleoproteid bilden und abgeben kann als der weibliche.





Nun stellt sich die Frage: „Ist dieser Unterschied nur eine Eigentümlichkeit der betreffenden Keimdrüse an sich, oder der Konstitution des gesamten Organismus?"; und, wenn letzteres der Fall sein sollte, die weitere Frage: „Wird die Konstitution des Organismus durch die Keimdrüse, oder umgekehrt die Art der Keimdrüse durch die Konstitution des Organismus bedingt?"

Es ist oben schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass verhältnismässig wenig Zwischenzellen des Hodens aus der Blutbahn die nötigen Bausteine für eine grosse Menge von männlichen Keimzellen aufnehmen und präparatorisch zu Nukleoproteid aufbauen können, währenddem umgekehrt in der weiblichen Keimdrüse sehr viel Zellen nötig sind, um diese Bausteine aufzunehmen und präparatorisch zu verarbeiten, um am Ende doch nur wenig Nukleoproteid zu erzielen. Nun gibt es zur Erklärung dieses Unterschiedes 2 Möglichkeiten: Entweder zirkulieren in der Blutbahn weiblicher Organismen weniger Bausteine für eine Nukleoproteidsynthese, oder die Zwischenzellen der männlichen Keimdrüse können diese Bausteine besser verwerten, können leichter und prompter Nukleoproteid aufbauen, als die analogen Zellen in der weiblichen Keimdrüse, nämlich die Zellen des Follikelepithels.

Diese Frage zu entscheiden, dafür fehlen zurzeit exakte Anhaltspunkte; aber auf jeden Fall muss festgestellt werden, dass die männliche Keimdrüse grössere Ansprüche an den allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsel des Organismus stellt als die weibliche, wenn wir das Endresultat ihrer Funktion betrachten: Hier die reichliche Abgabe von Keimprodukten mit äusserst reichem Gehalt an Nukleoproteid, dort die spärliche Abgabe von einzelnen Keimzellen mit verhältnismässig geringem Gehalt an Nukleoproteid.

Dass diese verschiedentliche Funktion der Keimdrüsen die Bilanz des allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsels in ganz verschiedenem Masse beeinflusst, das steht ausser Zweifel. Und sehr wahrscheinlich ist es, dass der Organismus die negative Seite der Bilanz durch die positive ausgleichen wird, um in dem Gehalt an Nukleoproteid keine zu grossen Schwankungen auftreten zu lassen.

Ist demnach die negative Seite der Nukleoproteidstoffwechsel-Bilanz gross, wie beim männlichen Organismus, so muss entsprechend auch die positive Seite erhöht werden, ist sie klein, wie beim weiblichen Organismus, so wird entsprechend auch die positive Seite klein bleiben. Nun können wir daraus den Schluss ziehen, dass der männliche Organismus im allgemeinen mehr Nukleoproteidstoffe aufzubauen hat als der weibliche, um im



Nukleoproteidstoffwechsel-Gleichgewicht zu bleiben. Je grösser die Ansprüche an die Bildung von Nukleoproteid, um so mehr wächst auch die Fähigkeit des Organismus zu dieser Synthese.

Nachdem wir nun einen erhöhten Nukleoproteidstoffwechsel beim männlichen Organismus sehr wahrscheinlich gemacht haben, stellt sich die weitere Frage: „Ist die Keimdrüse das Produkt dieser Stoffwechseleigentümlichkeit oder umgekehrt?“

Oder stellen wir die Frage lieber so: „Ist es denkbar, dass eine im befruchteten Ei gelegene Eigentümlichkeit von Einfluss auf die spätere Entwicklung der Keimdrüsen sein kann?“ Worin diese Eigentümlichkeit bestehen und wie sie auf die Entwicklung der Keimdrüsen einwirken kann, das sind nun die 2 nächsten Fragen.

Man würde Gefahr laufen, sich allzu weiten Spekulationen auf diesem Gebiete auszusetzen bei der Behandlung dieser ersteren Frage, wenn nicht in jüngster Zeit, hauptsächlich durch Siegel, genaue und eingehende Studien über die Geschlechtsbildung des Kindes an Hand des Kohabitationstermines veröffentlicht worden wären, welche uns einen objektiven Fingerzeig für die Beantwortung dieser Frage abgeben können. Nach diesem Autor ist für die Geschlechtsbestimmung fast ausschliesslich der Reifezustand des Eies massgebend, den es im Zeitpunkt der Kopulation einnimmt. So konnte er feststellen, dass in der ersten Zeit nach der Menstruation vorwiegend Knaben erzeugt werden, in der dritten Woche hauptsächlich Mädchen und zwischendrin, in der zweiten Woche, Kinder beiderlei Geschlechter, während in der vierten Woche fast völlige Sterilität vorhanden ist.

Nehmen wir nun diese objektiven Feststellungen Siegel's als Grundlage, so würde unsere Fragestellung nun folgendermassen zu modifizieren sein: „Ist es möglich oder wahrscheinlich, dass ein Ei, das kurz nach der Menstruation befruchtet wird, eine höhere Fähigkeit besitzen wird, Nukleoproteid synthetisch aufzubauen, als ein Ei, das erst 14 Tage später befruchtet wird?“ Gewiss besteht diese Möglichkeit, dass ein Ei kurz nach Austritt aus dem Ovarium, zu einer Zeit, wo es die verschiedenen Reifungserscheinungen am Kern noch nicht weit hinter sich hat, wo auch der Einfluss des Follikelepithels mit seinen Nukleoproteidbestandteilen noch nicht zu weit zurückliegt, dass dieses Ei zusammen mit dem Nukleoproteid der männlichen Samenzellen eher imstande ist, einen regen Nukleoproteidstoffwechsel aufzunehmen, als ein Ei, das den Eierstock schon lange verlassen, in Tube oder Uterus auf ein Sperma gewartet hat und hierbei vielleicht gezwungen war,





sich zu erhalten und dabei qualitative Veränderungen an seinem Protoplasma vorzunehmen. Es liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit, dass solche Eier durch die Zwischenzeit nun gezwungen sind, von aussen her Einflüsse — vielleicht auch Nahrung — aufzunehmen oder abzuwehren und so in erster Linie einen Protoplasmastoffwechsel zu führen, hinter welchem der Kern- und Nukleoproteidstoffwechsel zurücktritt. Selbstverständlich ist der Kohabitationstermin allein nicht massgebend, es ist auch denkbar, dass es Eizellen gibt, welche sehr kräftigen Nukleoproteidstoffwechsel aufweisen können, welcher auch durch eine lange Zwischenzeit in dieser Hinsicht nicht vermindert wird, währenddem umgekehrt auch Eizellen gebildet werden können, die nur einen schwachen Nukleoproteidstoffwechsel zu führen imstande sind, und aus diesen Zellen würden bei der Befruchtung, auch wenn sie kurz nach der Ovulation stattfinden sollte, nur nukleoproteidschwache, d. h. vorerst weibliche Organismen gebildet werden.

Entsprechend den Feststellungen Siegel's wäre es demnach sehr wahrscheinlich, dass die Eizellen kurz nach der Ovulation sehr nukleoproteidkräftig sind, und bei der Befruchtung auch zu nukleoproteidkräftigen Organismen, d. h. zu Knabengeburten führen, dass diese Fähigkeit vom Moment der Ovulation an abnimmt — je nach der „angeborenen“ Intensität ihrer Nukleoproteidbildungsfähigkeit langsamer oder rascher —, dass dann in der zweiten Woche diese Fähigkeit bei den einen Individuen noch zu Knaben, bei den anderen nur zu Mädchen ausreicht, und dann in der dritten Woche in der Regel nur noch zu Mädchen, währenddem die Nukleoproteidbildungsfähigkeit und damit auch die Befruchtungsfähigkeit in der vierten Woche vollkommen erloschen ist.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass bei den einzelnen Individuen dieses Nachlassen der Befruchtungsfähigkeit rascher oder langsamer vor sich geht, so ist es erklärlich, dass die Superposition dieser einzelnen, verschiedenen Kurven zu einem Bilde führt, wie es Siegel angeführt hat: höchste Fruchtbarkeit kurz nach Eintritt der Menstruation, zu dieser Zeit auch die höchste Zahl der Knabengeburten, dann vom 10. Tage an Abklingen der Fruchtbarkeit und Zunahme der Mädchengeburten bis zum Ueberwiegen derselben und schliesslich Sterilität.

Siegel hat seinen interessanten Beobachtungen zwar eine andere Auslegung beigemessen: Nach ihm erfolgt der Follikelsprung in der Mitte zwischen zwei Menstruationen. Es würde dann demgemäss zunächst eine Periode erfolgen, während welcher aus dem Ei vorwiegend weibliche Geburten erzielt würden, dann eine Periode von Sterilität, darauf die Menstruation und danach



zunächst vorwiegend Knaben — und in der weiteren Woche gemischte Knaben- und Mädchengeburten. Diese Annahme erscheint im Grunde sehr unwahrscheinlich (wie wäre hier die Periode der Sterilität zu erklären, und dann das schliessliche Auftreten von gemischten Knaben- und Mädchengeburten, nachdem schon lange Zeit eine Mädchengeburt nicht mehr vorgekommen ist!), und die oben entwickelte Annahme scheint viel natürlicher und ungezwungener zu sein; dabei hätte man den Follikelsprung und die Ovulation viel näher an die Menstruation hin zu denken.

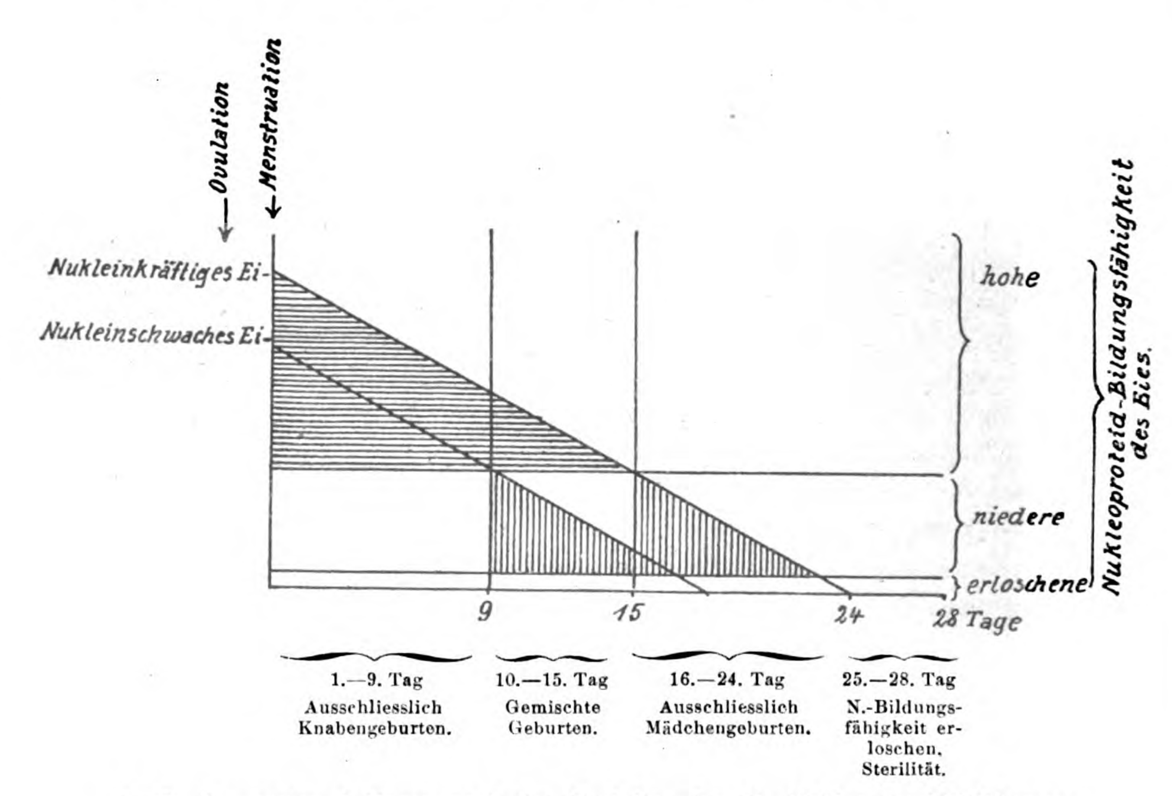
Diese oben entwickelte Anschauung wird nun auch durch eine objektive Beobachtung gestützt, die schon seit langer Zeit als Regel gilt, nämlich die, dass zweieiige Zwillinge gewöhnlich verschiedenes Geschlecht besitzen. Es würde sich dies so erklären, dass bei einer Kohabitation 2 Eier von verschiedener Ovulation herrührend, befruchtet würden, von denen das eine eben erst hergewandert, das andere schon 4 Wochen früher in Tube oder Uterus gelangt ist und sich hier am Leben erhalten konnte. Demnach wurde aus diesem letzteren Ei ein nukleoproteidschwächerer Organismus, ein Mädchen, währenddem aus dem eben erst vom Ovarium entsandten jüngeren Ei ein nukleoproteidkräftigeres Individuum, also ein Knabe sich entwickeln würde.

Es ist dabei die Möglichkeit vorausgesetzt, dass ein Ovarium Eier mit so hoher Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit erzeugen kann, dass diese auch später als nach 4 Wochen noch befruchtet werden können.

*Die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit des mütterlichen Organismus ist danach direkt ausschlaggebend für die Fruchtbarkeit*: Die Eier von nukleoproteidkräftigen Ovarien sind viel länger befruchtungsfähig, als diejenigen von nukleoproteidschwachen Organismen. Bei den ersteren ist die prämenstruelle Sterilität viel kürzer, kann sogar fehlen und so zu Zwillingsgeburten Anlass geben; bei den letzteren wird diese prämenstruelle Zeit der Sterilität bedeutend länger; die Befruchtungsmöglichkeit beschränkt sich danach auf eine kleinere Anzahl von Tagen im Vergleich zu den ersteren. Zudem nimmt die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit der ersteren nur langsam ab, währenddem sie bei dem letzteren rasch erlöscht; das Resultat davon ist bei den ersteren grosse Fruchtbarkeit, viele Knabengeburten, bei den letzteren geringe Fruchtbarkeit und vorwiegend Mädchengeburten.

Wir werden uns vorbehalten, später auf unsere eigenen Beobachtungen über diesen Punkt bei nukleoproteidkräftigen und nukleoproteidschwachen Personen zu sprechen zu kommen.

Die Abnahme der Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit eines nukleinkräftigen und eines nukleinschwachen Eies nach der Ovulation und ihre Beziehung zur Geschlechtsbildung des Fötus kann schematisch in folgender Weise veranschaulicht werden:




1. In den ersten 9 Tagen nach der Ovulation ist die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit aller Eier relativ hoch, Resultat: ausschliesslich Knabengeburten.
2. Vom 10.—15. Tag nach der Menstruation hat die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit der ursprünglich nukleinschwächeren Eier bereits abgenommen, ist niedrig geworden, Resultat: gemischte Geburten.
3. Vom 16.—24. Tag ist auch die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit der ursprünglich nukleinkräftigen Eier niedrig geworden, Resultat: ausschliesslich Mädchengeburten.
4. Vom 25.—28. Tag ist die Nukleoproteid-Bildungsfähigkeit aller Eier erloschen, Resultat: völlige Sterilität.

Besitzt nun ein befruchtetes Ei eine vermehrte Bildungsfähigkeit für Nukleoproteid, so ist es leicht denkbar, dass bei der embryonalen Entwicklung diese Fähigkeit auch zur Geltung kommt, so dass sich hier die ursprünglich indifferente Anlage der Keimdrüse in diesem Fall zu einem sehr stark nukleoproteidbildenden Drüsenorgan entwickelt, im andern Fall aber zu einem Organ, das nur wenig Nukleoproteid produziert.

Fassen wir nochmals kurz zusammen. Nach dem, was man bis jetzt über die Geschlechtsbestimmung weiss, liegt die Ansicht



nahe, dass der Bildungsfähigkeit für Nukleoproteid ein massgebender Einfluss auf die Fruchtbarkeit zukommt, und dass mit der Fruchtbarkeit Hand in Hand eine erhöhte Neigung zu Knabengeburten festzustellen ist. Demnach ist es auch wahrscheinlich, dass durch die ererbte Fähigkeit, Nukleoproteid zu bilden, zusammen mit dem Zeitpunkt der Kohabitation dem neuen Individuum wiederum eine höhere oder geringere Fähigkeit zukommt, Nukleoproteid zu bilden, und im ersteren Falle eine männliche, im zweiten Falle eine weibliche Keimdrüse zu entwickeln.

Demnach wäre eine nukleoproteidkräftigere oder nukleoproteidschwächere Konstitution des Primäre, die Geschlechtsbildung das Sekundäre.

Ausserdem ist ein Einfluss der Keimdrüse vom Zeitpunkt ihrer vollen Funktion an auf den übrigen Organismus durchaus wahrscheinlich. Die männliche Drüse braucht mehr Nukleoproteid und veranlasst den ganzen Organismus zu einem erhöhten Nukleoproteidstoffwechsel; die weibliche Drüse braucht weniger Nukleoproteid und auch der gesamte Nukleoproteidstoffwechsel dieser Organismen wird durch die Tätigkeit der Keimdrüsen nicht so sehr beeinflusst, wie bei den männlichen Individuen. —

Was die übrigen Anteile der Geschlechtsorgane anbetrifft, so scheinen hier die Zellkernstoffe keine grössere Rolle zu spielen, so dass wir auf ihre Besprechung im einzelnen verzichten können.

Höchstens könnten die Uterusdrüsen in diesem Zusammenhang kurz erwähnt werden.

Es sind dies sehr kern- und nukleoproteidreiche Drüsenschläuche, in deren Epithelprotoplasma, der Färbbarkeit nach zu urteilen, auch nukleoproteidartige Körper vorkommen. Ueber die chemischen Eigenschaften des Sekretes fehlen nähere Aufschlüsse. Es wäre denkbar, dass dieses für die Ernährung des unbefruchteten oder auch des befruchteten Eies im Uterus eine gewisse Rolle spielen könnte.

In diesem Zusammenhang möge auch die Plazenta kurz erwähnt werden. Bekanntlich wird sie teilweise vom mütterlichen Organismus, einem Teil des Uterus, zum andern Teil vom fötalen Organismus gebildet, beide Gebiete werden scharf von einander geschieden durch das Chorion, welches zur Placenta foetalis zu rechnen ist.

Von dem Gesichtspunkt des Nukleoproteidstoffwechsels aus interessiert uns hier hauptsächlich die äussere Schicht des Chorionepithels, das Synzytium. Dieses ist nicht nur sehr kernreich, sondern enthält auch in seinem Protoplasma reichlich Stoffe, welche



sich mit Kernfarbstoffen intensiv färben, also wahrscheinlich dem Nukleoproteid nahe stehen.

Aehnlicher Nukleoproteidreichtum im Protoplasma ist uns schon früher begegnet, besonders in den Zellen des Pankreas, mit Einschluss der Zellen der Langerhans'schen Inseln.

Wir haben dort diesem Nukleoproteid eine Aufgabe beigemessen, welche der Wirkung des Pankreassaftes entspricht, also eine fermentative Wirkung im Sinne eines glyko- und proteolytischen Ferments.

Und nun beim Synzytium des Chorions; könnte hier der Reichtum an Nukleoproteid etwa auch die gleiche Bedeutung haben? Würde eine solche fermentative Wirkung des Synzytiums einer Zweckmässigkeit entsprechen?

Diese Frage muss unbedingt bejaht werden.

Wir wissen, dass das Synzytium die Scheidewand bildet zwischen dem fötalen und dem mütterlichen Organismus. Es ist ferner bekannt, dass hier der Stoffaustausch zwischen diesen beiden Organismen stattfindet, dass diese Stoffe nicht direkt aus dem mütterlichen in den fötalen Blutkreislauf übergehen, sondern durch Vermittlung des Chorionepithels aufgenommen werden. Im Blutgefässsystem der Mutter zirkulieren Stoffe, welche für alle möglichen Synthesen benützt werden können. Die gleichen Stoffe zirkulieren wahrscheinlich auch im Blutkreislauf des Fötus. Für beide Organismen sind diese Stoffe arteigen. Höchst wahrscheinlich genügt diese Arteigenheit dem fötalen Organismus nicht, die Stoffe müssen für ihn noch bluteigen gemacht werden, es muss demnach noch ein Umbau stattfinden; dieser bestände vorderhand in einem weiteren Abbau und dieser Abbau wäre denkbar durch die fermentative Tätigkeit des Synzytiums.

Zudem gibt es noch eine zweite Erscheinung, welche eine fermentative Wirkung des Synzytium, nahe legt, das ist die Art, wie sich dieses in die Uterusschleimhaut geradezu hinein frisst, die anstossenden Gewebe auflösend.

Hier sei anhangsweise auch noch darauf aufmerksam gemacht, dass die fötalen Organe im histologischen Bild im allgemeinen viel kernreicher erscheinen, wie die Organe der Erwachsenen, auch das Protoplasma dieser fötalen Organe färbt sich im allgemeinen intensiver mit Kernfarbstoffen, wie dasjenige der ausgewachsenen Organe.

Im Ferneren sei hier noch auf die Milchdrüse aufmerksam gemacht. Währenddem im Fötalleben der Organismus seine Nahrungsbestandteile direkt aus dem mütterlichen Organismus, bezw. dessen Blutbahn schöpft und mittels des Synzytiums auf-

nimmt und bluteigen macht, tritt nach der Geburt eine wesentliche Aenderung ein; jetzt tritt die Darmverdauung an Stelle der Plazentarverdauung. Und zwar liegt es in der Natur der Sache, dass diese neue Funktion zuerst mit einfachem Abbau sich abgibt; es wird dem Organismus von der Natur ein Stoff zur Verfügung gestellt, welcher schon arteigen ist, welcher der Verdauung also möglichst wenige Schwierigkeiten bereitet, ein Stoff auch, welcher sämtliche notwendigen Bestandteile enthält, und welcher dem früher durch die Plazenta aufgenommenen möglichst ähnlich ist, die Milch des mütterlichen Organismus. Diese wird sezerniert durch die Milchdrüse, welche ein Konvolut alveo-tubulöser, zusammengesetzter Drüsen darstellt; das Drüsengewebe zeichnet sich durch grossen Gehalt an Zellkernen aus. Wahrscheinlich kommt diesem Kernreichtum eine gewisse Bedeutung zu für die Synthese des ebenfalls phosphorreichen Kaseins bzw. Kaseinogens, welches ein Phosphorproteid darstellt. Es ist anzunehmen, dass besonders dieses Kasein im Organismus des Säuglings die für den Aufbau der Nukleoproteide wichtigen Bausteine abgibt; denn es ist der einzige phosphorhaltige Bestandteil der Säuglingsnahrung, und zwar enthält die Milch der verschiedenen Säugetierarten einen ganz verschiedenen, für die betreffende Art charakteristischen Gehalt an Phosphorsäure.

## IX. Die Haut.

Diese ist im allgemeinen ein nicht kernreiches Organ; nur im Stratum germinativum finden sich Zellkerne in reichlicherer Menge vor, auch scheint hier das Protoplasma der Zellen den Kernfarbstoffen zugänglicher zu sein, wie an anderen Stellen der Haut. Es ist mit ganz besonderem Nachdruck darauf hinzuweisen, dass gerade diejenige Schichte, von welcher das Wachstum der Epidermis ausgeht, diesen höheren Gehalt an Nukleoproteid aufweist. Wir werden später nochmals auf die Bedeutung der Nukleoproteide für das Wachstum zu sprechen kommen.

Von den Organen des Koriums sind es vor allem die Haare, welche zu ihrem Aufbau eine reichliche Anzahl von Zellkernen ansammeln.

Was die Kernanhäufung an dieser Stelle zu bedeuten hat, erscheint noch sehr fraglich. Es ist möglich, dass die fertige Haarsubstanz, vorwiegend Keratinin, in seiner Entwicklung ein Nukleoproteidstadium durchmacht.

Demnach könnte man annehmen, dass bei mangelhafter Bildung von Nukleoproteid diese Haarsubstanz nicht in richtiger Menge gebildet wird, dass kein normaler Ersatz bei den Stoff-



wechselvorgängen im Haar vor sich gehen kann, dass dadurch die Haare brüchig werden, ausfallen und nicht mehr neu gebildet werden können. Hiermit stimmte der Haarausfall bei Leuten mit gestörtem Nukleoproteidstoffwechsel, wie wir dies z. B. bei der Basedow'schen Krankheit annehmen.

Die übrigen Gebilde der Haut zeichnen sich nicht aus durch auffallenden Nukleoproteidgehalt, so dass wir sie bei der Besprechung übergehen können.

## X. Sinnesorgane.

a) Im Auge finden wir Zellkerne in besonderer Anhäufung, in verschiedenen Schichten der Retina als die Zellkerne von Ganglienzellen. Von einem Zusammenhang zwischen dem allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsel und diesen Zellen ist bis jetzt nichts bekannt. Die übrigen Teile des Auges sind verhältnismässig kernarm.

b) Am Gehörorgan kann eine auffallend reichliche Ansammlung von Zellkernen nirgends konstatiert werden.

c) Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Geruchs- und

d) beim Geschmacksorgan.

## XI. Verschiedenes.

Nachdem wir nun alle Organsysteme des menschlichen Organismus auf ihren Gehalt an Zellkernen durchgeprüft haben, so bleiben immer noch einige Gebilde übrig, welche ausserhalb des Rahmens dieser Organsysteme stehen. Es sind dies die Schilddrüse und Nebenschilddrüse, die Nebenniere sowie die Hypophyse.

### 1. Die Schilddrüse

zeigt einen verhältnismässig variablen Bau, indem sowohl das nicht differenzierte epitheliale Zwischengewebe in seiner Masse sehr stark wechseln kann, als auch die Grösse und der Kolloidgehalt der Drüsenbläschen.

Die Beziehung dieser Drüse zum Nukleoproteidstoffwechsel ist aber nicht des Kernreichtums wegen von Interesse, sondern viel mehr wegen des Gehalts des Schilddrüsenkolloids an Nukleoproteid, der erstmals festgestellt worden ist durch Oswald.

Meine eigenen Untersuchungen mit dem Nukleoproteid der Schilddrüse haben den Schluss ziehen lassen, dass dieses Thyreo-Nukleoproteid eine ausschlaggebende Rolle spiele für die Retention des Kolloids in der Schilddrüse. Es ist diejenige Komponente des Kolloids, welche die Löslichkeit vermindert, die Kohäsion und Kon-



sistenz vermehrt und dadurch das Kolloid vor der Resorption in die Körperflüssigkeiten schützt[1]).

Nach dieser Auffassung könnte also umgekehrt eine mangelhafte Nukleoproteidbildung zu einer mangelhaften Kolloidretention, d. h. zu einer Ueberschwemmung des Organismus mit dem pharmakologisch wirksamen Schilddrüsensekret führen, mit anderen Worten zu einer Hyperthyreose.

In der Folge habe ich mir dann die Frage so vorgelegt: Finden sich bei dem Krankheitsbild der Hyperthyreose, bei der Basedow'schen Krankheit, noch andere Anhaltspunkte für eine Störung des Nukleoproteidstoffwechsels bzw. des Phosphorstoffwechsels?

Diese Frage musste unbedingt bejaht werden, nachdem ein Zusammenhang von einer Reihe von phosphor- und nukleoproteidhaltigen Organen festgestellt ist. Es sei nur an das Knochensystem, das Nervensystem, das lymphatische System, die Keimdrüsen, die Nebennieren, das Pankreas, das Blutbild usw. erinnert.

Es ist hier nicht der Ort, um die damals angestellte Betrachtung nochmals zu wiederholen. Es sei nur das Schlussergebnis hier mitgeteilt, dass Organismen, die Nukleoproteid leicht beschaffen können, das Schilddrüsensekret leicht retinieren, währenddem Organismen mit einer mangelhaften, d. h. unternormalen Fähigkeit, die Nukleinsynthese durchzuführen, welche demnach auch das Thyreo-Nukleoproteid nicht in genügender Menge produzieren können, dadurch nicht imstande sind, das Kolloid in der Schilddrüse zu retinieren. Die Folge davon ist eine Ueberschwemmung des Körpers mit dem wirksamen Schilddrüsensekret, ein Zustand, wie er bei der Basedow'schen Krankheit bekannt ist.

### 2. Parathyreoidea.

Diese zeigt nicht nur einen sehr reichen Gehalt an Zellkernen, sondern in ihren Zellen auch ein Protoplasma, welches dem Kernfarbstoff leicht zugänglich ist. Welcher Art die chemischen Synthesen in diesem Organe sind, entzieht sich zurzeit unserer Kenntnis. Man kann höchstens die Vermutung aussprechen, dass hier eine Vorstufe des Osteonukleoproteids dargestellt würde, eine Synthese also von Nukleoproteid und Kalk.

### 3. Die Nebenniere

besteht morphologisch aus zwei verschiedenen Organsystemen, dem Interrenal- und dem Adrenalsystem, welche sich in der Scheidung

1) Das Thyreo-Nukleoproteid erniedrigt also nach der Ausdrucksweise der Kolloidchemiker den Dispersitätsgrad des Schilddrüsenkolloids.





von Rinde und Mark kundtun. Die Rinde setzt sich zusammen aus Strängen und Balken von Zellen, welche mit lipoiden Körnchen mehr oder weniger angefüllt sind. Das Mark besteht aus einem gefäss- und nervenreichen Gewebe von rundlichen Zellballen oder Strängen, dessen Zellen eine spezifische Affinität zu Chromsalzen besitzen. Im übrigen zeigt das feinkörnige Protoplasma dieser Zellen eine grosse Verwandtschaft zu Kernfarbstoffen.

Demnach ist es der Markanteil der Nebenniere, welcher in besonderer Beziehung steht zum Nukleoproteidstoffwechsel des Organismus. Diese Beziehung äussert sich nebst färberischen Eigentümlichkeiten dadurch, dass im Stroma des Markes oft Anhäufungen von Lymphozyten angetroffen werden. Es ist wahrscheinlich, dass das zu den Synthesen des Nebennierenmarkes gebrauchte Nukleoproteid auf diese Weise herbeigeschafft wird durch diese „Transportform des Nukleoproteids" in Analogie zu der Erscheinung, dass das für die Nukleoproteidbildung in der Schilddrüse benötigte Material ebenfalls durch Lymphozyten herbeigeschafft wird.

Ueber die Synthesen, die sich in den Nebennieren abspielen, können wir höchstens Vermutungen hegen und Hypothesen aufstellen, da bis jetzt Sicheres nicht festgestellt werden konnte.

Es scheint aber nicht unwahrscheinlich, dass hier eine Synthese vor sich geht, zwischen einem von dem Interrenal- und einem von dem Adrenalsystem abgegebenen Produkt, und als solche Sekrete fallen in Betracht die Lipoidkörnchen der Nebennierenrinde einerseits und die nukleoproteid- bzw. phosphorhaltigen Körnchen im Protoplasma der Nebennieren-Markzellen andererseits.

Als Produkt dieser Synthese von Lipoid mit einer Phosphorkomponente fällt in erster Linie die Bildung von Phosphatiden in Betracht, Phosphatide, als deren Hauptrepräsentant das Lezithin genannt wird. Es wären demnach Stoffe, welche am Aufbau des Nervensystems beteiligt sind.

Und in der Tat gibt es mehrere Anhaltspunkte, die für einen Zusammenhang zwischen der Funktion der Nebenniere und dem zentralen Nervensystem sprechen.

So wird angegeben, dass die menschliche Nebenniere in ihrer Rinde einen viel grösseren Reichtum an Windungen aufweist als die aller anderen Vertebraten.

Also dem komplizierter gebauten Gehirn, das grössere Ansprüche an die Bildung von Phosphatiden stellt, entspricht auch eine komplizierter gebaute Nebenniere.

Ausserdem hat man die Feststellung gemacht, dass eine angeborene Hypoplasie der Nebenniere sehr oft mit gewissen Störungen



der Hirnentwicklung vergesellschaftet ist. (Anenzephalie, Mikrozephalie, Hemizephalie, Enzephalozele.) Und zwar ist es vorwiegend eine Hypoplasie der Nebennierenrinde.

Es macht nun keine Schwierigkeiten anzunehmen, dass die hypoplastische Nebenniere daran schuld ist, dass zu wenig Phosphatid für die normale Entwicklung des Gehirns gebildet wird, dass also deshalb die Entwicklung des Gehirns unvollständig bleibt, weil die nötigen Bestandteile nicht gebildet werden. Ferner sei noch darauf hingewiesen, dass Exstirpation beider Nebennieren bei Versuchstieren nervöse Erscheinungen: Muskelschwäche, Zittern, Lähmung erzeugt.

Wir haben oben bei der Besprechung der Knochenentwicklung darauf hingewiesen, dass der anorganische phosphorsaure Kalk wahrscheinlich eine Vorstufe durchmacht, die als Nukleoproteid charakterisiert wird, und analog scheint es bei der Nebenniere, bei der Bildung der Phosphatide der Fall zu sein, dass auch hier der Phosphor eine Nukleoproteidvorstufe durchmacht, um als Baustein für die Phosphatidsynthese dienen zu können.

Wir könnten darnach die Behauptung aufstellen, dass sämtliche Phosphorsynthesen des Organismus auf dem Wege der Nukleoproteidsynthese durchgeführt werden.

Die Nukleoproteide sind die normalen phosphorhaltigen Eiweissstoffe sämtlicher Zellen, und so ist es denkbar, dass erst aus ihnen die anderen, nur für einzelne Gewebe spezifischen phosphorhaltigen Stoffe, wie der phosphorsaure Kalk der Knochen und die Phosphatide des Nervensystems synthetisch hergestellt werden.

Neben dieser Phosphatidsynthese ist es möglich, dass in der Nebenniere noch eine weitere Synthese stattfindet, nämlich eine Synthese von Pigment. Zu dieser Vermutung führt die nach Biedl zitierte Tatsache, dass das Gewicht der Nebennieren bei Negern durchschnittlich viel grösser ist, wie bei weissen Völkern. Also die Menschen, die viel Pigment bilden, haben grössere Nebennieren als Menschen, welche wenig Pigment chemisch aufbauen. Darnach ist der Schluss, dass dieses Organ als Organ der Pigmentsynthese angesehen werden kann, sehr naheliegend.

Ferner ist in diesem Zusammenhang auf die abnorme Pigmentierung der Haut bei chronischem Ausfall des Nebennierenmarkes hinzuweisen. Wenn Rinde und Mark zusammen eine bestimmte Synthese ausführen, so gelingt sie demnach nicht, wenn die eine Komponente fehlt. Es bleibt die Synthese auf halbem Wege stehen und es werden nur Vorstufen des sonst normalen Produkts gebildet, welche in die Blutbahn gelangen, und dann in anderer, abnormaler Weise von den Körperzellen verwendet werden können.



Nun muss man sich aber vergegenwärtigen, dass für das Sekret der Nebenniere bis jetzt ausschliesslich das Adrenalin bekannt ist. Trotzdem darf aber die Annahme einer Phosphatidsynthese in der Nebenniere nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, bevor genaue Untersuchungen über den Phosphatidgehalt des Nebennieren-Venenblutes vorliegen. Es ist ja ohne weiteres zuzugeben, dass eine pharmakologische Wirkung bloss dem Adrenalin zukommt, nicht aber den Phosphatiden, so dass diese letzteren leicht übersehen werden können. Ausserdem muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Adrenalin eine viel zu einfache chemische Konstitution aufweist, als dass man es als das einzige Produkt der kompliziert gebauten, aus 2 verschiedenen Organsystemen zusammengesetzten Nebenniere ansehen könnte; um so mehr als im Körper andere viel einfacher gebaute Organe Stoffe von grösserer chemischer Kompliziertheit aufbauen können als das Adrenalin.

Es ist demnach nicht ausgeschlossen, dass das Adrenalin nur ein, allerdings pharmakologisch sehr wirksames, Nebenprodukt bei der Phosphatidsynthese — und vielleicht auch bei der Pigmentbildung — darstellt. In diesem Sinne kann auch die Tatsache verwertet werden, dass die Ausfallserscheinungen nach Nebennierenexstirpation durch Adrenalin allein nicht ausgeglichen werden können.

Demnach wäre die in der Nebenniere vor sich gehende Synthese in grossen Zügen etwa folgendermassen darzustellen:

Lipoidkörnchen der Rindenzellen + Nukleoproteidkörnchen der Markzellen = Phosphatid (Lezithin) + Adrenalin.

Wird eine reichliche Synthese von Phosphatiden durchgeführt, so wird viel Adrenalin gebildet und umgekehrt. Die Bildung von Adrenalin ist daher indirekt verbunden mit der Synthese von Nukleoproteid, und zwar können wir annehmen, dass Organismen, welche wenig Nukleoproteid bilden, auch nur wenig Adrenalin produzieren.

Wir haben weiter oben darauf hingewiesen, dass die Unfähigkeit, Nukleoproteid zu bilden zunächst zu einer kompensatorischen Hypertrophie der Nukleoproteid-Bildungsstätten in den lymphatischen Organen führt, dass also ein Status thymo-lymphaticus der äussere Ausdruck für eine mangelhafte Nukleinsynthese darstelle, und nun ist es interessant, feststellen zu können, dass eine Hypoplasie des Nebennierenmarkes gewöhnlich mit Status lymphaticus verbunden ist. Es ist nun leicht denkbar, dass bei einer allgemeinen hypoplastischen Konstitution, d. h. bei einer verminderten Fähigkeit, Nukleoproteid aufzubauen, auch die Fähigkeit dahinfällt,



die nukleoproteidreichen Zellen des Nebennierenmarkes zu bilden, und somit auch die Fähigkeit, Adrenalin in genügender Menge dem Organismus zur Verfügung zu stellen. Und des weiteren ist es sehr wohl möglich, dass gerade der Mangel dieses, den Blutdruck regulierenden Stoffes es ist, welcher zu den oft unerklärlichen Todesfällen des Status thymo-lymphaticus führt. Und ganz besonders einleuchtend sind die Todesfälle bei dieser Anomalie im Anschluss an eine Aether- oder Chloroformnarkose; durch diese Substanz werden ja gerade diese Lipoidstoffe aufgelöst, also auch die Lipoidkörnchen in der Nebennierenrinde und somit eine Synthese von Phosphatid + Adrenalin verhindert, was einen sofortigen Wegfall der Adrenalinwirkung, das heisst ein Sinken des Blutdrucks eventuell bis zum Exitus letalis zur Folge hat.

Von diesem Standpunkt aus findet sich eine komplette Analogie zwischen dem Thymustod und dem Tod bei Addison. Beide beruhen in einem Versagen des Nebennierenmarkes, respektive der Synthese von Phosphatid + Adrenalin, bei Addison infolge einer chronischen Erkrankung des Markes, bei Status thymico-lymphaticus infolge einer konstitutionellen Unfähigkeit, dieses nukleoproteidreiche Organsystem aufzubauen.

Vom Standpunkt des Nukleoproteidstoffwechsels aus erklärt sich nun auch eine interessante Wechselwirkung zwischen der Nebenniere und ihrem pharmakologisch wirksamen Sekretionsprodukt, dem Adrenalin, und der Schilddrüse und deren pharmakologisch wichtigem Sekretionsprodukt, dem Jod-Thyreo-Globulin. Beide Sekretionsprodukte weisen eine übereinstimmende Wirkung auf das sympathische Nervensystem auf, beide wirken erregend auf den Sympathikus, und, da sie zusammenwirken, wahrscheinlich auch potenzierend.

Ist nun der Organismus leicht imstande, Nukleoproteid zu bilden, so bildet er auch eine reichliche Menge von Adrenalin, und andererseits bildet er auch eine genügende Menge von Thyreo-Nukleoproteid, welchem nach meinen früheren Untersuchungen die Fähigkeit zukommt, das Schilddrüsenkolloid zu retinieren. Es kommt in diesem Falle zu einer ergiebigen Adrenalin- und einer sehr geringen Jod-Thyreo-Globulinwirkung. Geht dem Organismus aber die Fähigkeit ab, Nukleoproteid in reicherer Menge zu bilden, so wird in der Nebenniere nur wenig Marksubstanz und damit auch nur wenig Phosphatid + Adrenalin gebildet, andererseits fehlt in der Schilddrüse die notwendige Bildung von Thyreo-Nukleoproteid; es kommt zu einer vermehrten Resorption von Jod-Thyreo-Globulin und somit zu einer vermehrten Schilddrüsenwirkung bei verminderter Adrenalinwirkung. Wir haben also in diesem Nukleoproteid-



stoffwechsel geradezu eine automatische Regulierungsvorrichtung: Treten Schwankungen auf in der Synthese dieser Nukleoproteide, welche Schwankungen in der Adrenalinproduktion mit sich führen, so können diese zum Teil ausgeglichen werden durch einen mechanisch eintretenden Ersatz durch vermehrte oder verminderte Schilddrüsenwirkung.

Und zwar kann dieser Ersatz bis ins Pathologische übertrieben werden. So finden wir bei der Basedow'schen Krankheit, bei der so viele Anzeichen für eine verminderte Nukleoproteidsynthese sprechen, gewöhnlich nur sehr wenig Marksubstanz in den Nebennieren, man findet hier auch, wie in der Schilddrüse, Anzeichen dafür, dass sich der Organismus bemüht, Nukleoproteid herbeizuschaffen, in Form des transportablen Nukleoproteids der Lymphozyten; aber wahrscheinlich sind diese Bemühungen, Ersatz zu beschaffen, erfolglos.

So viel scheint nun sicher zu sein, dass diese Beziehungen der Nebeniere zum lymphatischen Apparat durch den Nukleoproteidstoffwechsel vermittelt werden und nicht durch ein Hormon, sei es das Jod-Thyreo-Globulin der Schilddrüse oder das Adrenalin der Nebenniere.

### 4. Die Hypophyse

ist zurzeit ein in seiner Funktion noch recht wenig bekanntes Organ. Die heutigen Kenntnisse über die Hypophyse lassen sich in kurzem etwa folgendermassen zusammenstellen:

Nach dem anatomischen Bau lassen sich drei Teile oder Lappen der Hypophyse unterscheiden:

1. Der Vorderlappen, die Pars anterior glandulae pituitariae oder die Prähypophyse.
2. Der Hinterlappen, die Pars posterior, die Neurohypophyse.
3. Der Mittellappen, die Pars intermedia.

Histologisch besteht der Vorderlappen aus einem bindegewebigen Gerüst, das Blut- und Lymphgefässe führt. In seinen Maschen liegen in Gruppen angeordnete Zellstränge, welche zuweilen auch mit Lumina versehene Drüsenschläuche bilden. Von den Zellen unterscheidet man: chromophile und chromophobe, unter den ersteren wiederum eosino- und basophile. Bei Neugeborenen werden nur chromophobe Zellen angetroffen, chromophile treten erst im 1. Lebensjahre auf. Eine besonders starke Zunahme erfahren sie während der Pubertät und nehmen dann weiterhin zu bis zum 40. Lebensjahre, die Chromophoben erleiden eine starke Zunahme während der Schwangerschaft.



Der Mittellappen besteht aus einem in mehreren Lagen geschichteten Epithel. Seine Zellen sind rundlich oder polyedrisch, ziemlich scharf begrenzt; ihre Kerne ziemlich gross und chromatinarm, zentral gelegen, ihr Protoplasma fein granuliert, sehr selten eosinophil. Daneben finden sich auch Azini, die von einer homogenen Masse, ähnlich dem Schilddrüsenkolloid ausgefüllt sind. Auch hier kann man, ähnlich wie bei der Schilddrüse, ein dickeres und ein dünneres Kolloid unterscheiden; eine besondere Beziehung zur Schilddrüse scheint auch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass dieses Kolloid zunimmt nach Exstirpation der Schilddrüse.

Der Mittellappen stammt anscheinend aus der embryonalen Hypophysenhöhle.

Der Hinterlappen oder die Pars nervosa besteht histologisch aus einem lockeren Stroma, bei welchem Bindegewebselemente und Neurogliazellen untereinander gemengt sind, wobei aber die letzteren überwiegen. Ausserdem sind Nervenfasern, Ependymzellen und ein eigenartiges Pigment in den Gliafasern festgestellt worden.

Chemisch enthält die Hypophyse ziemlich viel Phosphor und Kalk und besitzt ausserdem auch ein gewisses Speicherungsvermögen für Jod, Brom und Arsen.

Was die Funktion der Hypophyse betrifft, so ist festgestellt, dass der Vorderlappen mit der Pars intermedia der eigentliche sezernierende Teil ist, ein lebenswichtiges Organ darstellt, während der Hinterlappen ohne Ausfallserscheinungen entfernt werden kann.

Der Vorderlappen ist wichtig für das Wachstum. Bei seinem Ausfall tritt Zwergwuchs ein, bei Hypertrophie kommt es zu einem abnormen Längenwachstum, zu Akromegalie.

Der Mittellappen beeinflusst den Stoffwechsel. Bei Ausfall desselben findet man Fettansatz und Steigerung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate, sowie eine Genitalhypoplasie.

Nach Cushing hingegen wird die Genitalhypoplasie einem Ausfall des Vorderlappens zugeschrieben.

Nach diesen Vorbemerkungen erscheint es offensichtlich, dass die Hypophyse in gewissen Beziehungen steht zum Phosphor- und Nukleoproteidstoffwechsel.

Dafür sprechen der ziemlich hohe Phosphorgehalt der Hypophyse, das Vorkommen von basophilen Zellen in der Prähypophyse, sowie die Beziehungen zum Knochenwachstum und zur Entwicklung der Keimdrüsen. Nachdem wir früher darauf aufmerksam gemacht haben, dass das Knochenwachstum eine Funktion des Nukleoproteidstoffwechsels ist und die Keimdrüsen, besonders die männlichen,





eine vorwiegend nukleosynthetische Wirksamkeit ausüben. Ausserdem steht die Frage noch offen, ob die Kolloidretention der Pars intermedia ähnlich reguliert wird, wie diejenige der Schilddrüse, d. h. unter Steigerung oder Verminderung seines Nukleoproteidgehaltes. An diese Möglichkeit muss gedacht werden, obschon ein objektiver Beweis dafür noch nicht vorliegt.

Welcher Art die Synthesen sind, die sich in der Hypophyse abspielen, das entzieht sich vorderhand noch unserer Kenntnis, aber bei den Beziehungen zum Knochenwachstum und zur Genitalentwicklung liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass in der Hypophyse Synthesen vor sich gehen, welche die Bildung von Nukleoproteid bezwecken, Nukleoproteid, welches hauptsächlich zur Bildung von Osteonukleoproteid und dem Nukleoproteid der Keimdrüsen verwendet wird.

Ob die Drüsenschläuche der Pars intermedia ausserdem vikariierend einen Teil der Schilddrüsenfunktion übernehmen können, scheint bei dem übereinstimmend histologischen Bau nicht unwahrlich, um so mehr, als ein Gehalt von Jod normaler Weise in der Hypophyse festgestellt ist.

Es sind aus der Hypophyse pharmakologisch wichtige Extrakte hergestellt worden, das Pituitrin und das Pituglandol, und zwar vorwiegend aus den Hinterlappen der Drüsen, bei welchen vielleicht die Pars intermedia nicht ganz abgetrennt war. Auffallend ist es, dass Extrakte aus dem physiologisch wichtigeren Vorderlappen keine bestimmte Wirkung haben sollen. Es dürfte demnach angenommen werden, dass die Wichtigkeit der Hypophyse für den Organismus nicht in der Bildung von diesem Sekret zu suchen ist, sondern in den Synthesen, welche für das Knochenwachstum und die Entwicklung der Keimdrüsen wichtig sind.

Dafür, dass in der Hypophyse synthetisch gebildete, chemische Stoffe von hier nach den Keimdrüsen gelangen, dafür spricht auch die Tatsache, dass nach Kastration die Hypophyse eine Gewichtsvermehrung aufweist; die Hypophyse kann in diesem Falle die gebildeten Nukleoproteidstoffe nicht mehr absetzen, da ihr das entsprechende Absatzgebiet entzogen ist, und so bleiben diese Stoffe in der Hypophyse, was eine gewisse Hypertrophie zur Folge hat.

Nach diesen Betrachtungen scheinen keine Schwierigkeiten mehr zu bestehen, auch die Hypophyse als ein Organ des Phosphor- bzw. des Nukleoproteidstoffwechsels aufzufassen.

Und zwar werden die Beziehungen hergestellt einerseits durch die basophilen Zellen des Vorderlappens und andererseits — höchst wahrscheinlich — durch das Kolloid der Drüsenschläuche des Mittellappens (in Analogie zum Kolloid der Schilddrüse).

## Nichtgeformte Nukleoproteide.

Ausser dem Vorkommen von Nukleoproteiden in den Geweben des normalen Organismus, gibt es wahrscheinlich noch verschiedene Nukleoproteide, die sonstwie, als nichtgeformte Bestandteile des Organismus, also hauptsächlich des Blutserums vorkommen. Ob es sich hier um wirkliches Nukleoproteid oder nur um dessen Vorstufe handelt, lässt sich bei dem Mangel an einer sicheren Erkenntnis ihrer Konstitution nicht sagen. Es sind Stoffe, welche im Blutplasma eine gewisse Rolle spielen, einmal beim Zustandekommen der Gerinnung, andernteils bei der Bekämpfung von Toxinen.

Ueber die Blutgerinnung existieren die verschiedensten Theorien (vgl. Fonio), ohne dass man sich über den chemischen Vorgang, der sich dabei abspielt, eine klare Vorstellung machen könnte. Nach allen Untersuchungen scheint das hervorzugehen, dass dabei Nuklein bzw. Nukleoproteide eine hervorragende, fördernde Rolle spielen. So schreibt z. B. v. Limbeck in seinem „Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes“: „Es muss auffallen, dass allen diesen gerinnungserregenden Substanzen ein Bestandteil gemeinsam ist, nämlich der Gehalt an Phosphor und die Eigenschaft, Phosphorsäure zu enthalten oder Phosphorsäure leicht abzuspalten.“

Wenn nun schon die Beobachtung beim normalen Organismus diese Auffassung von einem Zusammenhang zwischen Blutgerinnung und Phosphor- bzw. Nukleoproteidstoffwechsel nahelegt, so muss bei einer verminderten Fähigkeit des Organismus, Nukleoproteid aufzubauen, auch die Fähigkeit der Blutgerinnug herabgesetzt sein, während umgekehrt die Gerinnung bei Organismen mit einer guten Nukleinsynthese die Gerinnung des Blutes normal oder beschleunigt erscheint.

Ganz ähnlich wie die Frage der Blutgerinnung stellt sich auch die Frage der Antikörperbildung dar. Auch hier weiss man über die chemischen Vorgänge, die sich abspielen bei der Unschädlichmachung eines Toxins absolut nichts Positives, auch ist die chemische Natur der Antitoxine vollkommen unbekannt; bloss die geistreiche Seitenkettentheorie Ehrlich's lässt eine Ahnung von der chemischen Konstitution der Antikörper aufkommen, welche chemisch aus einem Kern und daran gebundenen Seitenketten bestehen sollen. Letztere sind imstande die Toxine zu binden und dadurch unschädlich zu machen. Diese Seitenketten oder Rezeptoren können auch direkt von der Zelle bzw. dem übrigen Moleküle losgetrennt werden und so für sich allein zur Wirkung gelangen.





Ehrlich hat als Paradigma für einen solchen chemischen Körper den Benzolkern mit verschiedenen Seitenketten, welche den Rezeptoren entsprechen würden, angenommen.

Nun erhebt sich des weiteren die Frage, ob nicht auch die Nukleoproteide entsprechend ihrem chemischen Aufbau ähnliche Funktionen ausüben können. Nach der früher mitgeteilten Konstitution der Nukleoproteide ist es offensichtlich, dass sowohl das Nukleinsäuremolekül, aber erst recht das Nuklein- und Proteidmolekül, eine chemische Struktur aufweisen, welche reichliche Gelegenheit zur Bildung von solchen Seitenketten darbietet.

Nun muss man sich aber vorerst die Frage zurechtlegen, ob die Wirkung der Antikörper eine analytische oder eine synthetische ist, mit anderen Worten, ob die Antitoxine die entsprechenden Toxine abbauen, also quasi verdauen und so in Bestandteile überführen, welche indifferent, also blut- und plasmaeigen sind, dem Körper nicht mehr schaden können, oder ob die Antitoxine mit den Toxinen eine Synthese eingehen, welche die Bildung eines neuen, unlöslichen und daher unschädlichen Körpers zur Folge hat.

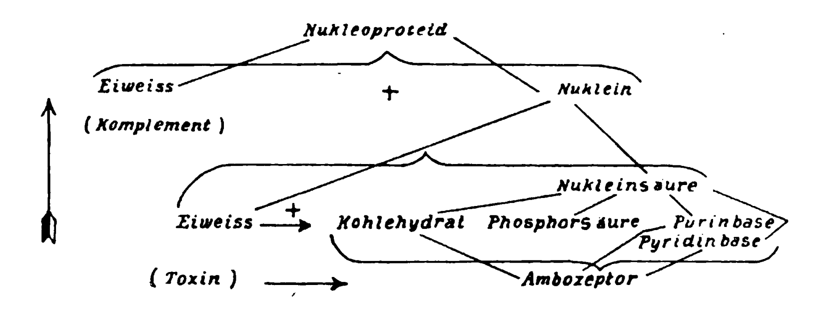
Nach rein physiologischen Gesichtspunkten könnte man die Toxine als art- und blutfremde Substanzen betrachten, die ähnlich anderen parenteral einverleibten Stoffen sich verhalten, d. h. im Organismus abgebaut werden, indem die Darmverdauung nun im Blut mehr oder weniger analog nachgeholt wird; demnach wären die Antitoxine spezifische Verdauungsfermente für die Toxine.

Nach der Ehrlich'schen Theorie aber wird das Toxin zunächst nicht abgebaut, sondern geht mit dem Rezeptor des Antikörpers eine Synthese ein, es findet also ein weiterer Aufbau statt. Für diese Ehrlich'sche Auffassung spricht nun der Umstand, dass die Antikörper, die Immunkörper (Ambozeptoren) nur dann ihre Wirkung entfalten können, wenn noch ein Eiweisskörper, ein Komplement, zugegen ist. Wenn es sich ausschliesslich um eine Verdauung, einen Abbau des Toxins durch das Antitoxin, handeln würde, so wäre die Notwendigkeit eines solchen Komplements gar nicht einzusehen. Gerade diese Notwendigkeit der Anwesenheit einer Eiweisskomponente legt die Vermutung nahe, dass es sich hier um eine Nukleinsynthese handelt, wobei das Toxin die eine, nämlich die mit Nukleinsäure verbundene Eiweisskomponente, das Komplement aber die zweite, die mit dem Nuklein verbundene Eiweisskomponente darstellt, wobei als Rezeptor vielleicht je nach Art des Toxins eine Kohlehydratgruppe, eine Purin- oder eine Pyrimidinbase der Nukleinsäure in Betracht käme.

Das Resultat dieser Synthese wäre die Bildung eines unlöslichen und damit unschädlichen Nukleoproteids; die mannigfaltige



Variabilität der Konstitution des Nukleinsäuremoleküles lässt eine grosse Mannigfaltigkeit in der Bildung von Antikörpern leicht erklären. In ähnlichem Sinne spricht auch der Umstand, dass das Diphtherietoxin durch Gelatinefilter hindurchgeht, das an das Antitoxin gebundene aber nicht mehr. Dies ist offenbar ein Beweis dafür, dass hier eine Synthese und nicht ein Abbau stattfindet. Schematisch könnte diese Anschauung folgendermassen dargestellt werden:




Nicht nur diese rein chemischen Betrachtungen deuten auf die Beziehung der Nukleoproteide zu der Antitoxinbildung hin, sondern vor allem klinische Beobachtungen.

Da ist es vor allem die phagozytäre Wirkung der kernhaltigen weissen Blutkörperchen, welche demonstriert, dass diese Gebilde die Bakterien unschädlich machen können, also die Wahrscheinlichkeit demonstrieren, dass dem Nukleoproteid dieser Zellen die Rolle eines Schutzkörpers zukommt.

Andererseits sei auf die Vermehrung der Leukozyten im Blute hingewiesen, die bei den meisten Infektionen vorkommt. Auch sie kann ohne Schwierigkeiten dahin gedeutet werden, dass diese Zellen zur Bekämpfung der Toxine dienen. Dass es gerade diese kernhaltigen, hauptsächlich die neutrophilen polynukleären Zellen des Blutes sind, die wahrscheinlich auch im Protoplasma nukleoproteidähnliche Substanzen enthalten, die auch mit den Kernfarbstoffen eine geringe Reaktion ergeben, das spricht ebenfalls dafür, dass die Antikörper Nukleinnatur besitzen.

Und in dritter Linie ist noch aufmerksam zu machen auf die Beziehungen der Antikörper zum allgemeinen Nukleoproteidstoffwechsel.

Hier ist vor allem zu wiederholen, dass durch reichliche Bildung von Antikörpern der allgemeine Nukleoproteidstoffwechsel unter Umständen so sehr in Mitleidenschaft gezogen werden kann, dass es ihm nicht mehr möglich ist, die anderen notwendigen Nukleoproteidsynthesen zu bewerkstelligen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass überstandene Infektionskrankheiten zu allen mög-

lichen Anomalien disponieren, welche als eine Störung des Nukleoproteidstoffwechsels aufgefasst werden können, so beispielsweise zu Rachitis, zu Osteomalazie, zu Neurosen, zu einer Störung der Geschlechtsfunktion, dann auch infolge der mangelhaften Bildung von Nukleoproteid der Schilddrüse zu einer mangelhaften Kolloidretention in dieser Drüse, also zu Hyperthyreose, der Basedowschen Krankheit.

Ganz besonders wichtig sind die Beziehungen der Infektionskrankheiten zum lymphatischen Apparat, besonders zur Thymus. Oben haben wir auf die Bedeutung der Thymusdrüse für den Nukleoproteidstoffwechsel hingewiesen als Nukleoproteiddepot und als Bildungsstätte der Lymphozyten, der Transportform des Nukleoproteids. Wir haben ferner darauf hingewiesen, dass bei höheren Ansprüchen, die an den Nukleoproteidstoffwechsel von irgend welcher Seite gemacht werden, die Thymus eine gewisse Hyperplasie aufweisen kann, die um so ausgesprochener wird, je progredienter die Störung des Nukleoproteidstoffwechsels fortschreitet.

Dass nun eine solche Thymushyperplasie auftritt bzw. gesteigert wird im Anschluss an Infektionskrankheiten, und zunimmt, je bösartiger diese Krankheiten verlaufen, ist eine Erfahrungstatsache, auf die vielleicht noch nicht genügend Wert gelegt worden ist.

Gerade diejenigen Fälle von Infektionskrankheiten, welche zur Autopsie gelangen, infolge der Schwere der Erkrankung, zeigen nicht selten die Zeichen eines Status thymicus oder thymolymphaticus. Und bis jetzt galt dieser Zustand für sich schon als Erklärung für den ungünstigen Verlauf der Krankheit.

Wenn wir aber die Antikörperbildung und Antikörperwirkung als Nukleoproteidsynthesen auffassen, so erscheint es nun erklärlich, dass der Organismus dazu im schlimmsten Falle für die Infektionsabwehr alle seine Hilfskräfte zusammenrafft, auch die Nukleinsynthese des lymphatischen Apparats, und dass gerade in den Fällen, in denen die Nukleinsynthese den gestellten Anforderungen nicht entsprechen kann, die Hyperplasie dieses Apparates am ausgesprochensten ist.

## Karzinom.

Nebst diesen Nukleoproteiden, die im normalen Organismus vorkommen, gibt es auch eine pathologische Anhäufung von Nukleoproteiden, in Form von kernhaltigen Zellen, nämlich in den malignen Tumoren, als deren Hauptvertreter wir hier nur das Karzinom nennen wollen.

Wenn wir uns die histologischen Bilder der verschiedenen

Karzinomformen vergegenwärtigen, so fällt uns nicht nur der sehr reiche Kerngehalt dieser Gebilde auf, sondern auch die hohe Affinität des Protoplasmas der Krebszellen zu Kernfarbstoffen, so dass ein Zusammenhang dieser Gebilde mit dem Nukleoproteidstoffwechsel sehr nahe gelegt wird.

Es ist anzunehmen, dass diese Zellgebilde die für ihren Stoffwechsel nötigen Bausteine nirgends anders her beziehen können, als aus den Körperflüssigkeiten des betreffenden Organismus, und zwar handelt es sich hier in der Hauptsache um die zum Aufbau von Nukleoproteid nötigen Bausteine; vor allem Phosphorsäure, Kohlehydrate, Pyrimidin- und Purinbasen, vielleicht benützen sie auch direkt schon vorgebildete Nukleinsäure, oder nicht differenziertes Nukleoproteid zum Aufbau der betreffenden Krebszellen; und damit nun ein solch exzessives Wachstum der Karzinome möglich ist, so darf man wohl nicht mit Unrecht zurückschliessen, dass diesen Gebilden eben diese Bausteine in sehr reichem Mass oder im Uebermass zur Verfügung gestellt werden, damit sie diese komplizierten Synthesen der Nukleoproteide so rasch und so reichlich ausführen können.

Es müsste demnach der Karzinombildung eine Konstitutionsanomalie zugrunde liegen, die sich in einer abnormen Neubildung und Anhäufung von Nukleoproteidsubstanzen in der Blutbahn und den Körperflüssigkeiten äussert. Es scheint berechtigt zu sein, diese Konstitutionsanomalie im Gegensatz zu dem früher aufgestellten Begriff eines Status nucleohypoplasticus nun als Status nucleohyperplasticus zu bezeichnen, wodurch ausgedrückt werden soll die übernormale Fähigkeit, Nukleinsubstanz bzw. Nukleoproteid synthetisch zu bilden. Auf jeden Fall darf man behaupten, dass Organismen bzw. Organsysteme, denen die Fähigkeit abgeht, normale Mengen Nukleoproteid aufzubauen, nicht disponiert sind für die Entwicklung von Karzinom.

Uebertragen wir diese Anschauung auf die bereits früher besprochenen Unterschiede in der Bildungsfähigkeit für Nukleoproteid, so fällt uns hier in erster Linie der Unterschied zwischen dem männlichen und dem weiblichen Geschlecht auf. Wir haben früher auseinandergesetzt, dass das männliche Geschlecht in der Bildung von Nukleoproteid dem weiblichen offensichtlich überlegen sein muss, und in der Tat stellen fast sämtliche Statistiken ein Ueberwiegen des Karzinoms beim männlichen Geschlecht fest, wenn man nur diejenigen Organe in Betracht zieht, die sowohl das männliche wie das weibliche Geschlecht besitzen; hingegen sind andererseits die weiblichen Geschlechtsorgane, vor allem Uterus

und Milchdrüse, sehr stark zu Karzinom disponiert. Dieser anscheinliche Widerspruch wird nun leicht beseitigt, wenn man bedenkt, dass gerade diese zwei Organe, die bestimmt sind, dem Fötus und dem Säugling die erste Nahrung zu bereiten, höchstwahrscheinlich einen reichen Gehalt an Nukleinsubstanz besitzen.

Wir haben oben schon auf die Bedeutung der Nukleoproteidsynthese für die Bildung des Phosphorproteids der Milch, des Kaseinogens hingewiesen. Wir haben ferner hingewiesen, dass mittels der Plazenta der Fötus wahrscheinlich eine Menge von Bausteinen für die Synthese der nötigen Nukleoproteide aus dem Gefässsystem des mütterlichen Uterus aufnimmt. Dass also im mütterlichen Uterus höchstwahrscheinlich diese Stoffe, besonders während der Gravidität, vielleicht auch in geringerem Grade ausserhalb derselben, in reichlicher Menge anwesend sein müssen. Das Gleiche gilt auch für die Brustdrüse. Daraus erklärt sich die ganz auffallend grosse Disposition gerade dieser beiden Gebilde, des Uterus und der Milchdrüse, zur Bildung von Karzinom, hinter welcher diejenige der übrigen Teile des weiblichen Geschlechtsorganes, der Vagina und der Adnexe, bedeutend zurücksteht, eben weil diese Organe für die Bildung von Nukleoproteid keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielen. Wenn hier dennoch Karzinombildungen vorkommen, so kann das seinen Grund auch darin finden, dass die im Uterus gebildeten Nukleoproteide, wenn sie nicht vom Fötus aufgenommen werden, irgendwie wieder weggeschafft werden müssen, dass sie wohl auf dem Lymphwege in die Nachbarschaft gelangen und auch hier wieder Anlass zu Karzinombildung geben können; denn wahrscheinlich ist diese Anhäufung von Nukleoproteid gewöhnlich nicht nur auf den Uterus beschränkt, sondern kann auch über denselben hinausgehen auf die Vagina, vielleicht auch auf die Adnexe, wenn die in diesen Organen vorkommenden Karzinome nicht etwa auf die im Ovarium stattfindenden Nukleoproteidsynthesen zur Bildung der Follikelepithelien und der Ovula zurückzuführen sind.

Wenn wir die Krebszelle als eine in reichlichem Masse Nukleoproteid aufbauende Zelle betrachten, so verstehen wir auch die Lokalisation der Metastasen. Die Krebszelle kann daher in der Regel nur dort weiter wuchern, wo ihr die zur Nukleinsynthese nötigen Bausteine zur Verfügung stehen. Da kommen vor allem in Betracht die Lymphdrüsen und das Knochensystem. Wir wissen, dass in den Lymphdrüsen Lymphozyten gebildet werden, dass dort also Nukleinsynthesen vorkommen und demnach auch die dazu nötigen Bausteine vorhanden sein müssen. Wir wissen fernerhin auch, dass in den Knochen Phosphorsäure in reichlichem Masse



vorhanden ist, ein Baustein zum Aufbau des Nukleoproteids, wir haben ferner schon darauf hingewiesen, dass die Knochen wahrscheinlich auf dem Wege eines Osteonukleoproteids gebildet werden, so dass also der Knochen als ein Gewebe bezeichnet werden kann, welches für die Synthese eines anderen Nukleoproteids, in diesem Falle also des Karzinomnukleoproteids, sehr günstigen Nährboden abgibt. Aehnlich werden sich die Verhältnisse auch für die Leber verhalten, wo wahrscheinlich auch reichliche Bausteine für die Synthese von Nukleoproteid vorhanden sind. Vielleicht ist es hier weniger die phosphorhaltige Komponente, als die Kohlehydratkomponente, welche ihrerseits Anlass geben kann zu einer ausgiebigen Synthese von Nukleoproteid.

Bei der Besprechung des Pankreas und der Plazenta ist darauf hingewiesen worden, dass eine Anhäufung von Nukleoproteid in dem Zelleib wahrscheinlich mit der Bildung von Verdauungsfermenten in Zusammenhang steht. Wir können hier nun in Analogie der Anreicherung der Krebszellen mit Nukleoproteid auch einen zerstörenden Einfluss auf die Umgebung feststellen. Vielleicht sind es gerade diese Nukleoproteide der Krebszellen, welche die Umgebung auflösen und destruieren, und vielleicht gelangen beim Zerfall eines Karzinoms und bei der Resorption der erweichten Masse Stoffe zur Wirksamkeit, welche auf sämtliche Körperzellen einen ähnlichen, destruierenden Einfluss ausüben und so zu der bekannten Krebskachexie führen.

Hierin würde eine hormonale Wirkung des Karzinoms zu erblicken sein, die aber, wie betont werden muss, erst dann eintritt, wenn Krebszellen zerfallen und diese Nukleoproteide zur Resorption gelangen. So lange aber die Krebszelle wächst, ist sie eine Zelle des Organismus, aus den in der Blutbahn zirkulierenden Bausteinen aufgebaut, arteigen und bluteigen. Diese Feststellung ist für die Serodiagnostik von besonderer Bedeutung, da wahrscheinlich Abwehrfermente und Antikörper erst dann gebildet werden, wenn das Karzinom zerfällt, nicht aber schon in seinem Anfangsstadium.

Ueber weitere Beziehungen zwischen Karzinom und Nukleoproteidstoffwechsel soll später bei den Wechselbeziehungen die Rede sein.

---

Nachdem wir nun systematisch das Vorkommen der Nukleoproteide im Organismus und den verschiedenen Organsystemen durchbesprochen haben, scheint es am Platz zu sein, die bisherigen Befunde zusammenzufassen, um den Ueberblick über das Ganze nicht aus dem Auge zu verlieren.



A. Die Nukleoproteide kommen in jeder Zelle vor und spielen wahrscheinlich eine grosse Rolle für den Ablauf der vitalen chemischen Prozesse in der Zelle.

B. In einzelnen Organen kommt eine auffallende Anhäufung von Nukleoproteid vor, welche darauf hindeutet, dass in diesen Organen die Nukleoproteide eine besonders wichtige Rolle spielen.

I. Von den Zirkulationsorganen ist es hauptsächlich das Lymphgefässsystem mit Thymus und Lymphdrüsen bzw. Lymphfollikeln, welche einen hohen Gehalt an Nukleoproteid aufweisen in der Form von Lymphozyten. Letztere scheinen die Transportform des für den Organismus notwendigen Nukleoproteids zu sein, die Lymphdrüsen und Thymus ihre Bildungsstätten, währenddem die Thymus ausserdem einen dem Neugeborenen zur Verfügung gestellten Reservevorrat an Nukleoproteid darstellt.

Von dem Zirkulationsapparat kommen des ferneren in Betracht die polynukleären Leukozyten als die Träger antitoxischer Fähigkeiten, ebenso die Blutplättchen bzw. die für die Blutgerinnung wichtigen Nukleoproteide.

II. Am Knochensystem ist auffällig der reiche Gehalt an organisch gebundenem Phosphor, ferner der Nukleoproteidreichtum im Protoplasma der Osteoblasten, so dass die Auffassung nahegelegt wird, dass die Bildung des phosphorsauren Kalkes des Knochens in den Osteoblasten in Form eines kalkhaltigen Nukleoproteids erfolgt, und dass er von hier in das vorgebildete osteoide Gewebe gleichsam sezerniert wird.

III. Die Organe des Muskelsystems scheinen mit dem Nukleoproteidstoffwechsel in keinem näheren Zusammenhang zu stehen.

IV. Die Organe des Nervensystems zeichnen sich aus durch einen sehr hohen Gehalt an Phosphor, der hauptsächlich in Form von Phosphatiden (Lezithin) vorkommt. Nach der oben dargelegten Auffassung werden diese Phosphatide in der Nebenniere aus den Lipoidgranula der Rindensubstanz und aus den basophilen Nukleoproteidgranula der Markzellen synthetisch aufgebaut und gelangen von hier in gelöstem Zustand auf dem Blutwege zum Nervensystem. Das Adrenalin ist als ein wichtiges Nebenprodukt dieser Synthese aufzufassen.

V. Beim System der Verdauungsorgane spielen die Nukleoproteide eine gewisse Rolle, einmal in Form der Lymphfollikel, die in der Magen- und Darmwand eingebettet sind. In diesen wird wahrscheinlich die erste Synthese der resorbierten Nukleinbausteine besorgt und ihr Produkt, das resorbierte Nuklein, durch in die Blutbahn abgegebene Lymphozyten dem Organismus zugeschickt.



Andererseits spielen die Nukleoproteide wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Bildung der verschiedenen Verdauungssäfte. Man beachte die basophilen Granula der serösen Speicheldrüsen sowie des Pankreas. Es ist höchstwahrscheinlich, dass das Pankreas nicht nur nach dem Darm hin amylo-, proteo- und lipolytische Fermente abgibt, sondern auch nach der Blutbahn zum Abbau von parenteral zugeführter Stärke, Eiweiss- und Fettkörpern, sowie auch für den notwendigen entsprechenden Stoffumbau im Organismus. Als Bildungsstätte dieser für den intermediären Stoffwechsel bestimmten Fermente, die prinzipiell gleich gebaut und gebildet werden, wie die für die Darmverdauung bestimmten, sind die Langerhans'schen Zellhaufen in dem Pankreas anzusehen.

VI. Für die Atmungsorgane spielen die Nukleoproteide keine bemerkenswerte Rolle.

VII. Die Harnorgane scheiden Phosphate in geringer Menge aus. Diese passieren wahrscheinlich vorerst eine Nukleoproteidstufe in den Glomeruli und den Tubuli recti der Nieren. Die übrigen Teile des Harnapparates scheinen mit dem Nukleoproteidstoffwechsel in keinem engen Zusammenhange zu stehen.

VIII. Eine hervorragend wichtige Rolle im Nukleoproteidhaushalt des Organismus spielen die Geschlechtsorgane, vor allem die Keimdrüsen.

Im Hinblick auf den Nukleoproteidstoffwechsel besteht ein ganz prinzipieller Funktionsunterschied zwischen der männlichen und der weiblichen Keimdrüse. Die männliche Keimdrüse produziert sehr viele, äusserst nukleoproteidreiche, protoplasmaarme, die weibliche Keimdrüse dagegen nur sehr wenige, protoplasmareiche und relativ nukleoproteidarme Keimzellen.

Dieser Unterschied ist wahrscheinlich schon festgelegt in der befruchteten Eizelle, wobei der Zeitpunkt der Befruchtung des Eies von ausschlaggebender Bedeutung ist. Der schon in der befruchteten Eizelle niedergelegte Unterschied in der Tendenz und Fähigkeit der Nukleoproteidsynthese wirkt seinerseits auf die Entwicklung der Keimdrüse und damit auf die Bestimmung des Geschlechts.

Wir können daher den männlichen Organismus dem weiblichen gegenüber in der Bildung von Nukleoproteid als überlegen ansehen, und zwar schon vom Moment der Befruchtung der Eizellen an.

Von den übrigen Teilen der Geschlechtsorgane sind es vorwiegend der Uterus und die Milchdrüse, welche mit dem Nukleoproteidstoffwechsel in sehr naher Beziehung stehen. Vom Uterus aus gehen während der Gravidität in reichlicher Menge Stoffe und



Bausteine durch die Plazenta zum fötalen Organismus, welche diesem zum Aufbau der notwendigen Eiweissstoffe dienen, also auch Bausteine der Nukleine.

Bei diesem Uebergang werden die Stoffe höchstwahrscheinlich umgebaut, d. h. bluteigen gemacht, und dabei scheinen die im Protoplasma des Synzytiums der Plazenta in reichlicher Menge vorhandenen Nukleoproteide eine fermentative Rolle zu spielen.

Postfötal erhält der Neugeborene seine erste Nahrung weiterhin noch eine kurze Zeit vom mütterlichen Organismus in Form von Milch. Es ist dies die physiologische Säuglingsnahrung, welche sämtliche notwendigen Bausteine zum Aufbau der Eiweisskörper besitzt, also auch die Bausteine zum Aufbau der Nukleoproteide, und zwar kommt in dieser Hinsicht in erster Linie das phosphorreiche Kasein der Milch in Betracht. Dieses wird in der Milchdrüse sezerniert und macht dort wahrscheinlich eine Vorstufe von Nukleoproteid durch. Daher der Nukleoproteidreichtum dieser Drüse (in Kern und Protoplasma).

IX. In der Haut kommen Zellkerne in gehäufter Menge vor im Stratum germinativum, wo sie bei der Neubildung der Epidermiszellen eine Rolle spielen, und in der Umgebung der Haare, wo sie ebenfalls am Aufbau derselben beteiligt sind.

X. Für die Sinnesorgane ist eine nähere Beziehung zum Nukleoproteidstoffwechsel nicht wahrscheinlich.

XI. Von den übrigen Organen, welche in die obigen Organsysteme nicht eingereiht werden können, sind noch zu nennen:

1. Die Schilddrüse. Bei ihr spielt das Nukleoproteid in den Zellen wahrscheinlich keine sehr grosse Rolle, wohl aber das im Kolloid enthaltene Nukleoproteid. Und zwar ist dieses diejenige Komponente des Schilddrüsenkolloids, welches seine Konsistenz erhöht, dadurch die Resorption verhindert und somit für die Retention der pharmakologisch wirksamen Komponente des Schilddrüsensekrets von der grössten Wichtigkeit ist.

2. Die Parathyreoidea zeichnet sich durch einen sehr hohen Gehalt an Nukleoproteid aus. Einmal ist sie sehr kernreich und zweitens ist das Protoplasma der Zelle sehr stark basophil. Ueber die Bedeutung dieser Nukleoproteide lässt sich zurzeit nichts Sicheres sagen. Wahrscheinlich wird hier eine Vorstufe für das Osteonukleoproteid synthetisch dargestellt.

3. Ueber die Bedeutung der Nebenniere ist schon beim Nervensystem das Nötige gesagt worden. Hier spielen die Nukleoproteide im Mark der Drüsen eine ausschlaggebende Rolle; für die Funktion der Nebenniere ist es wichtig, dass Rinden- und Markanteil zusammenarbeiten. Fällt die Mitwirkung des Markes weg,



so werden die Anteile der Rinde in anderweitiger Weise verwendet, wahrscheinlich zur Synthese von Pigment; als Nebenprodukt der Lipoid-Phosphorsynthese wird das pharmakologisch wichtige Adrenalin gebildet.

4. Die Hypophyse steht mit dem Nukleoproteidstoffwechsel in näherer Beziehung durch die basophilen Zellen des Vorderlappens, sowie wahrscheinlich auch durch das Kolloid der Drüsenschläuche des Mittellappens; eine nähere Beziehung des Hinterlappens zum Nukleoproteidstoffwechsel scheint nicht zu bestehen.

5. Auf die nicht geformten Nukleoproteidbestandteile, die wahrscheinlich bei der Gerinnung des Blutes und bei der Blildung der Antikörper eine Rolle spielen, ist bei den Zirkulationsorganen schon hingewiesen worden.

XII. Als eine pathologische Ansammlung von Nukleoproteid im Organismus sind die zell- und kernreichen malignen Geschwülste anzusehen, als deren Hauptvertreter das Karzinom hier genannt wird.

Diese anormale Ansammlung von Nukleoproteid ist nur möglich bei Organismen, denen die nötigen Bausteine zur Nukleinsynthese im Uebermass zur Verfügung stehen und die ausserdem die Fähigkeit besitzen, diese Synthese mit Leichtigkeit auszuführen.

## Quantitative Unterschiede — Varietäten und pathologische Zustände — des Nukleoproteidstoffwechsels.

Eingangs ist bei der Besprechung des chemischen Baues schon darauf hingewiesen worden, dass die Nukleoproteide sehr kompliziert zusammengesetzte chemische Gebilde sind, und dass es leicht verständlich ist, dass unter Umständen ihre Synthese nicht zustande kommen kann, oder wenigstens nicht in genügender und normaler Menge.

Andererseits haben wir bei Besprechung der Keimdrüsen auf die verschiedene Tendenz und Fähigkeit der verschiedenen Geschlechter hingewiesen in bezug auf die Nukleoproteidsynthese, wobei festgestellt worden ist, dass der männliche Organismus in der Bildung von Nukleoproteid dem weiblichen offenbar überlegen sei. Sowohl die männliche als auch die weibliche Organisation des Organismus würde demnach als der Ausdruck von zwei verschiedenen Varietäten des Nukleoproteidstoffwechsels anzusehen sein.

Und wenn wir diesen Unterschied an Hand der obigen Zusammenstellung über das Vorkommen und die Bedeutung der Nukleoproteide in den einzelnen Organsystemen verfolgen, so wird diese Auffassung noch weiterhin bestätigt.

Am Knochensystem ist der viel kräftigere Bau beim männlichen Organismus zu nennen, gegenüber dem grazileren Bau beim weiblichen Geschlecht. Mit dem Knochenbau im Zusammenhang steht auch die Körperlänge und dabei überragt wiederum der männliche Organismus den weiblichen.

In bezug auf das Nervensystem ist vor allem das höhere Gewicht des Gehirns beim männlichen Geschlecht bekannt. Es muss dabei angenommen wurden, dass die über den Nukleoproteidstoffwechsel gehende Synthese der Phosphatide beim Organismus mit reichlicher Nukleoproteidsynthese in ausgedehnterem Masse vor sich gehe als beim weiblichen Organismus mit etwas geringerer Nukleoproteidsynthese.

Die Gebilde der Haut betreffend, muss gesagt werden, dass nach der obigen Auffassung von der Bildung der Nukleoproteide für die Haut ein Unterschied zu konstatieren ist in Bezug auf die Bildung des Haarwuchses. Der männliche Organismus ist entsprechend dieser reichlicheren Nukleoproteidsynthese viel leichter imstande Haare zu bilden, und hierin liegt nun wohl auch der Unterschied in der verschiedenartigen Behaarung des männlichen und des weiblichen Organismus.

Was nun die Ueberlegenheit in der Bildung von Antikörpern angeht, so ist bekannt, dass der männliche Organismus im allgemeinen besser bestellt ist als der weibliche, was ganz besonders beim Erwachsenen auffällt.

Von den übrigen Organen des Nukleoproteidstoffwechsels ist ein ähnlicher Unterschied bei den verschiedenen Geschlechtern nicht so in die Augen springend.

Nach obiger Feststellung dürfen wir behaupten, dass ein Teil wenigstens der sekundären Geschlechtsmerkmale auf einer Varietät des Nukleoproteidstoffwechsels beruht. Und wenn wir der von Tandler und Gross vertretenen Auffassung folgen, nach welcher sämtliche sekundären Geschlechtsmerkmale zunächst Speziescharaktere wären, so können wir sagen, dass die sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale gegenüber den weiblichen nichts anderes als die durch den vermehrten Nukleoproteidstoffwechsel besonders hervorgehobenen Speziesmerkmale sind.

Knochen, Nerven und Haare sind bei beiden Geschlechtern als Speziescharaktere in Anlage vorhanden. Beim männlichen bewirkt die erhöhte Fähigkeit, Nukleoproteid zu bilden, eine besonders ausgedehnte Ausbildung dieser Organe. Es würde sich hier ganz nur um quantitative Unterschiede in der Ausbildung dieser mit dem



Phosphorstoffwechsel in engstem Zusammenhang stehenden Organsysteme handeln.

In diesem Zusammenhang muss noch hingewiesen werden, dass vom Standpunkt des Nukleoproteidstoffwechsels aus die Kastration nicht als reines Experiment zum Studium der sekundären Geschlechtsmerkmale gelten kann; denn einmal wäre nach obiger Auffassung das Geschlecht schon bestimmt durch den Nukleoproteidstoffwechsel, bevor die Keimdrüsen sich gebildet hätten, so dass also durch ihren Wegfall dieser Stoffwechsel sich absolut nicht ändern muss, da die Keimdrüsen wohl von ihm, nicht aber so sehr dieser Stoffwechsel von den Keimdrüsen abhängig ist, und zweitens muss darauf hingewiesen werden, dass mit dem Ausfall der Keimdrüsen eine Anreicherung des Organismus mit Nukleoproteid zustande kommen wird, wenn die Ausfuhr von Nukleoproteid in Form der Keimdrüsenprodukte unterbunden wird. So ist es denn erklärlich, dass beim weiblichen Geschlecht nach Kastration eine Aenderung der sekundären Charaktere im Sinne von Virilität viel deutlicher auftritt, als das umgekehrt der Fall ist. Doch soll über die Folgen der Kastration im folgenden Kapitel von den Wechselbeziehungen der Organe des Nukleoproteidstoffwechsels genauer die Rede sein.

Wenn unsere Auffassung von dem Unterschied im Nukleoproteidstoffwechsel bei den verschiedenen Geschlechtern richtig ist, so muss demnach auch in den verschiedenen Stoffwechselvarietäten eine gewisse Disposition zu einer pathologischen Störung in dem entsprechenden Sinne vorliegen.

Das weibliche Geschlecht, der Organismus mit der geringeren Fähigkeit der Nukleoproteidsynthese würde demnach disponieren zu einer pathologischen Störung des Nukleoproteidstoffwechsels im Sinne einer pathologischen Unfähigkeit, Nukleoproteid aufzubauen (zu Status nucleohypoplasticus).

Andererseits würde das männliche Geschlecht, der Organismus mit der reicheren Fähigkeit, Nukleoproteid aufzubauen, eine Disposition abgeben für eine überreichliche Bildung und Anhäufung von Nukleoproteid im Körper (zu Status nucleohypoplasticus).

Nachdem wir oben hingewiesen haben auf den Zusammenhang der malignen Geschwülste mit der Nukleoproteidsynthese, so scheint hierin die Erklärung für die Prädisposition des männlichen Geschlechts zu Karzinom zu liegen: Die Fähigkeit des männlichen Organismus, Nukleoproteid in reichlicher Menge synthe-

tisch aufzubauen, ist für diesen eine Gefahr, eine Disposition zur Ausbildung von malignen Tumoren.

Andererseits drängt sich uns die Frage auf: „Wie äussert sich die pathologische Unfähigkeit des Organismus Nukleoproteid zu bilden?"

Bei der Vielseitigkeit der Rollen, welche die Nukleoproteide im Organismus spielen, ist es nicht leicht, diese Frage zu beantworten. Dazu kommt noch die Tatsache, dass die verschiedenen Nukleoproteide während den verschiedenen Entwicklungsperioden, eine verschieden wichtige Rolle spielen. So ist anzunehmen, dass die Bildung des Osteonukleoproteids nur — oder wenigstens hauptsächlich — wichtig ist bis zum Abschluss des Knochenwachstums. Die Bildung der Nukleoproteide der Keimdrüsen ist erst wichtig von der Pubertät an und nur bis zum Abschluss der Geschlechtsfunktion, bei der Frau bis zum Klimakterium. Vielleicht kommt auch den andern Nukleoproteiden eine ähnliche zeitliche Beschränkung ihrer Hauptwirkungsweise zu. Es ist zum Beispiel naheliegend, anzunehmen, dass das Thyreonukleoproteid für den Organismus erst von Wichtigkeit wird von der Pubertät an. Erst dann wird es wichtig sein, das pharmakologisch wirksame Schilddrüsensekret zu retinieren, während dieses wahrscheinlich für das jugendliche Wachstum von grosser Bedeutung ist, da es den ganzen Stoffwechsel hebt. Diese Beobachtungen an schilddrüsenlosen Individuen scheinen zu beweisen, dass die Wachstumsstörungen um so ausgesprochener sind, je früher der Schilddrüsenmangel ist. So sind die Störungen, die auftreten nach Schilddrüsenausfall, am ausgesprochensten bei kongenitaler Thyreoaplasie. Die ausgesprochene postoperative, thyreoprive Kachexie zeigt besonders hohe Grade, wenn der Schilddrüsenverlust in den ersten Lebensjahren eintritt, weniger, wenn das in der späteren Jugendzeit der Fall ist, und am geringsten sind die Störungen bei erwachsenen älteren Leuten. Wenn wir die Wirkungsweise des Schilddrüsensekrets so abstufen können, so muss die antagonistische Wirksamkeit des Nukleoproteids zur Retention dieses Sekretes gerade umgekehrt gehen, also das Negativ dieser physiologisch wichtigen Sekretion darstellen, das heisst die Bildung von Thyreonukleoproteid ist nicht wichtig bis zum Abschluss des Wachstums und erst darnach wird es notwendig, das Sekret in der Schilddrüse zu retinieren. Wenn es somit feststeht, dass die einzelnen Nukleoproteide zu verschiedenen Lebensperioden des Organismus eine verschieden wichtige Rolle spielen, so ist auch anzunehmen, dass eine Störung des Nukleoproteidstoffwechsels, der Nukleoproteidsynthese



je nach der verschiedenen Epoche, in welcher sie auftritt, ganz verschiedene klinische Erscheinungen hervorruft.

Trifft sie einen wachsenden Organismus, so steht wahrscheinlich die Störung der Osteonukleoproteidsynthese im Vordergrund, und es entwickelt sich ein Krankheitsbild, wie es der Rachitis entspricht, das heisst, die Bildung von Knochensubstanz bleibt aus bezw. bleibt mangelhaft und ungenügend, währenddem das osteoide Gewebe in normaler Menge vorgebildet wird. Da nun nach der früher vertretenen Auffassung der phosphorsaure Kalk des Knochens von den Osteoblasten in dieses Gewebe hinein nicht in normaler Menge sezerniert wird, so scheint dieses osteoide, nicht verkalkte Gewebe in viel reichlicherer Menge vorhanden zu sein, als bei Normalen. Durch diese mangelhafte Bildung des phosphorsauren Kalkes wird die relative Weichheit der rachitischen Knochen bedingt.

Trifft die gleiche Stoffwechselstörung aber einen erwachsenen Organismus, bei dem die Knochen schon gebildet sind, so werden die Erscheinungen am Knochensystem kaum mehr wahrnehmbar sein. Höchstens wird bei dem steten Auf- und Abbau von Knochen, also bei dem normalen Umbau, im Neuaufbau etwas gespart werden, so dass die Knochen graziler werden.

Hingegen treten in diesem Falle andere Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Zu dieser Zeit spielen die Nukleoproteide der Schilddrüse und der Keimdrüsen eine wichtige Rolle, und so wird infolge ungenügender Bildung von Thyreonukleoproteid die Retention des Schilddrüsenkolloids gestört werden, es wird also zu einer vermehrten Resorption von Schilddrüsensekret, zu Hyperthyreose, kommen. Von Seite der Keimdrüsen wird der Mangel an Nukleoproteid sich in einer verminderten Bildung von Keimprodukten, also durch Sterilität äussern.

Fügen wir hierzu noch die Störung der übrigen Nukleoproteide, für die eine besondere zeitlich bedingte Hauptwirksamkeit nicht festgestellt ist, so reihen sich noch folgende Krankheitserscheinungen an:

Eine mangelhafte Bildung der Phosphatide des Nervensystems, die einen neurotischen Zustand bedingt, mangelhafte Verdauung infolge mangelhafter Bildung der amylo-, lipo- und proteolytischen Fermente des Pankreas, dadurch verminderte Resorption der Nahrung und Abmagerung.

Da von dem Pankreas ähnliche Fermente auch für den inneren Haushalt des Organismus abgegeben werden, so wird dadurch eine Störung des entsprechenden intermediären Stoffwechsels bedingt werden, z. B. Glykosurie.





Eine mangelhafte Nukleoproteidbildung im Stratum germinaticum der Haut führt zu einer verminderten Neubildung von Epidermiszellen, bedingt daher eine dünne, nicht schuppende Haut. Ebenso wird die Haarbildung, die sonst durch die Nukleoproteide bedingt ist, ausbleiben, und es kommt bei einem reichlichen Haarausfall zu einem Defizit auf diesem Gebiete.

Von Seite der Nebenniere kommt es zu Störungen, die eine normale Synthese von Lipoid- + Nukleoproteidgranula zu Phosphatid + Adrenalin verhindern; die Bildung von Adrenalin wird gestört, und dadurch der Blutdruck herabgesetzt, das Lipoid wird zu anderen Synthesen, wahrscheinlich zur Bildung von Pigment gebraucht, es kommt zu einer eigentümlichen Pigmentierung der Haut.

Von den nichtgeformten Bestandteilen des Blutes wird die Bildung der gerinnungsfördernden Nukleoproteide und der Antitoxine gestört werden. Es resultiert daraus eine verlangsamte Gerinnung des Blutes im einen, eine grosse Disposition zu Infektionskrankheiten mit gefährlichem Verlauf im anderen Falle.

Ueberblicken wir nochmals diese Möglichkeiten, wie die Störung des Nukleoproteidstoffwechsels sich äussern kann, so muss betont werden, dass sie entweder nur an einem Organsystem sich manifestieren kann oder aber an mehreren, eventuell an allen zugleich. Das erstere scheint der überaus seltenere Fall zu sein.

Trifft die Nukleoproteidstoffwechselstörung nur die Schilddrüsen, so kommt es zu einer reinen Hyperthyreose, die einer Ueberschwemmung des Organismus mit Schilddrüsensekret entspricht, welches seine Wirksamkeit hauptsächlich am Sympathikus manifestiert.

Trifft sie nur die Keimdrüsen, so wird als einzige Erscheinung eine Sterilität zu beobachten sein.

Trifft sie nur das Nervensystem, so wird einzig ein neurotischer Zustand daraus resultieren.

Trifft sie allein nur das Pankreas und die Darmverdauung so wird nur eine Verdauungsstörung, eine Abmagerung, eventuell auch eine Störung des inneren Stoffwechsels, eine Glykosurie in Erscheinung treten, also das Bild eines Diabetes.

Trifft die Stoffwechselstörung nur die Nebenniere, so wird die Funktion des nukleoproteidreichen Marks gestört und es resultieren die gleichen Erscheinungen, wie wenn das Mark durch eine andere Affektion (Tuberkulose oder Karzinom) zerstört wäre, die Erscheinung des Morbus Addison, in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade.



Trifft diese Stoffwechselstörung nur die Bildung der gerinnungsfördernden Nukleoproteide des Blutes, so resultiert daraus eine Krankheit, wie wir sie bei der Hämophilie kennen, die sich in einer aufgehobenen Gerinnbarkeit des Blutes äussert.

Trifft diese Störung aber nur die Antikörperbildung, so tritt dann nichts in Erscheinung, als eine grosse Disposition zu allen möglichen Krankheiten. Vielleicht ist der Zustand, welchen die Kinderärzte exsudative Diathese nennen, nichts anderes als ein Zustand einer mangelhaften Antikörperbildung gegenüber den verschiedenen Infektionen der Schleimhäute.

Vielleicht tritt hier auch eine Spezialisierung ein gegenüber den verschiedenen Infektionskrankheiten. Es kann in einem Falle hauptsächlich das Antitoxin gegen Tuberkulose ausfallen, in einem anderen Falle dasjenige gegen eine andere Infektionskrankheit.

Nach alledem, was man über die Disposition zu Tuberkulose weiss, steht eine solche vererbbare Unfähigkeit, Tuberkuloseantikörpernukleoproteid zu bilden, nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit.

Nehmen wir aber an, die Störung des Nukleoproteidstoffwechsels treffe alle diese Organsysteme gleichzeitig mehr oder weniger intensiv, so würde daraus ein Krankheitsbild sich ergeben, das sich aus folgenden Symptomen zusammensetzt:

Hyperthyreose, Sterilität, neurotischer Zustand des Nervensystems, Verdauungsstörung und Störung des inneren Stoffwechsels, Abmagerung bzw. Diabetes, Addison'scher Symptomenkomplex (herabgesetzter Blutdruck und Hautpigmentierung), verzögerte Blutgerinnung, Disposition zu Infektionskrankheiten.

Wenn wir diese Symptome in ihrer Kombination des genaueren ins Auge fassen, so finden wir hier gerade alle diejenigen Symptome wieder, die bei der Basedow'schen Krankheit beschrieben werden, und zwar nicht als Kardinalsymptome, wohl aber als sehr wichtige Nebensymptome. Von den Kardinalsymptomen scheint die Tachykardie und der Exophthalmus eine direkte Sympathikuswirkung zu sein (hervorgerufen durch die Hyperthyreose, d. h. durch Schilddrüsensekretüberschwemmung des Körpers). Der Exophthalmus wäre durch den neurotischen Zustand bedingt und die Struma diffusa vasculosa könnte als eine Reaktion der Schilddrüse gegenüber dem Mangel an Thyreonukleoproteid aufgefasst werden.

Nach diesen Auseinandersetzungen gehen wir wohl nicht fehl, die Basedow'sche Krankheit als eine Kombination einer Stoffwechselstörung im Sinne einer verminderten Bildung von Nukleoproteid + einer Intoxikation des Organismus mit Schilddrüsensekret aufzufassen.



Wenn wir bisher alle Symptome einer Nukleoproteidstoffwechselstörung aufgezählt haben, so ist ein wichtiges Organsystem absichtlich bis jetzt ausser Acht gelassen worden, nämlich das lymphatische System einschliesslich Thymus. Auf die Bedeutung dieses Systems für den Nukleoproteidstoffwechsel haben wir früher schon hingewiesen und dabei festgestellt, dass es bei jedem vermehrten Anspruche, der von irgend einer Seite an diesen Stoffwechsel gestellt wird, mit einer Hypertrophie reagiert, einer Hypertrophie, die manchmal über das Ziel hinausschiesst, indem nicht mehr vollwertiges Nukleoproteid gebildet wird und dadurch dieses System sich damit behilft, die qualitative Minderwertigkeit durch eine quantitative Ueberproduktion zu kompensieren. Die Hypertrophie des lymphatischen Systems, einschliesslich der Thymus, wäre somit nur das äussere Anzeichen einer Störung des Nukleoproteidstoffwechsels, und so ist es denn erklärlich, dass ein Status thymo-lymphaticus mit allen möglichen Krankheiten kombiniert sein kann, und zwar mit sämtlichen Krankheiten, die wir oben auf eine Nukleoproteidstoffwechselstörung bezogen haben.

So findet sich ein Status thymo-lymphaticus gewöhnlich bei Rachitis, sehr häufig bei Addison'scher Krankheit. Dann ganz besonders häufig findet sich dieser Status kombiniert mit exsudativer Diathese und den verschiedensten Infektionskrankheiten, und gerade bei denjenigen Krankheitsfällen, die rapiden Verlauf nehmen, bei denen die Antikörperbildung durch die Kompensation von Seite des lymphatischen Systems nicht verbessert werden kann, denjenigen also, die zur Autopsie kommen, finden sich sehr häufig Schwellungen des lymphatischen Systems.

Ausserdem ist vielfach auf die Kombination von Morbus Basedowii mit Status thymo-lymphaticus hingewiesen worden. Wir dürfen demnach behaupten, dass ein Status thymo-lymphaticus für sich allein wahrscheinlich nicht vorkommt, dass er nie das Primäre ist, sondern stets nur ein äusseres Anzeichen, ein Indikator, einer Störung des Nukleoproteidstoffwechsels. Schon der Umstand, dass er gewöhnlich im Gefolge von verschiedenen Krankheitserscheinungen auftritt, die nichts miteinander gemeinsam haben, als dass sie alle in inniger Beziehung zum Nukleoproteidstoffwechsel stehen, gerade dieser Umstand macht diese Anschauung überaus wahrscheinlich.

Auf diese Weise wird auch ein Einblick gewonnen in die Frage des Thymustodes.

Wenn nach obiger Ansicht die Thymushyperplasie an sich keine Gefahr für ihren Träger darstellt, sondern nur als eine äusserliche Manifestation eines gestörten Nukleoproteidstoffwechsels



aufzufassen ist, so stellt sich nun die Frage: welche Nukleoproteidsynthese kann hier gestört sein? welche dieser Synthesen ist von vitaler Bedeutung für den Organismus? Sicherlich ist es nicht die Bildung des Osteonukleoproteids, welche hier in Frage kommt, wahrscheinlich auch nicht die des Thyreonukleoproteids, vielleicht die der Antikörper und am wahrscheinlichsten ist es die Synthese in der Nebenniere, die Bildung von Phosphatid und Adrenalin. Wir wissen von der Addison'schen Krankheit her, dass der Wegfall dieser Synthese mit dem Leben nicht vereinbar ist. Das gleiche wird auch der Fall sein, wenn die Funktion des Nebennierenmarks nicht infolge von Tuberkulose oder Karzinom ausgeschaltet wird, sondern bloss durch eine funktionelle Insuffizienz des chromaffinen Systems, und gerade dieses System ist ja dasjenige, das mit dem Nukleoproteidstoffwechsel am engsten verbunden ist.

Nach dieser Ansicht wäre der Thymustod im Grunde als ein Nebennierentod aufzufassen, die Thymushyperplasie bloss die äussere Manifestation der gestörten Nukleoproteidsynthese in der Nebenniere, das heisst mit anderen Worten der Nebennieren-Insuffizienz.

Für diese Auffassung sprechen sowohl die anatomischen Befunde der Hypoplasie des Nebennierenmarkes bei Thymustod (Vergleiche den Fall von Wiesel, zit. nach Matti) als auch klinische Erscheinungen. Da stehen obenan die Fälle von Thymustod während der Narkose. Wenn wir bedenken, dass die Narkotika fett- und lipoidlösende Substanzen sind, so ist naheliegend, dass auch die Lipoidkörnchen in den Zellen der Nebennierenrinde durch sie gelöst werden. Dadurch wird die für das Leben wichtige Synthese von Phosphatid + Adrenalin, die in der Nebenniere stattfindet, verhindert, das Adrenalin, das für die Blutdruckregulierung von vitaler Bedeutung ist, fällt weg und es tritt darauf eine Blutdrucksenkung ein, welche zu einem Tode führen kann, der äusserlich als Herztod imponiert.

In zweiter Linie werden Thymustodesfälle beschrieben nach psychischer Erregung. Hier ist anzunehmen, dass diese Erregung des zentralen Nervensystems ganz besonders hohe Anforderung an die Neubildung von Posphatiden in der Nebenniere stellt, so hohe, dass die schon vorher gestörte Synthese nun ganz insuffizient wird, dass auch das Adrenalin nicht mehr in normaler Menge gebildet werden kann, und so auf gleiche Weise ein Herztod eintreten kann, wie bei den Fällen von Narkosetod.

In diesem Zusammenhang sei noch die Vermutung ausgesprochen, dass es sich möglicherweise beim Tod infolge von Infektionskrankheiten im Grunde auch um einen Nebennierentod



handeln könnte. Die hohen Anforderungen, die diese Krankheiten an den Nukleoproteidstoffwechsel zur Bildung von Antikörpern stellen, können nun auch das Zustandekommen anderer Nukleoproteidsynthesen gefährden, so dasjenige der Synthese in der Nebenniere; auf diese Weise kann es so weit kommen, dass die Bildung des für das Leben wichtigen Adrenalins aufhört und Exitus letalis eintritt, ebenfalls unter dem Bilde einer Herzinsuffizienz. Denn es ist auffällig, dass gerade die Fälle von Intoxikationskrankheiten, welche zur Sektion gelangen, sehr häufig einen Status thymo-lymphaticus aufweisen; es sind dies gerade diejenigen Fälle, bei denen der Status thymo-lymphaticus anzeigt, dass diesen Organismen die Fähigkeit abgeht, Nukleoproteid in normaler Weise herzustellen, also auch die Nukleoproteidsynthese in der Nebenniere nicht mehr bewerkstelligen können, was zum Exitus führte.

Fassen wir diese Betrachtungen über die quantitativen Veränderungen des Nukleoproteidstoffwechsels nochmals zusammen, so müssen wir feststellen, dass zwischen dem männlichen und dem weiblichen Geschlecht ein quantitativer Unterschied besteht, indem das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen in der Bildung von Nukleoproteid überlegen ist. Durch diese vermehrte Nukleoproteidbildung beim männlichen Geschlecht werden eine Reihe von Synthesen gegenüber dem weiblichen Geschlecht vermehrt, oder, um mit Tandler und Grosz zu reden, es werden eine Reihe von Speziescharakteren besonders stark akzentuiert, daraus resultieren einige sekundäre Geschlechtsmerkmale des männlichen Geschlechts: kräftigerer Knochenbau, grössere Körperlänge, höheres Gewicht des Nervensystems, ausgedehnteres Haarkleid usw.

Die vermehrte Nukleoproteidsynthese beim männlichen Geschlecht bildet andererseits eine vermehrte Disposition zu einer pathologisch vermehrten Nukleoproteidbildung, das heisst zu Karzinom, währenddem umgekehrt die geringere Nukleoproteidbildung beim weiblichen Geschlecht eine Disposition zu einer pathologisch verminderten Nukleoproteidbildung abgeben kann.

Es können dabei entweder nur einzelne Nukleoproteidsynthesen gestört sein oder, was das Gewöhnliche ist, alle.

Je nach dem Zeitpunkt des Auftretens dieser Stoffwechselstörung äussert sie sich verschieden. Zur Zeit des grössten Knochenwachstums führt diese Störung zu Rachitis, nach der Pubertät zu Basedow mit seinen vielen Symptomen, die auf eine Störung des Nukleoproteidstoffwechsels hinweisen (graziler Knochenbau, neurotischer Zustand, Glykosurie, Sterilität, mangelhafte Bildung von Antikörpern und gerinnungsfördernden Stoffen usw.).



Der Thymus und dem lymphatischen System kommt dabei die Rolle zu, diesen Nukleoproteidstoffmangel durch eine möglichst ausgedehnte Neubildung von Nukleoproteid in Form von Lymphozyten zu kompensieren und zwar kommt es auch hier zu einer Bildung von minderwertigem Nukleoproteid, was dazu führt, dass durch eine quantitative Ueberproduktion die qualitative Minderwertigkeit ausgeglichen werden soll. Aber nicht immer gelingt dieser Ausgleich, die Störung des Nukleoproteidstoffwechsels geht dabei progressiv weiter.

Der Status thymicus, lymphaticus und thymo-lymphaticus ist demnach nur die äussere Manifestation einer mangelhaften Nukleoproteidsynthese, und kommt daher bei jeder Störung irgend einer Nukleoproteidsynthese vor, sowohl bei Rachitis, wie auch bei gestörter Antikörperbildung bei Infektionskrankheiten, als auch bei der Basedow'schen Krankheit. Ganz besonders wichtig ist die Störung der Nukleoproteidsynthese in den Nebennieren, welche ebenfalls mit Status thymo-lymphaticus kombiniert sein kann. Auch hier ist dieser Status nur die äussere Manifestation der funktionellen Insuffizienz der Nukleoproteidsynthese in der Nebenniere. Diese Insuffizienz erklärt uns die Thymustodesfälle, welche im Grunde als Nebennierentodesfälle aufzufassen sind, infolge von ungenügender Bildung von Adrenalin.

## Wechselbeziehungen unter den Organen des Nukleoproteidstoffwechsels.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals, wo die Nukleoproteide gehäuft vorkommen, so muss vor allem auffallen, dass sie gerade für diejenigen Organe von besonderer Bedeutung sind, welche bis jetzt als Drüsen mit innerer Sekretion oder als endokrine Organe bezeichnet wurden. Ferner auch für Organe, welche mit diesen Drüsen in einem engeren Zusammenhang stehen. Es sind dies vor allem die Schilddrüse, dann die Nebenschilddrüse, die Thymus, die Nebenniere, die Hypophyse, das Pankreas, die Keimdrüsen, ferner das Knochensystem und das Blutgefässsystem soweit es die Blutbildung, die Antikörperbildung und die Bildung von gerinnungsfördernden Substanzen und das lymphatische System anbelangt.

Wenn wir genau hinsehen, so finden sich unter den endokrinen Organen nur 3 Gebilde, welche histologisch als Drüsen aufgefasst werden können: die Schilddrüse, der Mittellappen der Hypophyse und die Keimdrüsen. (Letztere sezernieren aber der Hauptsache nach nach aussen.)

Von inneren Sekreten sind bekannt das Schilddrüsensekret mit ganz spezifischer pharmakologischer Wirkung auf den Stoffwechsel



und das sympathische Nervensystem, ferner das Pituitrin aus der Hypophyse, das Adrenalin aus der Nebennierenrinde, welche beide eine anregende Wirkung auf das sympathische Nervensystem zeigen. Nicht hierher zu zählen sind die zelligen Sekretionsprodukte der Keimdrüsen, die männlichen und die weiblichen Keimzellen. Wenn wir diese zelligen Produkte auch mit zu den Sekretionsprodukten rechnen wollen, so können nach dieser Auffassung im weitesten Sinne auch die Lymphozyten, die Transportform des Nukleoproteids hinzugezählt werden, die in dem lymphatischen Gewebe inklusive Thymus produziert und von da an die Blutbahn abgegeben werden.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass eigentliche innersekretorische Drüsen nur die Schilddrüsen und der Mittellappen der Hypophyse sind; beide zeigen histologisch drüsigen Bau, und beide geben ein bekanntes Sekret an die Blutbahn ab.

Alle anderen Organe sind streng genommen keine endosekretorischen Drüsen, sie stehen aber miteinander und mit diesen echten innersekretorischen Drüsen in engem Zusammenhang durch das Bindeglied des Nukleoproteidstoffwechsels.

Dieser Stoffwechsel hat einen fördernden Einfluss auf die Retention des Schilddrüsensekrets, wahrscheinlich auch auf die Retention des Hypophysensekrets und auf die Bildung von Adrenalin in der Nebenniere.

Daraus ergibt sich schon eine gewisse Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Nebenniere, eine Wirkung, der vielleicht eine natürliche Zweckmässigkeit zugrunde liegt.

Kann der Organismus leicht Nukleoproteid in Schilddrüse und Nebenniere bilden, so wird viel Schilddrüsensekret retiniert und wenig resorbiert, andererseits wird viel Adrenalin gebildet.

Wird umgekehrt wenig Nukleoproteid gebildet, so wird wenig Schilddrüsensekret retiniert, es kommt in reicher Menge zur Resorption und zur Wirkung und andererseits wird wenig Adrenalin gebildet.

Da das Schilddrüsensekret und das Adrenalin im Hinblick auf das sympathische Nervensystem in ganz ähnlicher Weise wirken, so liegt hierin eine gewisse, fast automatische, Regulierung des Tonus des sympathischen Nervensystems, so dass kleinere Schwankungen in der Nukleoproteidsynthese nicht zur Wirkung kommen können.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den übrigen Organen des Nukleoproteidstoffwechsels, bei denen solche Sekrete nicht vorkommen.

Die Erscheinungen, welche durch eine quantitative Aenderung



des Nukleoproteidstoffwechsels gleichzeitig an den verschiedenen Organen dieses Stoffwechsels auftreten, sind bei der Besprechung der quantitativen Störungen schon besprochen worden. Hier bleiben nur noch die Beziehungen zwischen den einzelnen Organen übrig.

Dabei müssen wir uns vergegenwärtigen, dass wir unter diesen Organen solche haben, welche Nukleoproteid produzieren und dem Organismus zur Verfügung stellen, und solche, welche für ihre Synthese Nukleoproteid brauchen und dieses aus den zirkulierenden Körperflüssigkeiten aufnehmen.

Es wäre demnach zu unterscheiden zwischen nukleoproteidproduzierenden und nukleoproteidadsorbierenden Organen. (Darunter ist auch die nukleoproteidausführende Keimdrüse zu rechnen.)

Zu den ersteren gehören Thymus und lymphatischer Apparat, zu den letzteren die übrigen Organe: Knochensystem, Schilddrüse, Nebenniere, Keimdrüsen, Knochenmark usw.

Aus dieser Gegenüberstellung erklären sich die Resultate der Tierexperimente, die angestellt worden sind im Sinne einer Ausschaltung der einzelnen Organe.

Der Ausfall eines nukleoproteidproduzierenden Organes hat eine Verkümmerung der nukleoproteidadsorbierenden Organe zur Folge, und umgekehrt, ferner hat der Ausfall eines einzelnen adsorbierenden Organes eine Hypertrophie der anderen adsorbierenden Organe zur Folge.

Uebertragen wir diese allgemeine Regel auf die speziellen Verhältnisse, so wollen wir nun die pathologischen Tatsachen kurz resümieren.

### 1. Ausfall der Thymus.

Die Thymus hat nicht nur die Funktion, Nukleoproteid zu produzieren, sondern ist auch in gewissem Grade ein Depot von Nukleoproteid, welches dem jugendlichen Organismus mit auf die Welt gegeben wird. Prinzipiell kommt es aber auf diesen Unterschied nicht sehr an; die Hauptsache ist dabei, dass die Thymus dem Organismus Nukleoproteid in reicherer Menge zur Verfügung stellt (in Form von Lymphozyten).

Wird sie ausgeschaltet, so fehlen diese Nukleoproteide für die verschiedenen Synthesen im Organismus.

Zur Beurteilung der Wirkung dieser Thymusexstirpation ist von grosser Wichtigkeit der Zeitpunkt, in welchem sie erfolgt; je früher, um so ausgesprochener ist die Wirkung.

Der Mangel an Nukleoproteid nach Thymektomie äussert sich am Knochensystem in Veränderungen, welche histologisch als Rachitis aufgefasst werden können: Auftreten von übermässig reichlichem kalklosem Knochengewebe im ganzen Skelett, Störung der endochondralen Ossifikation, Auftreibung der Epiphyse.

Diese Erscheinungen bekräftigen die Annahme, dass es sich bei der Bildung von Knochen um die Bildung eines kalkhaltigen Nukleoproteids in den Osteoblasten handelt. Wird diese Bildung gestört, so kommt es zu Erscheinungen von Rachitis. In dem einen Falle ist es eine Unfähigkeit der Osteoblasten, diese Synthese aus den vorhandenen Bausteinen durchzuführen, im anderen Falle ist es der Mangel an den nötigen Bausteinen, Phosphor bzw. dem Nukleoproteid, welcher die gleiche Störung hervorbringen kann. Das Letztere ist bei der nach Thymektomie auftretenden Rachitis der Fall.

Diese Art von Rachitis könnte wahrscheinlich leicht geheilt werden durch Verabreichung dieser Bausteine, hauptsächlich des wichtigen Phosphors und von Nuklein, während bei der anderen Rachitis erst die Stoffwechselanomalie, ebenfalls durch Phosphor, gehoben werden muss.

Diese Tatsachen sprechen für eine sehr intensive Beziehung zwischen Thymus und Ossifikation. Die Thymus stellt demnach wahrscheinlich die nötigen Nukleoproteide, insbesondere Phosphor, für die Ossifikation zur Verfügung. Damit stimmt auch die Tatsache, dass mit zunehmender Ossifikation das Gewicht der Thymus abnimmt. Erst dann, wenn die Thymus „ausgepumpt" ist, wenn sie keine Nukleoproteide mehr enthält und somit auch nicht mehr abgeben kann, hört das Längenwachstum der Knochen auf.

Der Ausdruck „kein Nukleoproteid" ist natürlich nur relativ aufzufassen; genau genommen handelt es sich darum, dass von der Zeit der Pubertät an aus der Thymus nicht mehr Nukleoproteid zum Aufbau von Knochen abgegeben werden kann, als dem fortwährenden Abbau entspricht.

Auf diese engen Beziehungen zwischen Thymus und Ossifikation hat schon Stöltzner aufmerksam gemacht (zit. nach Matti), ohne aber eine genauere Erklärung dafür anzugeben. Nach unserer Auffassung ist es der Nukleoproteidstoffwechsel, welcher diesen Zusammenhang bewerkstelligt.

Ausser am Knochensystem manifestiert sich der Mangel an Nukleoproteid auch in einer mangelhaften Antikörperbildung, womit die beobachtete Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit thymektomierter Tiere gegenüber septischen Infektionen, gegenüber verschiedenen Toxinen (Diphtherie-, Staphylo- und Streptotoxinen und gegenüber Milzbrand) übereinstimmt.

Knochensystem und Antikörperbildung sind diejenigen Gebiete (des Nukleoproteidstoffwechsels), welche in den jugendlichen Jahren hauptsächlich den Nukleoproteidstoffwechsel belasten, also eine gewisse Rolle spielen zur Zeit, da eine Thymus existiert, währenddem die anderen nukleoproteidreichen Organe ihre Hauptfunktion erst später entfalten, nachdem die Thymus schon in Involution geraten ist.

Es ist daher begreiflich, dass eine Thymektomie auf diese Organe auch keinen wesentlichen Einfluss ausüben kann, da sie auch normalerweise nicht auf diese Organe einwirkt.

Hingegen gibt es Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass unter Umständen der Ausfall dieses Nukleoproteiddepots diese Organe mehr oder weniger vikariierend für die ausgefallene Funktion der Thymus als Nukleoproteiddepot eintreten können.

Wenn die gebildeten Nukleoproteide nach Involution der Thymus nicht mehr in diesem Organe deponiert werden können, dann müssen sie entweder in andere Organe deponiert oder aus dem Körper ausgeschieden werden. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass hier eine Wechselwirkung begründet liegt zwischen Thymus und Keimdrüsen, sowie zwischen Thymus und Schilddrüse, indem nach der Involution der Thymus, also zur Zeit der Pubertät, die Keimdrüsen anfangen, nukleoproteidreiche Keimprodukte aufzubauen und aus dem Körper abzugeben.

Ebenso werden von dieser Zeit an in der Schilddrüse mehr Nukleoproteide gebildet und somit die Retention des wirksamen Schilddrüsensekrets erhöht, woraus eine gewisse Hemmung des gesamten Stoffwechsels eintritt.

Die experimentellen Resultate der Thymektomie scheinen diese theoretischen Ueberlegungen wirklich zu bestätigen: man findet in der Schilddrüse thymektomierter Tiere eine merkliche Vermehrung von zellreichem Gewebe und an den Keimdrüsen tritt eine Vergrösserung der Organe auf. Im weiteren sprechen auch die Befunde an anderen nukleoproteidreichen Organen bei thymektomierten Tieren für eine vikariierende Anreicherung derselben an Nukleoproteid.

So die Markhypertrophie der Nebennieren, die Hypertrophie der Hypophyse, die Hypertrophie des Pankreas mit Vermehrung der Langerhans'schen Inseln, die Vermehrung und Vergrösserung der Milzfollikel.

Fassen wir nochmals den Einfluss der Thymektomie auf den Nukleoproteidstoffwechsel zusammen, so müssen wir feststellen, dass nach Ausfall dieses Organes ein Ausfall an denjenigen anderen Nukleoproteid absorbierenden Organen und Organsystemen

zu konstatieren ist, welche zur Zeit der Thymusfunktion Ansprüche an diese stellen (Knochen und Antikörper), die anderen nukleoproteidreichen Organe hingegen übernehmen nach der Exzision der Thymus gemeinsam ihre Funktion als Nukleoproteiddepot, indem sie eine Anreicherung an Zellkernsubstanzen erfahren.

Auf diesen Tatsachen beruht wahrscheinlich die Erscheinung, dass die Keimdrüsen erst nach Involution der Thymusdrüsen ihre Funktion beginnen.

### 2. Ausfall der Keimdrüsen.

Einen ähnlichen Einfluss in Form einer Anreicherung des Organismus an Nukleoproteid muss demnach auch der Ausfall der Keimdrüsen bedingen. Man überlege sich, dass durch Kastration vom Standpunkte des Nukleoproteidstoffwechsels aus die negative Seite der Nukleoproteidbilanz aufgehoben oder vielmehr sehr stark reduziert wird, dass also die Ausfuhr von Nukleoproteid aus dem Organismus unterbunden wird und dieser letztere dadurch eine Anreicherung an Nukleoproteid erfahren muss.

Dieser Auffassung entsprechen folgende anatomisch-histologische Befunde nach Kastration: Verzögerung der Thymusinvolution, Hypertrophie der Hypophyse und des Pankreas. Auffallend ist hier die Tatsache, dass die Schilddrüse keine auffallende Veränderungen zeigt, ausser einer hier und da konstatierten Vermehrung des epithelialen, kernreichen, nicht differenzierten Gewebes.

Diese Auffassung gibt auch eine Erklärung dafür ab, warum die Kastration keinen Aufschluss gibt in der Frage der sekundären Geschlechtsmerkmale. Wenn wir diese als die durch den beim männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht erhöhten Nukleoproteidstoffwechsel besonders akzentuierten Speziescharaktere ansehen, und der Kastration eine Anreicherung des Organismus an Nukleoproteid zuschreiben, so liegt es auf der Hand, dass durch die Kastration beim weiblichen Geschlecht Zustände geschaffen werden können, welche Aehnlichkeit haben mit denjenigen beim männlichen. Es sei hier nur an die ausgesprochene Haarbildung, an die besonders kräftige Knochenentwicklung bei weiblichen Kastraten erinnert.

Das gleiche ist aber nicht der Fall bei der Kastration des männlichen Geschlechts. Hier kommt es ebenfalls zu einer gewissen Anreicherung an Nukleoproteid, die sich besonders bei Frühkastration in einer besonders kräftigen Entwicklung des Skeletts, besonders im Längenwachstum, kundtut, während auffallenderweise die Ausbildung des Haarwuchses stark zurückbleibt.



In neuerer Zeit wird der Schwerpunkt bei der männlichen Kastration auf den Ausfall der Zwischenzellen des Hodens gelegt. Es scheint wahrscheinlich, dass diese Zellen die zum Aufbau der Spermatozoen notwendigen Bausteine, also vor allem Nukleinstoffe, aus dem Blute aufnehmen und im Hoden binden, währenddem erst nachträglich die Spermatogonien dieses primär gebildete Nukleoproteid weiter verarbeiten.

Durch den Bedarf dieser Zwischenzellen an Nukleinbausteinen werden andere Organe genötigt sein, solche zur Verfügung zu stellen, soll der Nukleingehalt des Blutes nicht zu grosse Schwankungen erleiden.

Ob diese an die Zwischenzellen gebundenen Stoffe in der Folge weiter verarbeitet und eventuell aus dem Körper ausgeführt werden, das kann dem Organismus ganz gleichgültig sein. Für den inneren Nukleoproteidstoffwechsel kommt es einzig und allein auf die Ansprüche der Zwischenzellen an. Und es ist möglich, dass durch vermehrte Ansprüche dieser Zellen der Körper auch immer mehr die Fähigkeit erlangt, solche Stoffe zu beschaffen, so dass sie geradezu einen Stimulus zur Nukleoproteidbildung abgeben.

Wie gesagt, hat ihr Ausfall prinzipiell eine Anreicherung des Organismus an Nukleoproteid zur Folge, aber vielleicht auch einen Wegfall dieses Reizes zur vermehrten Nukleoproteidbildung.

### 3. Ausfall der Schilddrüse.

Hier ist zu unterscheiden: 1. Der Ausfall des pharmakologisch wichtigen Schilddrüsensekrets und 2. Ausfall des Nukleoproteid adsorbierenden Organs, d. h. der Wegfall der Ansprüche an den Nukleoproteidstoffwechsel. Dabei interessiert uns nur vorwiegend der zweite Punkt. Auch hier ist a priori eine Vermehrung der übrigen nukleoproteidreichen Organe anzunehmen, und so finden sich in der Tat gewöhnlich: Eine Hypertrophie der Parathyreoidea, sowie der Hypophyse. Häufig wird auch die Thymus, die Nebenniere und das Pankreas vergrössert gefunden.

Eine konstante Veränderung an den Keimdrüsen ist bis jetzt nicht festgestellt worden.

Worauf die Wachstumsstörung der Knochen bei der Athyreose bzw. Hypothyreose Jugendlicher beruht, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, nur das darf als festgestellt angesehen werden, dass diese Knochenstörungen ganz anderer Natur sind wie diejenigen bei Phosphor- und Nukleoproteidmangel. Vielleicht spielt hier wirklich der Ausfall des für den allgemeinen Stoffwechsel



wirksamen Schilddrüsensekrets die ausschlaggebende Rolle und nicht die Beziehung der Schilddrüse zum Phosphor- und Nukleoproteidstoffwechsel.

### 4. Ausfall der Parathyreoidea.

Abgesehen von den Symptomen der Tetanie, welche nach diesem Ausfall aufzutreten pflegen, muss hier betont werden, dass gewöhnlich dieser Zustand eine Hypertrophie der Schilddrüse und der Hypophyse im Gefolge hat.

### 5. Ausfallserscheinungen der Nebenniere

auf die anderen Organe des Nukleoproteidstoffwechsels, sowie diejenigen des Pankreas sind zurzeit noch nicht so weit abgeklärt, als dass sie hier des genaueren erwähnt werden könnten.

---

Fassen wir die Ergebnisse dieses Kapitels nochmals zusammen, so muss darauf hingewiesen werden, dass ausser den Wechselwirkungen, welche dadurch zustande kommen, dass der gesamte Nukleoproteidstoffwechsel quantitativ geändert ist, auch ähnliche Wechselwirkungen zustande kommen nach experimenteller Ausschaltung einzelner Organe des Phosphor- bzw. des Nukleoproteidstoffwechsels.

So kann festgestellt werden, dass nach Ausfall eines Nukleoproteid produzierenden Organs die übrigen Nukleoproteid adsorbierenden Organe in ihren Ansprüchen an den Nukleoproteidstoffwechsel gekürzt werden.

Ferner kann als festgestellt gelten, dass nach Ausschaltung der Thymus als Depot für Nukleoproteid andere Organe diese Funktion vikariierend übernehmen können. So scheint es der Fall zu sein bei den Keimdrüsen, welche ihre Hauptfunktion erst aufnehmen nach Beginn der Thymusinvolution.

In weiterer Linie kann die Tatsache festgestellt werden, dass nach Ausfall eines Nukleoproteid adsorbierenden oder aus dem Körper exzernierenden Organs sämtliche anderen Organe des Nukleoproteidstoffwechsels eine Anreicherung erfahren.

Diese Auffassung gestattet uns, vom Standpunkt des Nukleoproteidstoffwechsels aus das normale Leben des Organismus in 3 verschiedene Perioden einzuteilen:

1. Die jugendliche oder die Wachstumsperiode, ausgezeichnet durch grossen Reichtum des Organismus an wenig differenzierten Nukleoproteiden, welche zuerst vom mütterlichen Organismus durch die Plazenta dem Fötus zugeführt werden,

später durch die Milch und in dritter Linie durch den Reservevorrat von Nukleoproteid in der Thymus bedingt ist.

Durch das Wachstum des Knochensystems hauptsächlich wird dieser Vorrat an Nukleoproteid allmählich aufgezehrt und es tritt

2. eine Periode einer relativen Armut an Nukleoproteid ein, die gekennzeichnet ist durch die Involution der Thymusdrüse. Es ist möglich, dass nach Ausfall dieser Drüse nun andere Organe als Depot zum Ausgleich der kleinen Schwankungen dieses Stoffwechsels auftreten, und dabei kommt in erster Linie die Keimdrüse in Betracht. Die Involution der Thymus scheint dadurch geradezu der ausschlaggebende Anstoss für den Beginn der Keimdrüsenfunktion zu sein, und dabei werden dem Organismus noch weiterhin reichliche Mengen von Nukleoproteid entzogen, so dass diese ganze Periode der Geschlechtstätigkeit als eine Periode der relativen Nukleoproteidarmut betrachtet werden kann.

Erst nach Erlöschen der Funktion der Keimdrüsen kommt es

3. wiederum zu einer zweiten Periode des Nukleoproteidreichtums. Was der Organismus dann mit einem allfälligen Ueberschuss an Nukleoproteid anfängt, damit werden wir uns später eingehend beschäftigen, hier sei nur kurz darauf hingewiesen, dass zu dieser Zeit der Organismus die Nukleoproteide nicht in einem Depot retinieren kann, wie zur Zeit, als er noch eine funktionierende Thymus hatte, und dass kein anderes Organ mehr zur Verfügung steht, welches vikariierend diese Funktionen übernehmen könnte.

Höchstens kann durch die Niere noch etwas Phosphor ausgeschieden werden, aber sonst ist der Organismus in diesem Zeitpunkt der Gefahr ausgesetzt, von Nukleoproteid im Ueberfluss überschwemmt zu werden.

## Die Lokalisation der Nukleinsynthese.

Nachdem wir nun versucht haben, über das Vorkommen und die Bedeutung der Nukleoproteide uns Rechenschaft zu geben, stellt sich uns die weitere Frage nach der Lokalisation dieser Nukleinsynthese, und zwar ist diese Frage eine zweifache: 1. In welchem Gewebe im Organismus findet sie statt und 2. in welchem Teile der Zellen.

### 1. Die Lokalisation im Organismus.

Wir haben früher schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Nukleoproteide im Magendarmkanal in ihre Bausteine zerlegt,



dann resorbiert werden und danach in Form von Lymphozyten, der Transportform des Nukleoproteids, dem übrigen Organismus zugeführt werden.

Zur Stütze dieser Auffassung müssen folgende Tatsachen angeführt werden.

1. Die Nukleoproteide sind in physiologischer Kochsalzlösung, also auch im Blutplasma unlöslich.

Sie können daher nicht anders denn als geformte Elemente in dem Körper transportiert werden

2. Nach der Nahrungsaufnahme tritt eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blut ein, welche nach Ehrlich im wesentlichen als eine Lymphozytose angesehen wird.

Es ist möglich, dass neben dieser Lymphozytenvermehrung auch eine Vermehrung der neutrophilen Leukozyten erfolgt, chemotaktisch angelockt durch die resorbierten Peptone. Diese beiden Erscheinungen können nebeneinander hergehen und schliessen sich gegenseitig nicht aus.

3. Der Verdauungstraktus enthält sehr reichliches lymphatisches Gewebe. Und zwar in denjenigen Partien am reichlichsten, wo die Zerlegung der Nahrung durch die Verdauung am komplettesten ist, d. h. im untersten Teile des Ileums, dadurch wird der Gedanke an einen Zusammenhang zwischen Resorption der freien Bausteine und dem lymphatischen Gewebe nahegelegt.

Dazu kommt noch, dass verschiedene Autoren (Hofmeister) während der Verdauung eine Infiltration dieses adenoiden Gewebes mit Lymphzellen feststellen konnten. Ebenfalls ein Beweis für die Bedeutung dieser Lymphozyten bei der Resorption der Nahrung.

Nach dieser Auffassung wäre als Ort der ersten Nukleoproteidsynthese aus den resorbierten Bausteinen die Darmwand anzunehmen, und zwar im speziellen das lymphatische Gewebe dieser Darmwand. Und zwar würde es sich hier darum handeln, aus den aufgenommenen Bausteinen vorerst ein körpereigenes, zunächst noch indifferentes Nukleoproteid aufzubauen. Ob dieser Aufbau unter gleichzeitiger Neubildung von Lymphozyten vor sich geht, oder ob die normalerweise sich hier befindenden allein oder zusammen mit den während der Verdauung chemotaktisch angelockten Lymphozyten die resorbierten Bausteine einfach an sich reissen können, ohne Umbau ihrer Zellstruktur, das ist noch eine Frage, die zurzeit nicht diskutiert werden kann. Objektive Beobachtungen in dieser Hinsicht fehlen. Aber gerade der Umstand, dass die Lymphozyten der Darmwand während der Verdauung keine Veränderungen zeigen gegenüber den übrigen Lymphozyten, lässt die Vermutung aufkommen, dass sie

diese resorbierten Nukleoproteidbausteine ganz einfach resorbieren und adsorbieren können, und das ist um so wahrscheinlicher, als diese Bausteine sozusagen kein Protoplasma zu passieren haben, um zum Zellkern der Lymphozyten zu gelangen. Es wäre demnach sehr wohl denkbar, dass diese Bausteine sofort an das bereits vorhandene Nukleoproteid der Lymphozyten gebunden, d. h adsorbiert würden.

Von hier gelangen die Lymphozyten und damit das indifferente Nukleoproteid auf dem Blutwege in den Organismus.

Im jugendlichen Organismus werden sie wahrscheinlich zunächst in dem Nukleoproteiddepot, der Thymus, deponiert, um von hier bei Bedarf weiter zu den nukleoproteidadsorbierenden Organen zu gelangen, d. h. zum Knochen, zur Bildung von Osteo-Nukleoproteid der Osteoblasten, in die Schilddrüse zur Bildung von Thyreo-Nukleoproteid, in die Nebenniere zur Bildung des Nukleoproteids der Marksubstanz, in das Knochenmark zur Bildung von Leukozyten und Antikörpern, in die Keimdrüse zur Bildung von Keimzellen, in das Pankreas zur Bildung von proteo-, lipo- und amylolytischen Fermenten usw. Demnach ist zu erwarten, dass in diesen Organen auch stets Lymphozyten angetroffen werden, und das ist auch der Fall. Man findet Lymphozyten in der Nähe der Osteoblasten des Knochens, im Gewebe der Schilddrüse, im Nebennierenmark, im Knochenmark, im interstitiellen Gewebe des Pankreas, den Lagerhans'schen Inseln, in der Nähe der Zwischenzellen des Hodens und im Stroma des Ovariums.

Dieses Vorkommen von Lymphozyten in dem normalen Gewebe ist äusserst gering, tritt aber sofort deutlich in Erscheinung, wenn die Nukleoproteidsynthese droht, ungenügend zu werden, wenn die ungenügende Qualität des Nukleoproteids der Lymphozyten durch eine vermehrte Quantität der gebildeten Lymphozyten kompensiert werden soll.

Diese Anschauung findet ihre Bestätigung in den veröffentlichten histologischen Befunden bei Morbus Basedowii, derjenigen Krankheit, die nach den obigen Auseinandersetzungen als Ausdruck einer pathologisch verminderten Nukleoproteidsynthese aufzufassen ist. So teilt Pettavel in seinen sehr ausführlichen Untersuchungen mit, dass hierbei Lymphozytenhaufen gewöhnlich gefunden werden in der Schilddrüse und Lymphozyteninfiltration im Pankreas. Diese Beobachtungen finden nun eine naheliegende Erklärung in der oben entwickelten Anschauung über die Bedeutung der Lymphozyten als Transportform des Nukleoproteids nach den nukleoproteidadsorbierenden Organen.





Und es ist leicht verständlich, dass dieser Transport erst dann in Erscheinung tritt, wenn er durch pathologische Veränderungen verstärkt wird, also bei einer kompensatorischen quantitativen Ueberproduktion von Lymphozyten.

Wenn wir diese Auffassung vom Transport des Nukleoproteids nach den nukleoproteidadsorbierenden Organen als gerechtfertigt halten, so müssen wir annehmen, dass in diesen Organen ein weiterer Umbau, eine weitere Synthese des Nukleoproteids stattfindet. Das nicht spezifische, körpereigene Nukleoproteid der Lymphozyten muss dort umgebaut werden in ein spezifisches, zelleigenes Nukleoproteid des betreffenden Organes. Es kommt hier dann zur Bildung von Osteonukleoproteid, von Thyreonukleoproteid usw. usw. Es fragt sich, ob dabei die Lymphozyten zerfallen und ihre Nukleoproteide auf diese Weise abgeben, oder ob einzelne Bausteine in gleicher Weise durch Diffusion abgegeben werden können, so wie sie aufgenommen wurden.

Es ist nun begreiflich, dass bei einer gestörten Nukleoproteidsynthese nicht nur die Bildung des indifferenten Nukleoproteids der Lymphozyten, sondern auch die Bildung dieses spezifischen Nukleoproteids gestört sein muss. D. h., die Zufuhr von Lymphozyten nach den betreffenden Organen kann ihren Zweck nicht erreichen, sie bleiben dort einfach liegen als Lymphozyten und dienen nicht zum Aufbau der spezifischen Nukleoproteide. Dadurch wird der Eindruck einer vermehrten Anwesenheit von Lymphozyten noch weiter verstärkt.

In dritter Linie kann noch ein weiterer Umbau stattfinden, indem die Möglichkeit vorhanden ist, dass Nukleoproteid des einen Organes in Nukleoproteid eines anderen umgebaut wird, oder dass ein Organ nur eine Vorstufe für die Bildung von Nukleoproteid eines anderen Organes liefert. So erscheint es wahrscheinlich, dass in der Parathyreoidea eine Vorstufe für das Osteonukleoproteid geliefert wird, da im Tierexperiment nach Exzision von Parathyreoidea eine mangelhafte Knochenbildung festgestellt worden ist.

Ausserdem scheint mir noch eine andere ähnliche Beziehung naheliegend. Es wäre nämlich leicht denkbar, dass sämtliche Organe des Nukleoproteidstoffwechsels Nukleoproteide abgeben, welche eine Vorstufe zur Bildung des Nukleoproteids der Keimzellen liefern. Es würde demnach anzunehmen sein, dass im Nukleoproteid der Keimdrüsen die Summe sämtlicher organspezifischer Nukleoproteideigenschaften des betreffenden Organismus vereinigt ist, d. h., das Nukleoproteid der Keimdrüsen wäre demnach nicht nur organspezifisch, sondern auch individualspezifisch; es ist der



Träger sämtlicher Organe spezifischer Eigenschaften des betreffenden Organismus und gerade diese Zusammenfassung und Kombination dieser Organeigenschaften macht das individuelle Gepräge des betreffenden Individuums aus.

Und andererseits ist es bei den männlichen Keimzellen, die ja fast ausschliesslich aus Nukleoproteid und nur sehr wenig Protoplasma bestehen, offenbar nichts anderes als das Nukleoproteid, welches der Träger der vererbbaren körperlichen Eigenschaften sein kann. (Ursprüngliche Theorie von Strassburger, Hertwig, Kölliker und Wiesmann.) Und wenn wir näher hinsehen, so sind diese vererbbaren Eigenschaften fast alle Funktionen des Nukleoproteidstoffwechsels. Es ist die wechselnde Ausbildung des Knochensystems, des Nervensystems, die wechselnde Schilddrüsenfunktion, die verschiedene Bildung von Pigment usw. Dazu kommen noch einige negative Eigenschaften, die vererbt werden können, wie z. B. die mangelhafte Antikörperbildung, speziell für Tuberkulose usw.

Bei dem komplizierten chemischen Bau der Nukleoproteide ist es ja sehr leicht denkbar, dass ein Nukleoproteid die chemischen Eigenschaften sämtlicher anderer Nukleoproteide in sich vereinigt.

## 2. Die Lokalisation in der Zelle.

Nachdem wir nun festgestellt haben, dass der Organismus seinen Organen nichtspezifische Nukleoproteide zur Verfügung stellt, aus welchen diese die organ- und zellspezifischen Nukleoproteide aufbauen, so stellt sich des weiteren die Frage: „Wo geschieht in der einzelnen Zelle der Aufbau der Nukleoproteide?“ Es sind dabei nur zwei Antworten möglich, entweder im Protoplasma oder im Kern der Zellen.

Da der Kern gewöhnlich im Innern der Zellen gelegen ist, so ist von vornherein anzunehmen, dass die nötigen Bausteine zuerst in das Protoplasma gelangen und von hier erst sekundär in den Kern, ob direkt, so wie sie ankommen, oder ob vorher im Protoplasma eine gewisse Synthese stattfindet, für die Entscheidung dieser Fragen fehlen jegliche Anhaltspunkte. Sicher ist nur, dass im Protoplasma der Zellen recht häufig Bestandteile gefunden werden, welche sich färberisch verhalten wie Nukleoproteid, und daher wohl als solches bezeichnet werden können. Ueber den Stoffaustausch zwischen Kern und Protoplasma sind die Akten noch lange nicht abgeschlossen, so dass es beinahe am Platze erscheint, die Möglichkeit einer direkten Einwanderung von im Protoplasma gebildetem Nukleoproteid nicht weiter zu diskutieren.





Als sicher festgestellt gilt nur der von Boveri erbrachte Beweis, „dass bei Zellteilung des Eies Protoplasma in Kernmaterial umgewandelt wird", und Ernst fügt dieser Beobachtung noch bei: „Was kann ferner die Auflösung der Kernmembran während der Mitose für eine andere Bedeutung haben, als den Verkehr zwischen Kern- und Zytoplasma zu erleichtern?" So erscheint denn die Annahme naheliegend, dass im allgemeinen das Nukleoproteid im Zellleib gebildet und von hier unter Auflösung der Kernmembran (also während der Mitose) in den Kern gelangt.

Diese Annahme erscheint noch mehr berechtigt, wenn wir uns den einzigen gut bekannten und durchstudierten Fall vergegenwärtigen, bei dem Nukleoproteid von der Zelle aufgenommen und weiter verarbeitet wird. Es ist dies der Vorgang bei der Befruchtung. Denn was ist diese anderes als die Aufnahme von Nukleoproteid (Sperma) durch eine Zelle (Eizelle)?

Betrachten wir den Befruchtungsvorgang eines Eies von diesem Gesichtspunkt aus, so kommen wir zu folgender Auffassung: Das ins Ei eingedrungene Spermatozoon (Nukleoproteid) wird im Protoplasma der Eizellen wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade verdaut, abgebaut, mit dem Zwecke, dieses zellfremde Nukleoproteid zelleigen zu machen. Diese so aufgelösten Nukleinsubstanzen diffundieren im Eiprotoplasma. Als Ausdruck dessen findet man bei solchen befruchteten Eiern einen für Zellkernfarbstoff besonders gut zugänglichen Hof um den Rest des Eikernes, welcher nach allen Seiten hin im Eiprotoplasma strahlenförmig diffundiert. Auf jeden Fall muss dabei eine Anreicherung des Eiprotoplasmas an Nukleinstoffen angenommen werden.

Hat diese Anreicherung nun einen gewissen Grad erreicht, so tritt eine Kernteilung ein, d. h. der Eikern verliert seine Kernmembran und tritt in ein Stadium der mitotischen Kernteilung ein, welche nach Hertwig vorerst zur Ausstossung eines Polkörperchens führt, worauf sich Eikern und Samenkern miteinander vereinigen, um bald nachher, nach einem gewissen Ruhestadium, von neuem Kernteilungserscheinungen zu zeigen.

Von diesem Standpunkt aus betrachtet scheint die von Boveri festgestellte Tatsache besonders beleuchtet zu werden, nämlich, dass während der Kernteilung gewisse Stoffe aus dem Protoplasma in den Zellkern gelangen können, und es ist dabei sehr wohl denkbar, dass die im Protoplasma gelösten Nukleinsubstanzen bei dieser Kernteilung in den Kern gelangen können, wobei wahrscheinlich der Wegfall der Kernmembran eine ganz besonders wichtige Rolle spielt.



Dabei kommen wir zu der bestimmten Auffassung, dass im Grunde der Dinge die Anreicherung des Zellprotoplasmas der Eizelle an Nukleoproteid es ist, welche den Anstoss zu der Kernteilung und damit zum Wachstum abgibt.

## Die biologische Bedeutung der Nukleoproteide und des Nukleoproteidstoffwechsels für das Wachstum.

Wir gelangen damit zu einer gewissen Modifikation der von R. Hertwig und Heidenhain aufgestellten Kernplasmarelation, welche feststellt, dass zwischen Kern und Protoplasma der Zellen ein gesetzmässiges Verhalten bestehe. Hier wäre beizufügen, dass dieses Verhalten ganz besonders bedingt ist durch das Verhältnis des Nukleoproteidgehaltes im Kern zu demjenigen im Protoplasma der Zelle. Erreicht dieses Verhältnis einen gewissen Wert, der wahrscheinlich in jeder Zelle, entsprechend dem verschiedenen zell-spezifischen Nukleoproteid, verschieden sein kann, so reguliert die Zelle dieses Verhältnis von sich aus, indem sie Anstalten zu einem Ausgleich trifft, und dieser kann nun nicht anders stattfinden, als durch Aufnahme des Protoplasmanukleoproteids in das Kernnukleoproteid und diese wiederum geschieht unter mitotischer Kernteilung, welche ihrerseits eine Zellteilung zur Folge hat.

Die Erscheinungen der Kernteilung mit Teilung der Chromosomen entsprechen dieser Auffassung durchaus, wird doch auf diese Weise die Oberfläche des Kernnukleoproteids in maximaler Weise vergrössert, so dass für eine möglichst ausgiebige Vereinigung des Kern- mit dem Zellnukleoproteid die besten Bedingungen erfüllt sind.

Nach dieser Auffassung kommt dem Nukleoproteid also eine ausschlaggebende Rolle für die Zellteilung und damit für das gesamte Wachstum zu.

Ebenso wenig wie eine unbefruchtete Eizelle sich weiter teilen und dabei wachsen und sich entwickeln kann, ebenso wenig kann das später eine Zelle tun ohne eine vorherige Anreicherung ihres Protoplasmas mit Nukleoproteid.

Verfolgen wir die Entwicklung der befruchteten Eizelle weiter, so ist anzunehmen, dass nach der ersten Zellteilung noch lange nicht alles Nukleoproteid in den Kern aufgenommen worden ist, denn es war ja wahrscheinlich zu jener Zeit auch noch nicht alles Nukleoproteid im Protoplasma gelöst, so dass bis auf weiteres noch ein gewisser Ueberschuss oder, anders gesagt, ein hinlänglicher Nukleoproteidreichtum des Protoplasma vorhanden ist, welcher noch weiter zu Kern- und Zellteilung, das heisst zu Wachstum Anlass gibt. Wahrscheinlich tritt auch bald eine selbstständige Nukleo-

proteidsynthese des jugendlichen Protoplasmas hinzu, so dass nach Aufbrauch dieser Reserve ein lebhaftes Wachstum auch weiter noch gesichert bleibt. Dazu kommt noch, dass zu dieser Lebensperiode dem wachsenden Organismus Bausteine zur Bildung von Nukleoproteid in reicher Menge zur Verfügung gestellt werden, zunächst durch die Plazenta, dann durch die Milch, ebenso später in Form eines Reservevorrates in der Thymus.

Mit dieser Anschauung von der Bedeutung des Nukleoproteids für das Wachstum stimmt demnach die Tatsache, dass das Wachstum die grösste Energie aufweist während der jugendlichen Periode, die ausgezeichnet ist durch grossen Nukleoproteidreichtum des Organismus, und ferner, dass das Wachstum stille steht zur Zeit einer relativen Armut an Nukleoproteid, also während der Periode der Geschlechtstätigkeit.

Verfolgen wir diesen Gedankengang noch weiter, so müsste nach dem Stillstand der Funktion der Keimdrüsen wiederum eine Periode einsetzen, die durch einen gewissen Reichtum an Nukleoproteid gekennzeichnet ist, und somit zu einem weiteren Wachstum führt.

Stellen wir uns vor, dass zu dieser Zeit, nachdem die Ausfuhr von Nukleoproteid aus dem Organismus weggefallen ist, da fernerhin das frühere Depot für Nukleoproteid, die Thymus, schon längst ausser Funktion gesetzt und zurückgebildet ist, da fernerhin die Ansprüche der übrigen Organe des Nukleoproteidstoffwechsels, des Knochensystems, der Schilddrüse, wahrscheinlich auch der Nebenniere usw. auf ein kleines Mass der früheren Ansprüche zurückgegangen sind, so muss nun eine bedeutende Anreicherung des Organismus an Nukleoproteid erfolgen. Und es stellt sich die Frage: „Was macht er mit diesem Ueberschuss an Nukleoproteid?“ Einen Teil davon kann er wahrscheinlich in Form von Phosphaten durch die Niere ausscheiden, während der Hauptteil in irgend einer Form im Organismus deponiert wird. Wahrscheinlich fehlen nun die lokalen Bedingungen für ein allgemeines Wachstum wie sie in der Jugendzeit vorhanden waren; dagegen zeigt nun der Organismus eine auffallende Tendenz zu einem pathologischen Wachstum, und so ist es verständlich, dass gerade die Zeit nach dem Erlöschen der Keimdrüsentätigkeit es ist, welche die grösste Disposition für maligne Tumoren abgibt, besonders für Karzinome.

Hier sei noch der Vollständigkeit halber darauf hingewiesen, dass es im Verlauf des Nukleoproteidstoffwechsels noch einen andern Zeitpunkt gibt, der in einem gewissen Grade zu malignen

Tumoren disponiert; es ist die Zeit der Pubertät, die Zeit nach der Involution der Thymus als Nukleoproteiddepot, wobei andere Organe diese Funktion vikariierend übernehmen, was nach unserer Auffassung in diesem Zeitpunkt zum Beginn der Tätigkeit der Keimdrüse Anlass gibt, welche diese Anomalie der Nukleoproteidüberschwemmung in kurzer Zeit wieder ausgleicht. Es ist nun leicht zu verstehen, dass, wenn diese Keimdrüsentätigkeit nicht im richtigen Zeitpunkt eintritt, es vorerst in andern Organen zu einer pathologischen Nukleoproteidablagerung kommt und dabei zu malignen Tumoren führen kann. Es ist zu dieser Zeit vorwiegend das mesodermatische Gewebe, von welchem übrigens auch die Keimdrüsen abgeleitet werden, welches eine grosse Affinität zu Nukleoproteid aufweist, und so sind die Tumoren, welche zur Zeit der Pubertät auftreten oder bald danach, in der Regel Sarkome, währenddem aus gegenwärtig noch unbekannten Gründen im späteren Alter, nach dem Erlöschen der Keimdrüsentätigkeit, es hauptsächlich das epitheliale Gewebe ist, welches Anlass zu pathologischer Anhäufung von Nukleoproteid gibt, also vorwiegend zu Karzinom führt.

### Nukleoproteidstoffwechsel und Karzinom.

Nachdem wir nun zu einer bestimmten Anschauung gekommen sind über die hervorragende Rolle, welche die Nukleoproteide für die normale Zell- und Kernteilung und damit für das normale Wachstum spielen, so liegt es nahe, zu untersuchen, ob auch das pathologische Wachstum in gleicher Weise durch den Nukleoproteidstoffwechsel in so ausschlaggebender Weise beeinflusst wird.

An Hand unserer Betrachtungen über die Kernteilung der befruchteten Eizelle sind wir zur Anschauung gelangt, dass eine Anreicherung des Zellprotoplasmas mit Nukleoproteid den Anstoss zur Kern- und Zellteilung und damit zum Wachstum abgebe.

So wie das von aussen her in die Zelle eingedrungene Nukleoproteid einen solchen Anstoss abgeben kann, in ganz gleicher Weise kann es wahrscheinlich das im Protoplasma jeder Zelle autochthon gebildete Nukleoproteid auch tun. Es besteht hierin demnach kein prinzipieller Unterschied zwischen dem Wachstumsreiz, der durch das bei der Befruchtung ins Zellprotoplasma eingedrungene und zelleigen gemachte Nukleoproteid erzeugt wird, gegenüber dem durch das im Protoplasma selbst gebildete Nukleoproteid abgegebenen Wachstumsreiz.

Und in der Tat gibt es in der Biologie des Krebses eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche diese Ansicht unterstützen.

So kann in erster Linie festgestellt werden, dass das Proto-



plasma der Krebszellen, nach ihrem färberischen Verhalten zu schliessen, einen grossen Reichtum an Nukleoproteid besitzt.

Ferner ist zu beachten, dass histologisch Anzeichen dafür vorhanden sind, dass diesen Zellen Nukleoproteid in vermehrter Menge zugeführt wird; und als solche Anzeichen fasse ich die Rundzelleninfiltration in der Nähe der Karzinome auf. Ganz gleich wie durch die Lymphozyten Nukleoproteid zu anderen Nukleoproteid adsorbierenden Organen und Organsystemen (Schilddrüse, Knochengewebe, Nebenniere, Pankreas usw.) transportiert wird, ebenso wird auf diese Weise Nukleoproteid den Krebszellen zugeführt.

Des weiteren erscheint es wohl ausser dem Bereiche des Zufalls zu liegen, dass für die Ausbreitung von Metastasen gerade der Lymphweg mit den Lymphdrüsen gewählt wird, derjenige Weg, der am reichsten ausgestattet ist mit Nukleoproteid und ihren Bausteinen.

Uebrigens ist schon von früheren Autoren auf die Bedeutung der Rundzellen, bzw. Leukozyten, für die Krebsbildung aufmerksam gemacht worden: Klebs (1889) glaubte in diesen Leukozyten einen befruchtenden Faktor gefunden zu haben, welcher die Epithelzellen zur Wucherung anregt. Er stützte diese Anschauung auf die Beobachtung von Leukozyteneinschlüssen in Krebsepithelien und vertrat auf Grund dieser Anschauungen eine Befruchtungstheorie des Krebses, das heisst, die Epithelzellen sollten durch die Leukozyten befruchtet und zum Wachstum angeregt werden, ganz gleich wie das Ei durch die Spermatozoen befruchtet und zum Wachstum gebracht wird. Diese Theorie wurde später verteidigt von v. Hansemann und modifiziert von Schleich.

Wenn eine solche weitgehende Analogie zum Vorgang der Befruchtung nicht sehr wahrscheinlich ist, so muss auf jeden Fall betont werden, dass diese Rundzellen, vorwiegend Lymphozyten, in Analogie zu ihrer Aufgabe in anderen Organen, ganz einfach den Zweck erfüllen, Nukleoproteid diesen Zellen zuzuführen. Wie dieses von den Zellen aufgenommen wird, ist nicht bekannt; aber nur das scheint sicher zu sein, dass dabei eine Anreicherung der Zellen an Nukleoproteid ermöglicht wird, und diese Anreicherung des Zellprotoplasmas gibt den Anlass zur Zellteilung und zum Wachstum.

Wenn diesen Rundzellen auch eine eigentliche Befruchtung der Epithelzellen mit Eindringen der Kerne in den Zellleib nicht zugeschrieben werden kann, so vermitteln sie auf jeden Fall eine Anreicherung des Zellleibs an Nukleoproteid und üben somit im Prinzip den gleichen Einfluss aus wie das in das Ei eingedrungene

Spermatozoon, das heisst sie erhöhen den Nukleoproteidgehalt des Zellleibs.

In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, dass biologisch eine Krebszelle identisch ist mit einer embryonalen Zelle. In beiden Zellen ist das Protoplasma nukleoproteidreich, in der letzteren stammt dieses Nukleoproteid noch aus dem ins Ei eingedrungenen Kopf des Spermas. In der ersten Zelle ist es eine Stoffwechseleigentümlichkeit der Zellen, Nukleoproteidbausteine aus der Umgebung aufzunehmen und synthetisch in Nukleoproteid aufzubauen. In beiden Fällen resultiert daraus eine beschleunigte Zellteilung, das heisst ein Wachstum. Daraus ergibt sich auch die Möglichkeit, dass aus embryonalen Zellen unter gewissen Bedingungen Krebszellen werden können, und andererseits, dass die Krebszellen den embryonalen Zellen sehr ähnlich sehen. Damit ist die Möglichkeit gegeben der Bildung von Karzinom bei Neugeborenen, aber andererseits wird zur Vorsicht gemahnt, gegenüber der Anschauung, dass nicht jedes Karzinom im höheren Alter aus embryonalen Zellen hervorgehen muss, wie die von Ribbert am deutlichsten formulierte Cohnheim'sche Theorie es behauptet.

Uebrigens hat auch Ribbert mit Nachdruck auf die Rundzelleninfiltration hingewiesen, und es ist sein Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die Grundursache des Karzinoms nicht im Epithel gelegen ist, sondern darunter, in dem mesodermalen Bindegewebe.

Ich glaube, diese Anschauung Ribbert's ist noch zu wenig radikal. Auch diese Rundzelleninfiltration ist nicht die letzte Ursache des Karzinoms; sie ist nur der Ausdruck einer pathologischen Nukleoproteidanhäufung, eine Folge der pathologischen Nukleoproteidüberschwemmung des Organismus.

In gleicher Weise, wie die Frage des normalen Wachstums der Zellen vorwiegend eine Frage des Nukleoproteidstoffwechsels ist, in gleicher Weise ist auch die Frage des pathologischen Wachstums, des Krebses, eine Frage des Nukleoproteidstoffwechsels.

Die Tumorbildung des Krebses ist nur eine äussere Manifestation dieser pathologischen Nukleoproteidstoffwechselstörung, sie ist aber nicht das Wesen der Krankheit.

Wir haben oben 3 verschiedene Perioden des Nukleoproteidstoffwechsels auseinandergehalten, und diese 3 Perioden des Nukleoproteidstoffwechsels entsprechen auch 3 Perioden des Wachstums. Der ersten Periode, einer Periode des Nukleoproteidreichtums entspricht eine hochgradige Wachtstumsenergie, welche zur definitiven Ausbildung des Organismus führt. Der zweiten Periode



(Zeit der Keimdrüsentätigkeit), einer Periode einer relativen Nukleoproteidarmut, entspricht ein Wachstumsstillstand.

Der dritten Periode (Zeit nach Erlöschen der Keimdrüsentätigkeit), einer Periode des Nukleoproteidreichtums, entspricht eine erhöhte Tendenz zu pathologischem Wachstum.

Während das physiologische Wachstum des jugendlichen Organismus arretiert werden kann durch Einsetzen der Keimdrüsentätigkeit und die dadurch bedingte Verarmung des Organismus an Nukleoproteid, fehlt beim Karzinom eine solche Automatie vollkommen. Damit erklärt es sich, dass das Karzinom eine progrediente, in der Regel zum Tode führende Krankheit ist.

Die Karzinomfrage ist vorwiegend eine Frage des Nukleoproteidstoffwechsels. Dieser ist ausschlaggebend für die sogenannte Krebskonstitution, während äussere Einflüsse nur das auslösende Moment zur Bildung von Karzinom sein können.

Diese Krebskonstitution ist gleichbedeutend mit einer pathologischen Neubildung und Aufspeicherung von Nukleoproteid im Organismus.

Sie tritt in der Regel erst auf, nachdem die Ausfuhr von nukleoproteidreichen Keimprodukten aus dem Organismus aufgehört hat, also nach Erlöschen der Keimdrüsentätigkeit.

Und zwar ist derjenige Organismus und dasjenige Organ ganz besonders zu Karzinom disponiert, welcher schon früher eine besondere Fähigkeit zur Nukleoproteidsynthese besessen hat. Es ist dies der männliche Organismus und beim weiblichen Geschlecht sind es diejenigen Organe, welche dem fötalen und dem neugeborenen Organismus die nötigen Nährstoffe für die Bildung von Nukleoproteid zur Verfügung stellen.

Der Begriff dieser Krebskonstitution oder Krebsdiathese ist übrigens schon längst, hauptsächlich von französischen Autoren geprägt worden [Delpech, Boyle, Cayal, Lobstein, Broca (zit. nach Wolff)] währenddem die deutschen Autoren, voran Virchow, die lokale Natur des Krebses verteidigten.

Von deutschen Autoren, welche an dieser Diathesenlehre festhielten, waren es K. Rockitansky, der eine prä-existierende Dyskrasie für die Entstehung des Karzinoms annahm, und Beneke, der eine „individuelle Disposition“ oder „konstitutionelle Anlage“ für das Krebswachstum postulierte. Die grosse Frage ist nur die, worin diese Disposition oder Konstitution bestehe. Beneke hat damals bereits auf die Wichtigkeit der phosphorsauren Salze im Blut respektive in den Körpersäften aufmerksam gemacht, er hat ferner auch aufmerksam gemacht auf die gute Knochenentwicklung der Krebskranken sowie auf einen Ueberschuss an Erdphosphaten. Er



hat auch angedeutet, dass es sich hierbei wohl eher um ein Zuviel, als ein Zuwenig von Bildungsmaterial handle. Ferner hat er aufmerksam gemacht auf eine gewisse Ausschliesslichkeit gegenüber Tuberkulose.

Die Schwierigkeit, an welcher diese Diathesenlehre von Beneke scheiterte, lag darin, dass sie mit den Forderungen der Zellularpathologie nicht in Einklang zu bringen war.

Wenn ich nun — allerdings auf einem ganz anderen Wege wie Beneke — bei der Betrachtung des Nukleoproteidstoffwechsels zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen bin, so glaube ich, dass auch diese Schwierigkeiten, mit denen die Theorie von Beneke zu kämpfen hatte, nicht unüberwindbar sind.

Bedenken wir, dass Phosphor im Organismus hauptsächlich vorkommt als Bestandteil der Nukleoproteide, so können wir diesen Ueberschuss an Phosphor einem Ueberschuss an Nukleoproteiden gleich setzen, und wahrscheinlich offenbart sich dieser Ueberschuss an sämtlichen Organen des Nukleoproteidstoffwechsels, demnach auch am Knochensystem. Also auch durch diese Ueberlegungen dürfte unsere Auffassung von der Krebskonstitution als einer pathologischen Anhäufung von Nukleoproteidsubstanzen resp. einer erhöhten Fähigkeit zu deren Synthese eine neue Stütze erhalten.

Und nun der Zusammenhang dieser Konstitution mit der Zellularpathologie:

Dieser erklärt sich durch die biologische Bedeutung der Nukleoproteide für das Wachstum im allgemeinen. Wenn wir, entsprechend dem Einfluss des nukleoproteidreichen Spermatozoons bei der Befruchtung der Eizelle, dem Nukleoproteid einen wachstumsanregenden und -befördernden Einfluss zuschreiben, der mit den übrigen Tatsachen der Biologie durchaus in Einklang steht, so liegt nichts im Wege, auch dieser pathologischen Anreicherung des Organismus an Nukleoproteid bei der Krebskonstitution einen ähnlichen wachstumsauslösenden und -befördernden Einfluss auf einzelne Zellgruppen zuzuschreiben, wobei nebst der allgemeinen Konstitution, höchst wahrscheinlich noch lokale auslösende Momente mitspielen.

Es ist hier nicht der Ort, um die Biologie des Krebses des weitern auseinanderzusetzen, meine Absicht geht einfach dahin, darauf aufmerksam zu machen, dass dem Krebs eine gewisse Konstitutionsanomalie zu Grunde liegt, welche als eine pathologische Anhäufung von Nukleoproteid im Organismus aufzufassen ist, sei es, dass die Ausfuhr von Nukleoproteid aus dem Körper gestört ist, sei es, dass die Bildung dieser Eiweisskörper zu reichlich vor sich gehe, oder dass beides zusammen der Fall ist.





Und was noch die Perspektive für die weitere Krebsforschung anbetrifft, so bin ich Optimist genug zu glauben, dass in Zukunft auf Grundlage dieser Ueberlegungen, den Nukleoproteidstoffwechsel betreffend, im Tierexperiment die verschiedenen bei der Krebsbildung zusammenwirkenden Bedingungen studiert und damit auch die Möglichkeit einer wissenschaftlich begründeten Prophylaxe und Therapie dieser schrecklichen Krankheit geschaffen werden kann.

## Gegenüberstellung der pathologisch vermehrten und verminderten Nukleoproteidbildung.

Nachdem wir in einem früheren Kapitel die Bedeutung der Nukleoproteide für die einzelnen Organe und Organsysteme besprochen und darauf aufmerksam gemacht haben, welcher Art die Erscheinungen sind, die entstehen, wenn die Synthese dieser hochmolekulären Eiweisskörper den gestellten Anforderungen nicht mehr genügt, so liegt es jetzt nahe, zu untersuchen, ob wirklich in dem

| Organe | Normale Funktion |
|---|---|
| 1. Lymphatisches System (inkl. Thymus). | Lymphozyten sind die Transportform des Nukleoproteids. Die Thymus ist zugleich ein Nukleoproteiddepot und -vorrat für den jugendlichen Organismus. |
| 2. Antikörper. | Die weissen Blutkörperchen sind die Träger eines Teiles von Antikörpern, und wahrscheinlich ist ihre Bildung auch an die Nukleoproteidsynthese gebunden. |
| 3. Blutgerinnungsfördernde Substanzen. | Es sind wahrscheinlich auch Körper von Nukleoproteidcharakter, wie z. B. die Blutplättchen. |
| 4. Knochensystem. | Die Bildung des Knochens geschieht als eine Art von Sekretionstätigkeit der Osteoblasten und erfolgt wahrscheinlich über die Bildung eines kalkhaltigen Nukleoproteids. |

Falle von übermässiger Nukleoproteidbildung, welche zu Karzinom führen kann, die Erscheinungen fehlen, welche bei einer pathologisch verminderten Nukleoproteidsynthese vorkommen. Wir haben oben hingewiesen, dass diese verminderte Nukleoproteidsynthese ihren Ausdruck in verschiedener Weise finden kann, je nachdem sie ihren Hauptangriffspunkt in diesem oder jenem Organ hat, dass aber die Summe dieser Erscheinungen von verminderter Nukleoproteidbildung am deutlichsten bei der Basedowschen Krankheit sich vorfindet.

In einer früheren Arbeit habe ich schon darauf hingewiesen, dass maligne Tumoren und Basedow sich geradezu auszuschliessen scheinen, dort habe ich ferner darauf hingewiesen, dass Individuen mit guter Nukleoproteidsynthese, männliche, grössere Neigung zu Karzinom aufweisen, währenddem umgekehrt Organismen mit geringerer Nukleoproteidsynthese, weibliche, viel mehr zu Basedow disponiert sind als die ersteren.

| Pathologisch verminderte Nukleoproteidsynthese | Pathologisch vermehrte Nukleoproteidsynthese |
|---|---|
| Die verminderte Qualität der Nukleoproteide der Lymphozyten wird durch vermehrte Quantität kompensiert. | Kein Status thymolymphaticus, keine Lymphozytose. |
| Daraus ergibt sich eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes (Status thymo-lymphaticus), relative Vermehrung der Lymphozyten im Blute. Anhäufung der Lymphozyten in den nukleoproteidadsorbierenden Organen. | Keine auffallende Anhäufung von Lymphozyten in den Organen des Nukleoproteidstoffwechsels, dafür aber eine Rundzelleninfiltration in der Nähe der malignen Tumoren. |
| Mangelhafte Antikörperbildung, Disposition zu allen möglichen Infektionskrankheiten und Wehrlosigkeit gegenüber diesen. Daher Neigung zu Skrofulose, exsudativer Diathese und Tuberkulose. | Sehr prompte Antikörperbildung, wenig Neigung zu Infektionskrankheiten, gute Schutzvorrichtungen des Organismus. |
| Mangelhafte Bildung dieser Substanzen, verlangsamte Blutgerinnung, Neigung zu Hämophilie. | Normale oder beschleunigte Blutgerinnung. |
| Mangelhafte Knochenbildung, graziler Knochenbau, Rachitis. | Kräftiger Knochenbau, keine Anhaltspunkte von Rachitis. |



| Organe | Normale Funktion |
|---|---|
| 5. Nervensystem. | Die Bildung der chemischen Bestandteile des Nervensystems, Phosphatide (Lezithin), geschieht wahrscheinlich in der Nebenniere als eine Synthese der Lipoidgranula der Rindenzellen mit den phosphorhaltigen Nukleoproteidgranula der Markzellen. |
| 6. Pankreas. | Die Bildung von proteo-, lipo- und amylolytischen Fermenten ist wahrscheinlich abhängig von der Bildung der Nukleoproteidgranula in den Pankreaszellen. Die Abgabe erfolgt sowohl nach dem Darm, wie auch nach dem Organismus für den intermediären Stoffwechsel. |
| 7. Keimdrüsen. | Bildung von nukleoproteidreichen Keimzellen: Spermatozoen und Ovula. |
| 8. Schilddrüse. | Das Nukleoproteid der Schilddrüse ist diejenige Komponente des Schilddrüsenkolloids, welches seine Konsistenz erhöht und es somit vor Resorption in die Körperflüssigkeiten schützt. |
| 9. Nebenniere. | Wahrscheinlich als Nebenprodukt bei der Synthese der Phosphatide wird hier das Adrenalin gebildet, welches blutdrucksteigernde Wirkung besitzt. |
| 10. Maligne Tumoren. | Es sind pathologische Anhäufungen von Nukleoproteid. |

Betrachten wir diese Gegenüberstellung des pathologisch verminderten und vermehrten Nukleoproteidstoffwechsels, so finden wir unter der ersteren Rubrik eine Reihe Symptome, welche zu den Symptomen der Basedow'schen Krankheit zu zählen sind. Es sind dies sämtliche extrathyreoidalen Symptome, welche nicht von der Ueberflutung des Organismus mit dem pharmakologisch wirksamen Schilddrüsensekret herrühren, sondern von der Störung des Nukleoproteidstoffwechsels.

Alle diese Symptome fehlen bei dem vermehrten Nukleoproteidstoffwechsel, der schliesslich zu malignen Neubildungen

| Pathologisch verminderte Nukleoproteidsynthese | Pathologisch vermehrte Nukleoproteidsynthese |
|---|---|
| Mangelhafte Bildung der Phosphatide, neurotischer Zustand, sanguinisches Temperament. | Kräftiges Nervensystem, eher phlegmatisches, ruhiges Temperament. |
| Mangelhafte Bildung dieser Verdauungsfermente, und zwar sowohl eine mangelhafte Abgabe nach dem Darm zu: Diarrhoe, mangelhafte Ausnutzung der Nahrung, Abmagerung, als auch nach dem intermediären Stoffwechsel: Neigung zu Glykosurie. | Normale Verdauung, gute Ausnutzung der Nahrung, kräftiger Ernährungszustand, Neigung zu Adipositas, keine Neigung zu Glykosurie. |
| Mangelhafte Bildung von Spermatozoen, geringer Geschlechtstrieb, mangelhafte Bildung von Ovula, geringe Fruchtbarkeit. | Reichliche Bildung von Keimzellen, normaler Geschlechtstrieb, grosse Fruchtbarkeit. |
| Mangelhafte Bildung von Schilddrüsen-Nukleoproteid führt zu einer verminderten Konsistenz des Kolloids und zu vermehrter Resorption nach dem Körper, zu einer Hyperthyreose, i. e. S. | Normale Bildung von Nukleoproteid der Schilddrüsen. Normale Retention des Schilddrüsenkolloids, keine Hyperthyreose. |
| Mangelhafte Bildung von Nervensubstanz und damit Hand in Hand von Adrenalin, geringer Blutdruck. | Normale Bildung von Adrenalin, normaler Blutdruck. |
| Diese Tumoren kommen bei einer verminderten Fähigkeit, Nukleoproteid aufzubauen, gar nicht vor. | Sind der Ausdruck einer pathologisch vermehrten Fähigkeit der Nukleoproteidsynthese. |

führen kann. Dort finden wir im Gegenteil anamnestische Angaben von Leuten, die ihr Leben lang ganz gesund und kräftig gewesen sind, die daher niemals einen Arzt gebraucht haben und vielleicht gerade auch deshalb ihrer Krebskrankheit zu wenig Bedeutung beimassen und zu spät den Arzt aufsuchten.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass auf diese Art die Natur dafür sorgt, dass alle Individuen, auch die gesundesten, einmal sterben müssen, ja dass diese geradezu an ihrer Gesundheit zugrunde gehen, da die Gesundheit in erster Linie bedingt ist durch einen guten Nukleoproteidstoffwechsel.

Wenn wir die Bedeutung dieser Gegenüberstellung richtig einschätzen wollen, so muss man sich bewusst sein, dass bis jetzt nur ein Teil dieser angeführten Erscheinungen wissenschaftlich festgestellt ist, dass aber ein anderer Teil vorderhand nur Hypothese ist, allerdings Hypothese, die sich auf wissenschaftlichen Tatsachen aufbaut.

Wissenschaftlich festgestellt ist:

ad 1. Eine Hypertrophie des lymphatischen Systems bei vielen Fällen von Basedow, ferner bei vielen Fällen von Rachitis und Infektionskrankheiten, und dazu kommt noch die relative Lymphozytose im Kocher'schen Blutbild bei Basedow.

ad 2. Festgestellt ist ferner die grosse Empfindlichkeit der Basedow-Kranken gegenüber allen möglichen Infektionskrankheiten.

ad 3. Festgestellt ist die verzögerte Blutgerinnung bei Basedow. Wahrscheinlich gemacht ist die Bedeutung der Blutplättchen für die Blutgerinnung (Fonio).

ad 4. Festgestellt ist ein graziler Knochenbau bei Basedow-Kranken. Ferner ein geringerer Phosphorgehalt der rachitischen Knochen gegenüber den normalen (Abderhalden).

ad 5. Festgestellt ist ein gewisser neurotischer Zustand bei Basedow-Kranken.

ad 6. Zum klinischen Bilde des Basedow gehören oft Symptome von Verdauungsstörung und von Glykosurie (spontane und alimentäre, auch Adrenalinglykosurie).

ad 7. Zum klinischen Bilde des Basedow wird oft eine verminderte Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen hinzugerechnet (A. Kocher).

ad 8. Auf die Hyperthyreose bei Basedow hat Th. Kocher von jeher aufmerksam gemacht, und auf die Bedeutung der Nukleoproteide zur Retention des pharmakologisch wichtigen Schilddrüsensekrets hat meine früher erwähnte Arbeit „Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse“ hingewiesen.

ad 9. Die erwähnten chemischen Vorgänge in der Nebenniere sind noch nicht bewiesen, können also vorderhand nur als Hypothese gelten.

ad 10. Ein Zusammentreffen von malignen Tumoren mit Basedow-Erscheinungen ist in der Literatur bis jetzt nicht bekannt, es sei denn, dass es sich um eine Geschwulst der Schilddrüse handele, die ihrerseits Schilddrüsensekret in vermehrter Menge absondert.

Währenddem die Rubrik der pathologisch verminderten Nukleoproteidsynthese wissenschaftlich ziemlich gut studiert erscheint und nur wenig der Hypothese überlassen wird, fehlt für die Behauptung

betreffend die vermehrte Nukleoproteidsynthese noch für viele Punkte die wissenschaftliche Bestätigung.

ad 1. Wissenschaftlich nicht festgestellt ist das Fehlen des Status thymo-lymphaticus bei der Krebskonstitution, ebenso das Fehlen einer Lymphozytose im Blut. Ich kann hier nur beifügen, dass die von mir seit $1^1/_2$ Jahren in dieser Hinsicht angestellten Blutuntersuchungen — die aber für eine Veröffentlichung noch zu wenig umfangreich sind — diese Ansicht bis jetzt zu bestätigen scheinen.

ad 2. Für eine prompte Antikörperbildung bei der Krebskonstitution sprechen eine Reihe von anamnestischen Angaben, die ich zu erheben Gelegenheit hatte; hingegen erinnere ich mich nicht, in der Literatur diese Tatsache festgestellt gefunden zu haben.

ad 3. Meine bisherigen Untersuchungen haben eine beschleunigte Blutgerinnung bei Krebskranken ergeben, ohne dass in der Literatur bis jetzt diese Tatsache festgestellt erscheint.

ad 4. Auf den kräftigen Knochenbau der Krebskranken und auf einen vermehrten Phosphorgehalt derselben gegenüber Tuberkulose hat schon Beneke hingewiesen.

ad 5. Auf die Beziehungen des Nervensystems zur Krebskonstitution hat ebenfalls schon Beneke insofern hingewiesen, als er darauf aufmerksam machte, dass Krebskranke im allgemeinen ein ruhiges, eher phlegmatisches Temperament besitzen.

ad 6. Literaturangaben finden sich nicht von den Beziehungen des Pankreas. Hingegen hat ebenfalls schon Beneke auf den guten Ernährungszustand der Krebskranken zu Beginn ihrer Krankheit hingewiesen.

ad 7. Ueber eine reichliche Funktion der Geschlechtsdrüsen bei Krebskrankheiten ist bis jetzt in der Literatur auch noch nichts Bestimmtes vermerkt. Dagegen scheint sie doch aus der Durchsicht vieler Krankengeschichten hervorzugehen.

ad 8. Ueber die Beziehungen von Krebskonstitution und Schilddrüse ist in der Literatur ebenfalls noch nichts bekannt. Hingegen ist hauptsächlich durch Lorand auf einen Zusammenhang zwischen inneren Drüsen und dem Altern hingewiesen worden. Währenddem auf der anderen Seite ein Zusammenhang zwischen Alter und Krebskonstitution feststeht.

ad 9. Ueber die Beziehungen der Nebenniere zur Krebskonstitution finden sich keine Angaben in der Literatur.

Und was nun den Phosphor- bzw. Nukleoproteidstoffwechsel als Ganzes anbetrifft, so hat bei Basedow Tschickste darauf hingewiesen, dass Basedowkranke eine vermehrte Phosphorausfuhr aus

dem Körper aufweisen, welche zu einer negativen Phosphorbilanz führt, und zu den gleichen Feststellungen kommen auch die neueren exakten Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel bei Basedow von R. H. Kummer. Andererseits ist bei Krebskranken eine positive Phosphorbilanz in exakter Weise meines Wissens nicht festgestellt worden, obwohl Beneke schon darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Anreicherung der Knochen an Phosphor wahrscheinlich zu einer positiven Phosphorbilanz führen müsse.

Es hat sich des ferneren auch die Frage gestellt, ob diese Anschauungen von dem vermehrten Phosphorstoffwechsel bei Karzinom und dem verminderten bei Basedow, bzw. Rachitis, Tuberkulose usw. auch bestätigt werden könnte durch die quantitative Untersuchung der Körpergewebe, bzw. Körpersäfte auf Phosphor. Es wäre hier am nächsten liegend die systematische Untersuchung des Blutes bzw. Blutserums. Solche Untersuchungen sind jetzt im Gange und werden als Anhang beigefügt.

Auf einen Punkt möchte ich hier noch aufmerksam machen, nämlich die Wirksamkeit des Phosphors als Medikament bei den Zuständen von vermindertem Nukleoproteidstoffwechsel. Und zwar hat er sich bewährt bei den verschiedenen Zuständen dieser Stoffwechselstörung. Er hat sich bewährt bei Basedow, bei Rachitis, Skrophulose und Neurasthenie, er wird sich wahrscheinlich auch bewähren bei mangelhafter Antikörperbildung und mangelhafter Blutgerinnung. Versuche in dieser letzteren Richtung sind noch ausstehend. Versuche einer Phosphortherapie bei Tuberkulose z. B. sind meines Wissens schon gemacht worden und zwar, soviel bekannt, mit sehr gutem Erfolg für das Allgemeinbefinden.

Die Zukunft wird lehren, ob aus diesen Anschauungen über den vermehrten Nukleoproteidstoffwechsel bei der Krebskonstitution auch ein Anhaltspunkt für die Prophylaxe und Therapie der Krebskrankheit abgeleitet werden kann.

---

Versuchen wir, eine kurze Zusammenfassung obiger Arbeit zu geben, so können wir folgende Sätze aufstellen:

Das Nukleoproteid spielt in jeder einzelnen Zelle eine ganz hervorragend wichtige Rolle für das Wachstum.

Des ferneren spielen die Nukleoproteide eine besonders wichtige Rolle in einzelnen Organen, welche sich durch einen besonders hohen Gehalt an Nukleoproteid auszeichnen, indem sie hier den Ablauf gewisser chemischer Vorgänge bestimmend regulieren. Wir können diese Organe als Organe des Nukleoproteidstoffwechsels bezeichnen. Zu ihnen gehören sämtliche Organe, die bis jetzt zu den Drüsen mit innerer Sekretion gerechnet wurden.



Bei einer Störung des Nukleoproteidstoffwechsels im Organismus werden alle diese Organe in Mitleidenschaft gezogen. Die Anschauung von der gleichzeitigen Störung aller dieser Organe des Nukleoproteidstoffwechsels macht die Annahme von nervösen oder hormonalen Relationen zwischen diesen Organen des Nukleoproteidstoffwechsels (alias endokrine Drüsen) überflüssig.

Eine pathologische Vermehrung des Nukleoproteidstoffwechsels ergibt eine Konstitutionsanomalie, die zu malignen Neubildungen disponiert.

## Literatur.

Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 3. Aufl. — Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Berlin 1912. — Neuere Anschauungen über den Bau und den Stoffwechsel der Zelle. Berlin 1916. J. Springer.

Beneke, Zur Pathologie und Therapie der Karzinome. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 15.

Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. 1916.

Boveri, Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren. Verh. d. phys. med. Ges. Würzburg. N. F. Nr. 35. Jena 1914.

Ernst, P., Die Pathologie der Zelle. Im Handbuch der allg. Pathologie von Krehl und Marchand. 1915. Bd. 3. H. 1.

Fonio, Ueber die neue Blutstillungsmethode und Wundbehandlung durch das Koagulen Kocher-Fonio. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1913. Nr. 13.

Gröbly, Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30. H. 3.

Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue Deutsche Chir. 1912. Bd. 3.

Kocher, A., Ueber Morbus Basedowii. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. H. 3. — Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedow-Fällen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. S. 442. — Die histologischen und chemischen Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchow's Archiv. 1912. Bd. 208. S. 86. — Ueber Basedow'sche Krankheit und Thymus. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. S. 924.

Kocher, Th., Die Pathologie der Schilddrüse. Verh. d. 23. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1906. — Ueber Basedow. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96. S. 403. — Das Blutbild bei Kachexia thyreopriva. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99. S. 280.

Kummer, Robert H., Recherches sur le métabolisme minéral dans un cas de Basedow. Revue méd. de la Suisse romande. T. 37. Juli 1917.

v. Limbeck, Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.

Lorand, Das Altern. Leipzig 1909.

Martius, Konstitution und Vererbung. Enzyklopädie der klin. Medizin. 1914.

Matti, Ueber die Kombination von Morbus Basedowii mit Thymushyperplasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116. S. 425. — Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 10.

Most, Chirurgie der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen. Neue Deutsche Chir. 1917. Bd. 29.

Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. Leipzig 1912.

v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1907.

Oswald, Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1899. Bd. 27. S. 14.





Pettavel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116. S. 488. — Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. H. 4.

Ribbert, Das Karzinom. Bonn 1911.

Roulet, Klinische Versuche mit Phosphoreiweiss (Protylin). Revue méd. de la Suisse romande. Aug. 1917.

Schmorl, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung. Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. 4.

Siegel, Die Bedeutung des Kohabitationstermines für die Befruchtungsfähigkeit der Frau und für die Geschlechtsbildung des Kindes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 21.

Stöhr, Lehrbuch der Histologie.

Tandler und Grosz, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913.

Tschikste, Ueber die Wirkung des im Schilddrüsenkolloid enthaltenen Nukleoproteids bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Wolff, Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena 1907.

P. S. Ausführliche Literaturangaben über Morbus Basedowii finden sich bei A. Kocher, über innere Sekretion bei Biedl, über Thymus bei Matti und über Karzinom bei Wolff und bei Ribbert.

IV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Bern. — Direktor: Prof. Dr. F. de Quervain und weiland Prof. Dr. Theodor Kocher.)

# Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes.

## Eine Studie zur Biologie des Karzinoms.

Von

**Dr. med. W. Gröbly,**
gew. Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

---

Durch zwei frühere Arbeiten: „Ueber das Nukleoproteid der Schilddrüse"[1]) und „Ueber die Bedeutung der Zellkernstoffe (Nukleoproteide) für den Organismus"[2]) wurde meine Aufmerksamkeit auf die Zellkernstoffe, diese eigenartigen Phosphor-Eiweissverbindungen hingelenkt, ihre chemische Konstitution, ihre Synthese, ihre biologische Bedeutung und damit auch auf den Nukleoproteidstoffwechsel als solchen.

Was die Chemie der Nukleoproteide anbetrifft, so hat man sich zu vergegenwärtigen, dass diese aus mindestens zwei Eiweisskomponenten und einer Nukleinsäurekomponente zusammengesetzt sind; letztere ist das Charakteristikum der Nukleine und Nukleoproteide. Sie selbst setzt sich zusammen aus einer Kohlehydratgruppe, aus Purin- und Pyrimidinbasen und enthält als wichtigsten und ihrerseits charakteristischen Bestandteil Phosphorsäure. Ueberblicken wir diese Konstitution der Nukleoproteidmoleküle, so muss man zum Schlusse kommen, dass diese Synthese wahrscheinlich eine der kompliziertesten Synthesen darstellt, welche der Organismus durchzuführen hat, und ich habe in einer früheren Arbeit bereits auch schon den Gedanken ausgesprochen, dass in Organismen, deren synthetische Fähigkeiten darniederliegen, ganz besonders in der Bildung der Nukleoproteide dieser Mangel zutage tritt, da in erster Linie die schwierigsten Synthesen ungenügend

---

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 30. H. 3.
2) Siehe dieses Heft.



werden, währenddem die einfacheren Synthesen noch in genügender Weise ausgeführt werden können.

Zur Frage nach der Lokalisation dieser Synthesen im Organismus ist zu bemerken, dass die erste Nukleinsynthese aus den durch Verdauung abgebauten chemischen Bausteinen nach der Ansicht von Abderhalden wahrscheinlich schon in der Darmwand stattfindet. Dieser Autor führt zur Begründung folgende Tatsachen an: 1. Die Verdauungsleukozytose. 2. Die reichliche Anwesenheit von Leukozyten in der Darmwand, und ich möchte hier noch beifügen, dass das Maximum der Lymphozytenansammlung im Darmkanal übereinstimmt mit der Stelle der maximalen Zerlegung der Nahrungseiweiss- bzw. der Nukleinkörper.

Nach dieser Auffassung würden die im Darm resorbierten Nukleinbausteine schon in der Darmwand zu Nukleoproteid der Lymphozyten synthetisch aufgebaut und von hier in dieser Form dem übrigen Körper bzw. den Stellen des Bedarfs zugeführt. Die Lymphozyten wären demnach als die Transportform des Nukleoproteids zu bezeichnen.

Welches sind nun diese Stellen des Bedarfs an Nukleoproteid im Organismus? Einmal ist festzustellen, dass jede Zelle des Körpers Nukleoproteid enthält, ist dieser Eiweissstoff doch der Hauptbestandteil des im Zellkern enthaltenen Chromatins. Die spezielle Affinität dieser Zellkernstoffe zu basischen Farbstoffen, welch erstere durch die Phosphorsäurekomponente bedingt ist, ermöglicht uns den Unterschied von Zellkern und Zelleib in den gefärbten histologischen Präparaten. Zeigen diese basophilen Eiweisskörper im Innern der Zelle eine bestimmte Anordnung, so sprechen wir von dem Zellkern, und ihre Nukleoproteidnatur steht ausser allem Zweifel. Zeigt aber auch der Zelleib eine gewisse Affinität zu solchen basischen oder Zellkernfarbstoffen, so dürfen wir auch in diesem Falle einen Gehalt des Protoplasmas an Nuklein als wahrscheinlich annehmen. Die Nukleoproteide sind als die Zellkernstoffe die obligaten Phosphor-Eiweissverbindungen einer jeden Zelle, und es ist anzunehmen, dass demnach jede Phosphorsynthese des Organismus abhängig ist von der Synthese der Nukleoproteide. Wird aus irgendeinem Grunde diese letztere Synthese insuffizient, so leidet gleichzeitig auch die Synthese des phosphorsauren Kalkes des Knochens, des phosphorhaltigen Lezithins des Nervensystems, wahrscheinlich auch die Antikörperbildung usw.

Ausgehend von diesen Ueberlegungen stellte ich mir die Aufgabe, den Phosphorgehalt der Gewebe des Organismus zu studieren. Bereits hat Beneke für das Knochengewebe festgestellt, dass

der Phosphorgehalt der Knochen grossen Schwankungen unterworfen ist, indem er fand, dass dieser bei Krebskranken bedeutend höher sei wie bei Tuberkulösen.

Bei meinen Untersuchungen wandte ich mich nun an ein Gewebe, das nicht, wie das Knochengewebe, nur dem Pathologen zugänglich ist, sondern auch klinisch am Lebenden untersucht werden kann. Und es lag nun nahe, als leicht zugängliches Gewebe das Blut einer genaueren Untersuchung auf seinen Phosphorgehalt zu unterwerfen. Dieses Gewebe hat neben seiner leichten Zugänglichkeit für die klinische Untersuchung auch den Vorteil, dass es bereits chemisch und morphologisch genauer studiert ist, und dass es möglich ist, die Zahl der in ihm enthaltenen Zellen genau zu bestimmen.

Die Schwierigkeit bestand aber darin, eine Methode zu finden, die gestattet, mit kleinen Mengen Blutes genaue Analysen auszuführen, und ich bin Herrn Dr. Perelstein, Assistent am medizinisch-chemischen Institut der Universität Bern, zu grossem Danke verpflichtet, der mich auf die verhältnismässig einfache Phosphoranalyse nach den Angaben von Neumann hingewiesen und mir auch die nötigen praktischen Winke für die Ausführung dieser Analysen gegeben hat. Diese Methode benötigt zu ihrer Ausführung nur 10 ccm Blut, die durch Venenpunktion leicht zu erhalten sind.

Diese Methode von Neumann besteht darin, dass das Blut vorerst in Gegenwart von konzentrierter Salpeter- und Salzsäure verascht wird, d. h. dass sämtlicher im Blut enthaltener Phosphor zu $P_2O_5$ oxydiert wird. Aus dieser Lösung wird er dann in Gegenwart von Ammoniumnitrat durch Ammoniummolybdat in Form von Phosphor-Ammonium-Molybdat gefällt, der Niederschlag ausgewaschen, in überschüssiger $^1/_2$ n-Natronlauge gelöst und nach Wegkochen des gebildeten Ammoniaks und Erkalten mit $^1/_2$ n-Schwefelsäure zurücktitriert unter Anwendung von Phenolphthalein als Indikator; d. h. es handelt sich hierbei um eine alkalimetrische $P_2O_5$-Bestimmung, wobei durch Multiplikation der zur Lösung des Niederschlags notwendigen Zahl von Kubikzentimetern $^1/_2$ n-NaOH mit der Zahl 1,268 die Zahl der in der untersuchten Blutmenge enthaltenen Milligramme $P_2O_5$ erhalten wird. — Man vergleiche die Originalarbeit von Neumann!

Bevor ich nun meine Versuchsresultate mitteile, will ich vorerst derjenigen Arbeiten Erwähnung tun, die sich bisher mit dem Phosphorgehalt des Blutes beschäftigten.

Da stehen voran die eingehenden Blutanalysen von Abderhalden, die sich mit der genauen chemischen Zusammensetzung

des Blutes von Tieren befassen: Schwein, Stier, Schaf, Ziege, Hund, Pferd, Katze, Kaninchen.

Dieser Autor hat neben anderem den Phosphorgehalt sowohl des Gesamtblutes, wie auch der Blutkörperchen und der Sera für sich untersucht und diesen spezifiziert als „Phosphorsäure als Nuklein“, freie „Phosphorsäure“ und „organisch gebundene Phosphorsäure“. Daneben führt er noch das Lezithin an, so dass dessen Phosphorgehalt allem Anschein nach in den mitgeteilten Phosphorsäurewerten nicht inbegriffen ist, also dazu noch zu addieren wäre.

Nach Abderhalden finden sich im Blute der verschiedenen Tierarten folgende Werte für die gesamte Phosphorsäure, in Promille angegeben:

| | Gesamtblut | (+ Lezithin) | Blutkörperchen | (+ Lezithin) |
|---|---|---|---|---|
| Rind | 0,6016 | (2,349) | 1,1396 | (3,748) |
| Stier | 0,5943 | (2,197) | 1,160 | (2,850) |
| Schaf I | 0,6305 | (2,220) | 1,346 | (3,379) |
| Schaf II | 0,5304 | (2,417) | 1,0526 | (4,163) |
| Ziege | 0,538 | (2,466) | 1,0586 | (3,856) |
| Pferd I | 1,986 | (2,913) | 2,404 | (3,973) |
| Pferd II | 1,992 | (2,982) | 4,507 | (4,855) |
| Schwein | 1,8138 | (2,309) | 3,8055 | (3,456) |
| Kaninchen | 1,726 | (2,827) | 4,084 | (4,627) |
| Hund I | 1,439 | (2,052) | 3,143 | (2,568) |
| Hund II | 1,449 | (1,994) | 2,834 | (2,296) |
| Katze | 1,457 | (2,325) | 2,936 | (3,119) |

Auffallenderweise zeigt die Zusammenstellung der verschiedenen Sera eine überraschende Uebereinstimmung in ihrer Zusammensetzung, so dass die Verschiedenheiten im Phosphorsäuregehalt des Gesamtblutes der verschiedenen Tiere einzig und allein durch die Verschiedenheiten im Phosphorsäuregehalt der roten Blutkörperchen begründet werden.

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, dass der Phosphorsäuregehalt bei verschiedenen Tierarten ziemlich grosse Unterschiede zeigt, dass die Wiederkäuer einen bedeutend niedrigeren Phosphorsäuregehalt des Blutes aufweisen als die Karnivoren, sowie das Pferd, das Schwein und das Kaninchen.

v. Limbeck gibt für das menschliche Blut folgende Werte an in pro Mille:

| | Erythrozyten | Leukozyten | Serum |
|---|---|---|---|
| Phosphorsäure . . . . . | 1,355 | 51,41 | 0,146 |
| Phosphorsaures Kalzium . . | 0,694 | 1,03 | 0,300 |
| „ Magnesium . | 0,060 | | 0,220 |



Für den Gehalt des Gesamtblutes verweist dieser Autor auf die Analysen von Becquerel und Rodier, welche einen Mittelwert von 0,334 pCt. $P_2O_5$ bei Männern und 0,354 pCt. bei Frauen feststellten.

Boruttau (in Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, 1910) berechnet den Phosphorsäuregehalt des Gesamtblutes des normalen Menschen auf 0,729 pM.

Jarisch gibt den Phosphorsäuregehalt des normalen menschlichen Blutes an als 8,43—9,06 pCt. der Blutasche = 0,72835 bis 0,78278 pM. des Gesamtblutes.

E. Freund fand gleichsam in Fortsetzung der Arbeiten von Jarisch bei Tuberkulose eine Herabsetzung des Phosphorsäuregehalts der Blutasche gegenüber der Norm und zwar:

6,76—6,5 pCt. bei beginnender Tuberkulose
5,78—6,3 „ „ chronischer „
4,3 —5,1 „ „ miliarer „

Dieser Autor stellte zudem bei Tuberkulose eine Verminderung des Blutgehaltes an Natrium fest und eine Zunahme von Kalium und riet an, therapeutisch bei Tuberkulose Kalium zu entziehen und Natrium sowie Phosphor künstlich zuzuführen.

Für den Phosphorgehalt des Blutes bei Karzinomatösen hatte sich bis jetzt meines Wissens nur v. Moraczewsky interessiert. Er ging von der theoretischen Ueberlegung aus, „dass bei Prozessen, die mit Zellvermehrung einhergehen, wobei ja die Kerne der Zellen die Hauptrolle spielen, ein Verbrauch des Materials stattfände, welchem in den Kernen eine Hauptrolle zukommt, nämlich des Phosphors. Es wäre zu entscheiden, ob nun das Blut deshalb phosphorreicher oder phosphorärmer wird“.

v. Moraczewsky kommt dabei zum Schluss, dass die Schwankungen des Phosphorgehalts des Gesamtblutes mit dem Neoplasma als solchem nicht zusammenhängen, sondern nur mit der damit verbundenen Anämie. Auch bei anderen Anämieformen ist der Phosphorgehalt sehr niedrig: 0,07—0,04 pCt. gegenüber der normalen Zahl 0,1 pCt.

Der Ausgangspunkt, der v. Moraczewsky zu der Phosphoranalyse des Blutes geführt hat, ist ein prinzipiell verschiedener von demjenigen, der mich zu solchen Analysen angeregt hat. v. Moraczewsky wendet sich an das Blut als den gemeinsamen Nährboden des Organismus, demnach also offenbar in erster Linie an das Serum, währenddem ich mich an das Blut als Gewebe wandte, also vorwiegend an seine zelligen Elemente. Meine Fragestellung lässt das Serum beiseite und lautet folgendermassen: Enthalten die Zellen des Blutes bei Trägern von malignen Tumoren mehr Phosphor als in der Norm? Dabei stellt für mich der

Phosphorgehalt der Zelle einen Massstab dar für die wechselnde Fähigkeit des Organismus, Nukleinsynthesen durchzuführen.

Meine Fragestellung erfordert demnach nicht nur eine Analyse des Blutes auf Phosphor, sondern auch einen genauen Blutbefund.

In der Folge habe ich dann die Zahl der roten und der weissen, des ferneren auch die absolute Zahl der polynukleären Leukozyten und der Lymphozyten mit der Zahl der gefundenen Phosphorwerte verglichen und in Kurven eingetragen. Der Einfachheit halber habe ich dabei die bei der Analyse von 10 ccm Blut erhaltenen Milligrammzahlen $P_2O_5$ direkt verwertet.

Und nun hat sich gezeigt, dass aus dem Verhältnis der Leukozyten zum Phosphorwert durchaus nichts charakteristisches herausgelesen werden kann. Dies scheint begreiflich, wenn man bedenkt, dass diese Zellen in ihrer Zahl einen verschwindend kleinen Teil der gesamten Blutzellen ausmachen (etwa $^1/_{600}$) und dass sie somit trotz ihrem etwa 38mal höheren Phosphorgehalt keinen massgebenden Einfluss auf den Gesamtphosphorgehalt des Blutes ausüben können.

Andererseits ergibt der Vergleich des Phosphorwertes mit der Erythrozytenzahl und damit Hand in Hand auch mit dem Hämoglobinwert interessante Resultate, die ganz besonders auffällig werden, wenn man sich das Verhältnis von Phosphorsäurewert zu Erythrozytenzahl zahlenmässig ausrechnet, also einen Phosphorquotienten des Blutes feststellt. Er wird erhalten, indem man die Phosphorzahl des Blutes (Milligramm $P_2O_5$ in 10 ccm Blut) durch die gefundene Zahl der Erythrozyten (in Millionen) dividiert. Also z. B. in meinem Fall Nr. 1: Phosphorzahl = 9,6368, Erythrozytenzahl = 3,3 Millionen.

$$\text{Phosphorquotient} = \frac{9,6368}{3,3} = 2,92$$ [1].

Die Fälle, welche zur Untersuchung gelangten, betrafen verschiedene Patienten unserer Klinik:

Fall 1. R., Johann, 61 Jahre. Achylia gastrica. Unbestimmte Magenbeschwerden und Abmagerung. Anazider Mageninhalt. Verdacht auf Karzinom. Probelaparotomie: Magen vollkommen normal.

Fall 2. Ch., Caroline, 59 Jahre. Tumor laryngis. Gestielte Geschwulst im Larynx. Exzision mittels Laryngofissur. Histologischer Befund: Papillom, nichts Malignes.

Fall 3. E., Martha, 21 Jahre. „Unstillbare Zahnblutung". 24 Stunden nach der Extraktion von 8 Zähnen, die durch Koagulentamponade und subkutane Koaguleninjektion in kurzer Zeit gestillt wird.

Fall 4. G., Christian, 48 Jahre. Strumitis chronica fibrosa. Derbe, ver-

1) Der Gehalt eines einzelnen Erythrozyten an $P_2O_5$ lässt sich somit bei Ausserachtlassung der Leukozyten auf $2,92 \times \frac{1}{10^{10}}$ berechnen.



wachsene Struma, die in sehr kurzer Zeit gewachsen sein soll. Diagnose durch Probeexzision und histologische Untersuchung gesichert.

Fall 5. V., Luise, 31 Jahre. Basedow. Klinisch ein typischer Basedow. Histologisches Bild des resezierten Strumagewebes ergibt Basedowstruma.

Fall 6. L., Olga, 22 Jahre. Basedow. Hochgewachsene Pat. mit Struma diffusa, Tachykardie, leichtem Tremor, geringer Abmagerung, aber keinen Augensymptomen. Histologisches Bild der Schilddrüse: Struma diffusa colloides.

Fall 7. R., Marie, 29 Jahre. Myxödem. Typische Hypothyreose mit psychischer Alteration.

Fall 8. H., Elisabeth, 61 Jahre. Strumitis tuberculosa. Struma seit einigen Wochen grösser geworden, derb. Kurz vor der Operation an einer Stelle fluktuierend. Inzision, Ausräumung von tuberkulösem Eiter. Diagnose histologisch gesichert.

Fall 9. W., Elisabeth, 66 Jahre. Strumitis tuberculosa. Vor 6 Jahren wegen Knietuberkulose operiert, vor 4 Jahren wegen Strumitis hier in Behandlung. Inzisionen. Struma seit 2 Monaten wieder grösser geworden. Ausstrahlende Schmerzen nach dem Ohr. Derb elastische, verwachsene Struma. Exzision. Histologisch gesicherte Diagnose.

Fall 10. G., Martha, 20 Jahre. Peritonitis tuberculosa. Wegen akuter Ileuserscheinungen operiert. Verwachsungen. Die Probeexzision eines Knötchens ergab das histologische Bild einer Tuberkulose.

Fall 11. M., Victorine, 26 Jahre. Struma maligna. Ausgedehnter Tumor an der rechten Halsseite, derb, verwachsen, ausstrahlende Schmerzen. Die Probeexzision gestattete, die Diagnose zu präzisieren: Spindel- und Rundzellensarkom der Schilddrüse. Der Tumor ist nach Radium- und Röntgentherapie bis auf einen kleinen Rest zurückgegangen.

Fall 12. Z., Lina, 43 Jahre. Struma maligna. (Rund- und Spindelzellensarkom.)

Fall 13. M., Elise, 69 Jahre. Carcinoma ventriculi. Diagnose durch Probelaparotomie bestätigt. Inoperabler Tumor.

Fall 14. B., Katharina, 90 Jahre. Carcinoma mammae.

Fall 15. K., Sophie, 50 Jahre. Carcinoma mammae.

Fall 16. R., Karline, 63 Jahre. Carcinoma mammae. Pat. besitzt zudem eine grosse Struma.

Fall 17. C., Philomene, 76 Jahre. Karzinom der Haut.

Fall 18. V., Elias, 60 Jahre. Kankroid der Unterlippe.

Fall 19. L., Fritz, 48 Jahre. Carcinoma colli (branchiogen?).

Fall 20. Z., Elisabeth, 55 Jahre. Carcinoma pancreatis.

Fall 21. Sch., Frieda, 33 Jahre. Carcinoma cylindrocellulare des S romanum. Stand bis vor kurzer Zeit in poliklinischer Tuberkulinbehandlung. Akuter Ileus. Verdacht auf Peritonitis tuberculosa. Laparotomie. Dabei liess sich der Tumor feststellen und eine Probeexzision vornehmen.

Diese Tumordiagnosen wurden alle histologisch gesichert, mit Ausnahme des inoperablen Magenkarzinoms.

Fall 22. D., Marie, 39 Jahre. Rezidivierende Struma der zweiten Seite. Vor 19 Jahren einseitig strumektomiert. Neuanschwellung der übriggebliebenen Schilddrüse. Resektion derselben. Histologisches Bild: Struma colloides diffusa.



Fall 23. C., Emilie, 38 Jahre. Basedow-Rezidiv. Voll-Basedow. Vor 4 Jahren von Prof. Kocher operiert (Hemistrumektomie). Vollkommene Besserung bis vor einigen Wochen. Im Anschluss an Influenza neuerdings Tremor, Tachykardie und Müdigkeit.

Fall 24. B., Marie, 57 Jahre. Lymphadenitis tuberculosa. Vor 14 Jahren wegen Tuberculosis mammae dextrae hier operiert (Amputatio mammae). Seit einigen Wochen Anschwellung der Drüsen in der Axilla der rechten Seite und in der Supraklavikulargrube links. Ausräumung der Drüsen und histologische Sicherung der Diagnose.

Fall 25. L., Pierre, 64 Jahre. Carcinoma prostatae. 6 Tage post op. Derb verwachsene Prostata. Malignität erst nach der Operation festgestellt.

Die an diesen 25 Fällen angestellten Untersuchungen des Blutes lassen sich der Einfachheit halber in folgender Tabelle 1 zusammenstellen:

Tabelle 1.

| Fall Nr. | Diagnose | Hämoglobin (nach Sahli) | Erythrozyten (in Millionen) | Leukozyten | Polynukleäre neutrophile pCt. | Lymphozyten pCt. | Grosse mononukleäre pCt. | Uebergangsformen pCt. | Eosinophile pCt. | Basophile pCt. | Phosphor. Zahl d. mg $P_2O_5$ in 10 ccm Blut | Phosphorgehalt des Blutes in pM. ($P_2O_5$) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Achylia gastrica | 80 | 3,300 | 4600 | 67 | 29 | 0 | 2 | 2 | 0 | 9,6368 | 0,96368 |
| 2 | Papilloma laryng. | 95 | 4,700 | 12400 | 65 | 25 | 4,5 | 2,5 | 1,5 | 1,5 | 12,42 | 1,242 |
| 3 | Zahnblutung | 72 | 3,296 | 6200 | 65 | 29 | 4 | 1 | 1 | 0 | 9,1296 | 0,91296 |
| 4 | Strumitis chron. fibr. | 88 | 4,000 | — | — | — | — | — | — | — | 10,778 | 1,0778 |
| 5 | Basedow | 70 | 5,300 | 5650 | 58 | 36 | 1 | 4 | 1 | 0 | 7,608 | 0,7608 |
| 6 | do. | 75 | 7,470 | 7000 | 58 | 37 | 3 | 2 | 0 | 0 | 10,77 | 1,077 |
| 7 | Myxödem | 75 | 4,768 | 8300 | 57 | 33 | 4,5 | 3,0 | 1,5 | 1 | 8 884 | 0,8884 |
| 8 | Strumitis tbc. | 97 | 4,100 | 9700 | 72 | 24 | 1 | 2 | 0,5 | 0,5 | 9,1296 | 0,91296 |
| 9 | do. | 95 | 6,500 | 6500 | 46,5 | 36 | 5,3 | 4,6 | 2,6 | 4,6 | 12,426 | 1,2426 |
| 10 | Peritonitis tbc. | 97 | 6,180 | 10000 | 66 | 31 | 0 | 2,5 | 0,5 | 0 | 11,412 | 1,1412 |
| 11 | Struma maligna | 65 | 6,500 | 6100 | 70 | 22 | 3 | 1 | 4 | 0 | 27,262 | 2,7262 |
| 12 | do. | 74 | 4,000 | 10000 | 79 | 17 | 2 | 2 | 0 | 0 | 12,04 | 1,204 |
| 13 | Carc. ventriculi | 40 | 4,400 | 4900 | 65 | 25 | 4 | 3,5 | 2,5 | 0 | 13,948 | 1,3948 |
| 14 | Carc. mammae | 50 | 2,500 | 16500 | 60 | 25 | 6 | 3,5 | 2,5 | 3 | 10,461 | 1,0461 |
| 15 | do. | 99 | 4,500 | 7200 | — | — | — | — | — | — | 16,484 | 1,6484 |
| 16 | do. | 110 | 6,350 | 11000 | 66 | 27,6 | 1,4 | 2,8 | 2,2 | 0 | 19,5272 | 1,95272 |
| 17 | Karzinom der Haut | 75 | 5,000 | 7700 | 62 | 25 | 2 | 6 | 4 | 1 | 19,9076 | 1,99076 |
| 18 | Carc. labii inf. | 90 | 4,300 | 6200 | 67,5 | 25 | 2 | 2,5 | 1,5 | 1,5 | 15,850 | 1,5850 |
| 19 | Carc. colli | — | 4,048 | — | — | — | — | — | — | — | 18,1324 | 1,81324 |
| 20 | Carc. pancreatis | 95 | 4,376 | — | — | — | — | — | — | — | 12,046 | 1.2046 |
| 21 | Carc. coli | 110 | 3,890 | 8200 | — | — | — | — | — | — | 13,0614 | 1,30614 |
| 22 | Struma diff. recid. | 85 | 4,560 | 10500 | 75 | 18 | 0 | 1 | 1 | 0 | 14,2016 | 1,42016 |
| 23 | Basedow-Rezidiv | 73 | 4,560 | 6000 | 50 | 45 | 3 | 1 | 1 | 0 | 12,9336 | 1,29336 |
| 24 | Tbc. mammae et lymphaden. | 70 | 4,800 | 8000 | 60 | 20 | 5 | 5 | 8 | 2 | 15,216 | 1,5216 |
| 25 | Carc. prostatae post op. | 125 | 4,772 | — | — | — | — | — | — | — | 11,412 | 1,1412 |

Anmerkung: Bei der Veränderlichkeit der Blutzusammensetzung scheint es mir von Wichtigkeit zu sein, dass das Blut für die morphologische und das für die chemische Untersuchung gleichzeitig entnommen wird.



Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Leukozytenzahl und Phosphor-

Fig. 1.

Zusammenstellung von Erythrozyten- und Phosphorzahl. o - - - o Phosphorzahl. ——— Erythrozytenzahl.

gehalt des Blutes nicht festgestellt werden kann, auch wenn man die beiden Leukozytenformen, die Polynukleären und die Lymphozyten, gesondert in Betracht zieht. Auch die angestellten, hier

aber nicht veröffentlichten Untersuchungen der Blutgerinnung zeigen keinen Zusammenhang mit dem Phosphorgehalt.

Interessant und für diese Arbeit besonders wertvoll sind die Beziehungen zwischen Erythrozytenzahl (sowie dem mit dieser Zahl parallel gehenden Hämoglobingehalt) und dem Phosphorgehalt des Blutes. Der Uebersichtlichkeit halber halte ich es am Platze, diesen Zusammenhang durch folgende Kurven (vgl. Fig. 1) zu illustrieren, in welchen die untersuchten Fälle nach ihrem Phosphorgehalt steigend geordnet sind, mit gleichzeitiger Einzeichnung der Kurve der Erythrozytenzahl.

Bei dieser Kurve wurden die Fälle von Operierten 22—25 weggelassen, da sie nicht als reine Fälle betrachtet werden können. Auffallend ist, dass sich die Fälle von malignen Tumoren dadurch auszeichnen, dass ihr Phosphorgehalt ziemlich parallel geht zur Erythrozytenzahl, und dass er im Verhältnis zu dieser auffällig hoch ist. Auch bei Fällen, die sich nicht auf der rechten Seite der Kurve, sondern in der Mitte derselben befinden, nähert sich die Erythrozytenkurve der Phosphorkurve oder steigt geradezu unter dieselbe herab (wie bei Fall 14). Umgekehrt zeigen die Fälle von M. Basedowii und Tuberkulose auch trotz oft sehr hoher Erythrozytenzahl recht niedrigen Phosphorgehalt. (Man beachte besonders die beiden Basedowfälle 5 und 6.)

Gerade dieses Missverhältnis von hoher Erythrozytenzahl und niedriger Phosphorzahl gab mir Anlass, dieses Verhältnis zahlenmässig auszudrücken und einen sogenannten Phosphorquotienten zu berechnen. Dieser gibt das Verhältnis von Erythrozyten und Phosphorgehalt des Blutes zahlenmässig an. Er gibt an, ob das Blut im Verhältnis zu seinem Gehalt an roten Blutkörperchen viel oder wenig Phosphor enthält, oder etwas freier ausgedrückt, ob das einzelne Blutkörperchen in dem betreffenden Falle mehr oder weniger Phosphor enthält.

Ich glaube nicht, bei dieser letzteren Schlussfolgerung einen schwerwiegenden Irrtum begangen zu haben, da nach den früheren Untersuchungen von Abderhalden die verschiedenen Sera keine wesentlichen Schwankungen in ihrem Phosphorgehalt aufwiesen, und da nach seinen Untersuchungen der Phosphorgehalt des gesamten Blutes zur Hauptsache abhängig ist von dem an und für sich grösseren Schwankungen unterworfenen Phosphorgehalt der Erythrozyten[1]). Auch einen massgebenden Einfluss der Leukozyten auf den gesamten Phosphorgehalt des Blutes glaubte ich ausschliessen zu können, indem die genau festzustellende Zahl der-

1) Untersuchungen mit Berücksichtigung des $P_2O_5$-Gehaltes des Blutserums sind gegenwärtig im Gange.



selben nur einen geringen Bruchteil ausmacht gegenüber derjenigen der Erythrozyten und somit trotz des viel höheren Phosphorgehalts des einzelnen Leukozyten im Vergleich zum Erythrozyten bei der Bestimmung des gesamten Phosphors des Blutes kaum in Betracht kommen kann.

In folgender Tabelle 2 finden sich die Werte der Phosphorquotienten der in Betracht kommenden Fälle zusammengestellt:

Tabelle 2.

| Fall | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Fall | 1 | Achylia gastrica | 2,92 | Fälle der Norm |
| „ | 2 | Papilloma laryngis | 2,64 | |
| „ | 3 | Zahnblutung | 2,76 | |
| „ | 4 | Strumitis chronica fibrosa | 2,70 | |
| „ | 5 | M. Basedowii | 1,42 | Status nucleo-hypoplasticus |
| „ | 6 | „ „ | 1,44 | |
| „ | 7 | Myxödem | 1,86 | |
| „ | 8 | Strumitis tuberc. | 2,22 | |
| „ | 9 | „ „ | 1,91 | |
| „ | 10 | Peritonitis „ | 1,84 | |
| „ | 11 | Sarkom der Schilddrüse | 4,19 | Status nucleo-hyperplasticus |
| „ | 12 | „ „ „ | 3,00 | |
| „ | 13 | Carcinoma ventriculi | 3,17 | |
| „ | 14 | „ mammae | 4,18 | |
| „ | 15 | „ „ | 3,66 | |
| „ | 16 | „ „ | 3,07 | |
| „ | 17 | „ der Haut | 3,98 | |
| „ | 18 | „ labii inf. | 3,68 | |
| „ | 19 | „ colli | 4,50 | |
| „ | 20 | „ pancreatis | 2,75 | |
| „ | 21 | „ coli | 3,35 | |
| „ | 22 | Struma, Rezidiv der 2. Seite | 3,11 | |
| „ | 23 | Basedow, Rezidiv | 2,83 | früher Operierte (unreine Fälle) |
| „ | 24 | Lymphadenitis tbc. (frühere Amputatio mammae) | 3,17 | |
| „ | 25 | Carcinoma prostatae post op. | 2,40 | |

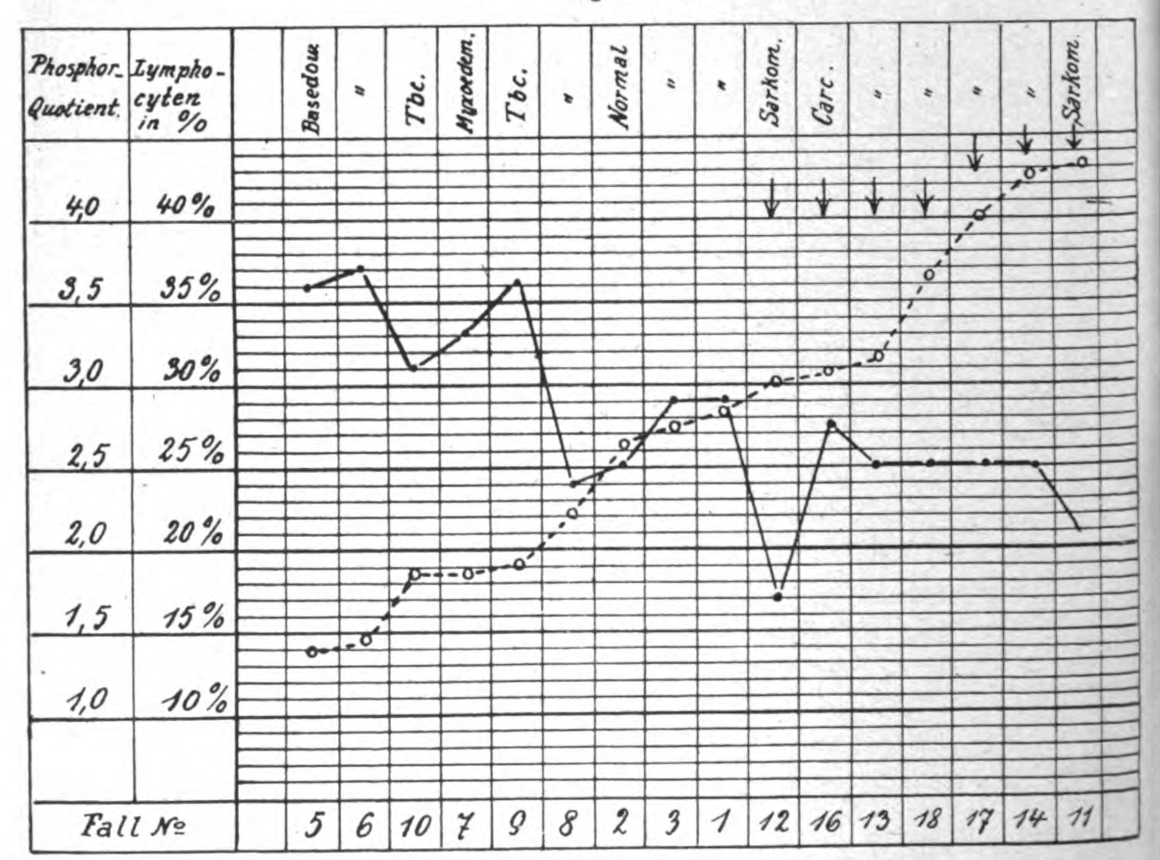
Diese Zahlen veranschaulichen den relativen Phosphorgehalt in noch viel deutlicherer Weise wie die Uebersicht über die Phosphor- und Erythrozytenkurve, und die Unterscheidung in Fälle von Status nucleohypoplasticus und nucleohyperplasticus ist an Hand derselben noch viel mehr in die Augen springend.

Nach diesen vorliegenden Untersuchungen zu schliessen, liegt der Phosphorquotient des Normalen zwischen 2,5—2,9. Bei malignen Tumoren (soweit sie noch nicht operiert sind) wird er fast durchweg höher als 2,9 angetroffen. Eine beachtenswerte Ausnahme macht hierbei nur der Fall von Pankreaskarzinom mit seinem normalen Phosphorquotienten. Wie diese Erscheinung zu erklären ist, kann vorderhand nicht erörtert werden. Nicht unmöglich scheint mir die Annahme zu sein, dass dieser Tumor an der inneren Sekretion des Pankreas teilnimmt und auf diese Weise

vielleicht auch ein proteolytisches Ferment liefert, welches die Eiweisssynthesen des Organismus hemmt. Bei Tuberkulose, bei Basedow und merkwürdigerweise auch bei einem untersuchten Fall von Myxödem wurde er stets niedriger als 2,5 gefunden.

Eine ganz interessante Entdeckung macht man, wenn man diese Phosphorquotienten, also den relativen Phosphorgehalt des Blutes mit der relativen Lymphozytenzahl vergleicht, wie dies in Fig. 2 dargestellt wird:

Fig. 2.




Zusammenstellung von Phosphor-Quotient und relativer Lymphozytenzahl.
o - - - o Phosphor-Quotient. ——— Lymphozytenzahl.

Man ersieht daraus, dass die relative Lymphozytenzahl umgekehrt proportional geht zum relativen Phosphorgehalt der Erythrozyten. Nach unserer Auffassung ist dies ein Beweis dafür, dass der Körper um so mehr Lymphozyten mobilisiert, je insuffizienter seine Nukleinsynthesen werden.

Da meines Dafürhaltens sämtliche Phosphorsynthesen des Organismus abhängig sind von den Nukleoproteidsynthesen, so ist der Gehalt eines einzelnen Gewebes oder, genauer gesagt, einer



einzelnen Zelle an Phosphor ein Massstab für die Fähigkeit des Organismus, Nukleoproteid- bzw. Nuklein- und Nukleinsäuresynthesen durchzuführen.

Der Phosphorquotient des Blutes gibt uns einen objektiven Massstab für diese Fähigkeit des Organismus und ermöglicht uns, die normalen Zustände zu unterscheiden von einem Zustand mit unternormaler Fähigkeit, Nukleinsynthesen durchzuführen (Status nucleohypoplasticus) und einem Zustand mit übernormaler Bildung von Nuklein (einem Status nucleohyperplasticus).

Der erstere Status drückt eine Beschaffenheit des Organismus aus, wollen wir sagen eine Konstitution, welche dadurch charakterisiert ist, dass der betreffende Organismus einem normalen in der Durchführung von komplizierten Synthesen (zu welchen diese Nukleinsynthesen im besonderen gehören) nachsteht, dieser Status deckt sich im allgemeinen mit dem von Bartel eingeführten Begriff eines Status hypoplasticus, währenddem dem Status nucleohyperplasticus eine im Vergleich zum Normalen zu grosse Fähigkeit zugrunde liegt.

Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass diese übergrosse Fähigkeit zu Nukleinsynthesen eine konstitutionelle Grundlage abgeben kann für das exzessive Wachstum der Zellen, d. h. für die Bildung bösartiger Geschwülste.

Mit dieser Ansicht stimmen meine bisherigen Versuchsresultate überein, aus denen sich ergeben hat, dass ein Phosphorgehalt von mehr als 1,5216 pM. stets mit einem malignen Tumor verbunden war, und dass Fälle mit einem Phosphorquotienten von mehr als 3,17 stets Tumorträger waren.

Aus äusseren Gründen musste diese Arbeit unterbrochen und auf ausgedehntere Untersuchungen verzichtet werden.

Sollten diese vorderhand noch spärlichen Untersuchungen über den relativen Phosphorgehalt des Blutes durch weitere, ausgedehntere Untersuchungen bestätigt werden, so wäre damit eine Grundlage geschaffen nicht nur für die Beantwortung wichtiger biologischer Fragen, sondern, wie mir scheint, ganz besonders auch für die Prophylaxe, Diagnose und Therapie der malignen Tumoren.

---

## Literatur.

Abderhalden, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1897. Bd. 23. S. 521. — Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Berlin 1912. — Lehrbuch der physiol. Chemie. 3. Aufl. 1914. — Neuere Anschauungen über den Bau und den Stoffwechsel der Zelle. Berlin 1916. J. Springer.

Beneke, Zur Pathologie und Therapie der Karzinome. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 15.





Boruttau, Blut und Lymphe. Nagel's Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1910. Ergänz.-Bd. S. 58.

Freund, E., Ueber die Zusammensetzung der Blutasche bei Tuberkulösen. Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 40.

Jarisch, Untersuchungen über die anorganischen Bestandteile des Blutes. Wiener med. Jahrb. 1871. S. 435. 1877. S. 39.

v. Limbeck, Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. 2. Aufl. Jena 1896. Verlag Fischer.

Magnus-Levy, Der Phosphorstoffwechsel. v. Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 1907.

v. Moraczewsky, Ueber den Chlor- und Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 139. H. 3. S. 385.

Neumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1902. Bd. 37. S. 129. 1904. Bd. 43. S. 36.



V.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Bern. — Direktor: weiland Prof. Dr. Theodor Kocher.)

# Ueber einen Fall von doppelseitiger Hydronephrose mit Anurie bei Wandernieren.[1]

Von

**Dr. Gustave Dardel,**
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

On meurt surtout par le rein.
Brouardel.

Während schon Mesue[2]) 1561 und hauptsächlich Rialen[2]) uns in ihren Schriften anatomische Beschreibungen über die Wanderniere zurückgelassen haben, so blieb doch die Symptomatologie und Pathologie dieser Erkrankung lange unbekannt. Dies wohl deshalb, weil die intermittierende Hydronephrose stets missdeutet wurde. Die erste genaue Beschreibung dieses Leidens verdanken wir Tulpius (27), dem berühmten holländischen Arzt, den Rembrandt in seiner „Leçon d'Anatomie“ verewigt hat. Er glaubte aber, dass der Mond das auslösende Moment der Harnretention und Schmerzanfälle darstellte, und nannte dies „Ischuria lunatica“, ein Name, der später mehrmals angewandt wurde. Erst Rayer (21), der schon den Namen Hydronephrose gefunden und richtig gedeutet hatte, veröffentlichte die erste Arbeit über Wanderniere. Aus diesen, wie aus den nachfolgenden Publikationen von Lebert (16), Trousseau (26) geht hervor, dass diese Affektion mehrmals beobachtet, aber immer als eine unschädliche Anomalie angesehen wurde.

Jetzt jedoch wissen wir, dass die Wanderniere in nicht seltenen Fällen, sei es durch den Schmerz, sei es durch die Veränderungen, die sie den Nieren selbst oder den nebenliegenden Organen verursachen, die Träger einer Reihe von Gefahren aussetzen, die in seltenen Fällen sogar lebensgefährlich sein können. Es sei hier speziell die erworbene Hydronephrose erwähnt, sei sie intermittierend oder geschlossen.

1) Im Sommer 1918 zur Redaktion geschickt.
2) Zitiert nach Arnoud (3).





Die erworbene Hydronephrose gehört zu denjenigen Erkrankungen der Nieren, die am häufigsten doppelseitig gefunden werden. Newman (20), der 665 Fälle zusammenstellen konnte, fand das Leiden 448mal auf beiden Seiten, ebenfalls Morris (19) von 142 Fällen 106 doppelseitig. Die Ursache sind aber fast immer eingekeilte Steine, Tumoren der Blase oder Genitalien. Auch die Wanderniere, obwohl sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der rechten Seite gefunden wird, findet sich nicht selten doppelseitig; Wuhrmann (31) fand von 23 Fällen das Leiden 3mal auf beiden Seiten.

Diese zwei Erkrankungen trifft man am häufigsten bei Frauen, sei es, dass man annehmen muss, dass hier eine physiologische Insuffizienz der Gewebe vorhanden ist, ein Umstand, der noch vermehrt wird durch das Schnüren und durch die Lockerung der Gewebe infolge Schwangerschaften oder infolge der von Morgagni[1]) 1767 schon beobachtete Wirkung der Erkrankung der Genitalien auf die Niere.

Trotzdem ist das Zusammentreffen einer doppelseitigen derartigen Erkrankung oder, besser gesagt, der kausale Zusammenhang zwischen beiden ein sehr seltener. Ich konnte in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen solchen Fall finden. Es sei mir deshalb gestattet, eine diesbezügliche Beobachtung, die noch manches Interesse darbietet, mitzuteilen. Bevor wir auf unseren Fall eintreten, seien hier die wichtigsten, sich mit diesem Gegenstand befassenden Arbeiten erwähnt.

Während Virchow (30) 1863 die Ursache der intermittierenden Hydronephrose in einem angeborenen schiefen Ursprung des Ureters aus dem Nierenbecken sah, so glaubte Simon (23) 1879, dass es sich um eine zeitweise Verlegung des Ureters durch eine banale Ursache (Stein) oder [Küster (15) 1888] durch eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut im Nierenbecken handelte und dass sekundär durch die Ausdehnung des Nierenbeckens eine Kompression des Ureters entstehe. Landau als erster beschuldigte die bewegliche Niere als Ursache der Hydronephrose, indem durch das Tiefertreten der Niere oder durch die Axendrehung derselben sich im ersten Fall die von Virchow als kongenital angenommene spitzwinklige Insertion des Ureters ins Nierenbecken bildet, im zweiten Fall eine Knickung und Torsion mit folgender Urinstauung entsteht. Dies wurde dann von französischen Chirurgen untersucht. Terrier und Baudoin (25) machten 1892 zunächst diesen innigen Zusammenhang zwischen Wanderniere und Hydronephrose statistisch

1) Zitiert nach Arnoud (3).



klar in ihrer umfangreichen Monographie. Tuffier (28) untersuchte dies 1893 zum ersten Mal experimentell, und es gelang ihm, bei Hunden Hydronephrose zu erzeugen durch blosse Mobilisierung der Niere. Dies wurde von Hildebrand und Aga (12) später bestätigt. Bazy (4), sich stützend auf den Umstand, dass es so viele Wandernieren gibt und doch so wenige intermittierende Hydronephrosen, und auf seine Untersuchung bei Neugeborenen, glaubte, dass die Hydronephrose das Primäre sei und zwar dank einer angeborenen Disposition.

Ebenfalls letzthin Bard (35) betrachtet die Erweiterung der inneren Hohlorgane als sekundäre Erscheinung infolge einer angeborenen Missbildung (Défaut de résistance originelle des parois d'un organe tubulé ou acineux aux pressions, qu'il doit créer ou subir du fait de sa physiologie propre).

Es ist wohl keine Frage, dass man mit der mechanischen Theorie zu weit gegangen ist. Vielfach wurde, wie Legueu sagt, der eine solche angeborene Missbildung für seltene Fälle von dauernder Erweiterung der Ureterenöffnung ebenfalls annimmt, ein solcher Mechanismus ohne Verifikation aufgebaut, nur um das Bedürfnis nach einer palpablen Ursache zu befriedigen. Es handelt sich im allgemeinen um Fälle, die sich besonders leicht intra operationem durch die Schlaffheit ihres ganzen Bindegewebsapparates erkennen lassen. Die Organe sind mit ihrer Faszie ganz locker verbunden, haben keinen Halt und lassen sich mit Leichtigkeit herausnehmen. Dies findet man am häufigsten bei Frauen und erklärt die Disposition des weiblichen Geschlechtes zur Lageanomalie der inneren Organe. Dies wurde schon von Glenard in seiner Monographie über Enteroptose richtig erkannt.

Es wäre also sehr leicht erklärlich, dass die Wanderniere und die Hydronephrose sich dank dieser angeborenen Missbildung des Bindegewebsapparates häufig kombinieren. Immerhin, und ohne diese Möglichkeit gänzlich auszuschliessen, sind es doch zahlreiche Fälle, wo das mechanische Moment, sei es durch die Schmerzattacken, die es verursacht, oder durch das Hindernis, welches während der Operation sicht- und fühlbar wird, so auffallend ist, dass es wohl in den Vordergrund treten muss und dass der kausale Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen sicher angenommen werden muss.

Wir müssen aber die Fälle unterscheiden, wo das Zusammentreffen beider Erkrankungen nur auf einem Zufall beruht, da die Hydronephrose, auch die intermittierende, durch die banale Ursache (Stein, Tumoren) verursacht sein kann. Ebenfalls auszuscheiden sind die Fälle, wo die Knickungen und die Torsion des Ureters



eine sekundäre Erscheinung darstellen, Fälle, wo die Niere an normaler Stelle fixiert ist. Das Vorkommen solcher Krümmungen kommt nach Albaran und Legueu (2) dann zustande, wenn einige Zentimeter unterhalb der Niere oder weiter unten ein Hindernis für den Abfluss des Urins zustande kommt. In solchen Fällen erfährt der Ureter unter dem erhöhten Druck eine Erweiterung und Verlängerung, so dass der oberste Teil des Ureters sich in S-Form krümmt. Diese Stelle ist aber erweitert. Von diesen seltenen Fällen abgesehen, haben wir am häufigsten Fälle, wo der Ureter sich als vollkommen normal erweist und wo nichts anderes anzunehmen ist, als dass die Wanderniere die Ursache der Knickung mit folgender Hydronephrose darstellt.

Doering (8) konnte in seiner Statistik über Hydronephrose auf 11 Fälle 3mal die Wanderniere als Ursache finden. Ich konnte bei fast allen Wandernieren, wo ich Gelegenheit hatte, eine Pyelographie zu machen, eine, wenn auch in vielen Fällen nur geringe, Erweiterung des Nierenbeckens finden.

Die Gelegenheit, den hier mitzuteilenden Fall zu publizieren, verdanke ich Herrn Prof. Kocher: er hatte einen solchen Fall noch nie gesehen und es war ihm auch nicht bekannt, dass ein solcher je publiziert wurde, so dass er mir die Krankengeschichte und den Status, die ich damals aufnahm, gütig zur Verfügung stellte. Es sei mir deshalb gestattet, meine ganze Dankbarkeit, die ich dem Andenken meines Chefs bewahre, an dieser Stelle zum Ausdruck zu bringen.

Am 28. 6. 1917 wurde eine 64jährige Frau A. N. in halbkomatösem Zustand als Notfall in die Klinik eingeliefert. Die begleitende Schwiegertochter konnte uns folgende Anamnese angeben: Die Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Ausser zwei Frügeburten hat sie 10mal geboren, das letzte Mal vor 20 Jahren, jedesmal ohne Komplikation. Seit einigen Monaten klagte die Patientin, dass sie hier nnd da nur wenig Wasser lassen konnte, hier und da aber wieder viel mehr, so dass sie auch nachts aufstehen musste. Sie hatte dabei oft Kopfschmerzen und wenig Appetit, hier und da sogar etwas Bauchschmerzen, so dass sie oft einen ganzen Tag in halb gebückter Stellung auf einem Stuhl in der Stube blieb, während sie sonst anhaltend auf dem Felde arbeiten konnte. Im letzten Dezember verschlimmerten sich diese Erscheinungen plötzlich; die Schmerzen wurden intensiver, so dass Pat. nicht mehr arbeiten konnte. Sie klagte dabei über Aufgetriebensein, hatte einen starken Reiz zum Wasserlassen, konnte aber jedesmal nur ein ganz geringes Quantum entleeren; im Urin wurde aber nichts Abnormes gesehen. Stuhlgang war regelmässig. Nach 3 Tagen, ohne dass etwas Besonderes gemacht wurde, fühlte sich Pat. wieder ganz wohl, so dass sie wieder arbeiten konnte. Dies aber wiederholte sich seither in regelmässigen Intervallen, zuerst alle Monate, dann alle 3 Wochen und bald alle 14 Tage. Vor 22 Tagen wieder ein Rückfall, aber viel intensiver



als alle früheren. Und zwar plötzlicher Beginn mit Erbrechen, Wind-, Stuhl- und Harnverhaltung, starke kolikartige Schmerzen, die sich in der rechten Abdominalgegend lokalisierten. In der Meinung, es handelte sich um eine Blinddarmentzündung, wurde zum ersten Mal der Arzt gerufen. Derselbe sprach von einer eingeklemmten Wanderniere, verschrieb ein Pulver, worauf eine gehörige Stuhlentleerung erfolgte, dabei konnte die Patientin viel Urin entleeren. Daraufhin waren die Schmerzen und das Gefühl von Aufgetriebensein verschwunden. Vor 10 Tagen wieder einen Anfall, der dank warmer Umschläge gegen Abend vorbei war. Nachts aber musste Pat. mehrmals aufstehen, um Wasser zu lassen, der Urin war trüb und es bildete sich ein starker Bodensatz. Seither konnte die Patientin nicht mehr recht arbeiten, klagte über Kopfschmerz und Müdigkeitsgefühl, hier und da über Spannung im Abdomen, so dass sie meistens im Bett blieb. Die Schwiegertochter machte dabei die Beobachtung, dass das Wasser hier und da ganz klar war, hier und da aber war es trüb und bräunlich gefärbt. Ebenfalls war die Harnmenge sehr wechselnd. Dies wiederholte sich fast alle 3 Tage und sie konnte beobachten, wie die sichtbare Vorwölbung im Abdomen zu- oder abnahm, je nachdem viel oder weniger Wasser gelassen werden konnte. Vor 2 Tagen, nachdem Pat. über Brennen beim Wasserlassen geklagt hatte, bekam sie wieder sehr starke Koliken rechts, musste mehrmals gallige Flüssigkeit erbrechen, wurde aufgetrieben und konnte keinen Urin mehr lassen. Gestern Morgen, nach einer verhältnismässig ruhigen Nacht, wurden die Schmerzen wieder intensiver. Der hinzugerufene Arzt riet Spitalsbehandlung an, sie konnte sich aber nicht dazu entschliessen. Im Laufe des Tages wurde sie schläfrig und musste noch ein paar Mal erbrechen. Da sie oft über Durstgefühl klagte, bekam sie viel Flüssigkeit zu trinken. Heute Morgen wieder sehr starke Schmerzen, so dass die Patientin stets über Kopfschmerz klagte, wieder ein paar Mal Erbrechen und Unmöglichkeit, Urin zu lassen. Da der Zustand sich nicht besserte, entschlossen sich die Verwandten, die Patientin heute Abend hierher zu bringen. Eine Veränderung der Sehschärfe wurde nicht beobachtet. Sie hat auch kein Fieber gehabt. Seit schon vielen Jahren Alkoholismus mässigen Grades vorhanden. Eine Tochter leidet an epileptischen Anfällen, eine andere ist Nachtwandlerin. Familienanamnese sonst ohne Besonderheiten.

Status beim Eintritt: Pat. ist somnolent und reagiert nur mangelhaft, zeigt eine auffällige bräunliche Verfärbung des Gesichts, Haare ganz weiss, hauptsächlich Brustatmung. Herztätigkeit regelmässig, Puls sehr stark gespannt, stark gefüllt, Blutdruck 170, Zunge trocken, weisslich belegt; starker urinöser Geruch aus dem Munde. Lungenlebergrenze am Unterrand der 5. Rippe, Herz nicht vergrössert, starkes systolisches Geräusch über beiden arteriellen Ostien. Auf den Lungen überall scharfes Vesikuläratmen. Kein Oedem. Abdomen aufgetrieben. Die Leberdämpfung verlängert sich rechts bis zur horizontalen Spina ant. sup.-Linie, medial von der verlängerten Mamillarlinie bis zur Mittellinie ist die Dämpfung nur relativ. Im Bereich der Dämpfung fühlt man eine Resistenz von derb elastischer Konsistenz und von starker Druckempfindlichkeit und mässig starker défense musculaire. Linker Leberlappen zweifingerbreit unterhalb des Proc. ensiformis. Das Abdomen ist links weich, jedoch nur wenig eindrückbar. Unter dem linken Rippenbogen ist



infolge der Muskelspannung nichts Sicheres zu fühlen. Per vaginam ist ausser einem stark verkleinerten Uterus in normaler Lage nichts Abnormes zu finden. Die Blase ist nicht perkutierbar; beim Katheterisieren ist dieselbe leer, im Katheter sind nur 1—2 ccm einer schwärzlichen, dicken Flüssigkeit, mikroskopisch sind viele rote Blutkörperchen und Leukozyten zu sehen.

Zystoskopie: Die Blase hat eine normale Kapazität; typische Balkenblase mässigen Grades; sonst ist die Schleimhaut normal, nur etwas anämisch. Beide Ureterenmündungen schön sichtbar, ebenfalls normal, zeigen aber gar keine Ejakulationen. Rechts kann der Ureterenkatheter nur 6 cm tief eingeführt werden, und stösst dort auf einen unpassierbaren Widerstand. Weitere Versuche werden sistiert. Mit dem Potain wird am vorderen Rand der Sakrolumbalwulst rechts punktiert. Es entleert sich eine dunkel verfärbte Flüssigkeit; 250 ccm werden herausgelassen. Diese Flüssigkeit zeigt keinen Harngeruch, hat ein spezifisches Gewicht von 1000, enthält rote und weisse Blutkörperchen, einige Nierenepithelien, hyaline und gekörnte Zylinder. Die mit der Flüssigkeit gemachten Kulturen blieben steril.

Während der Untersuchung muss Pat. mehrmals erbrechen, und klagt über starke Kopfschmerzen.

Nach der Punktion fühlt sich Pat. besser, hat fast keine abdominalen Schmerzen mehr. Die Dämpfung reicht nur noch bis zur horizontalen Nabellinie und bis 3 Querfinger rechts von der Medianlinie. Das Abdomen ist aber noch mässig gespannt, so dass man links auch nichts Abnormes fühlen kann. Nach einer ruhigen Nacht fühlte sich Pat. wieder etwas besser, hatte fast keine Schmerzen mehr, auch kein Erbrechen, war aber immer noch somnolent, verweigerte jede Nahrung. Sie bekam nur wenig Flüssigkeit, so dass der Tumor sich kaum vergrösserte. Die Blase war immer noch leer. Am 1. 7. verschlimmerte sich der Zustand wieder, das Abdomen war sehr stark gespannt, stark druckempfindlich; es war aber kein Fieber vorhanden. Es wurde deshalb nochmals punktiert und 1000 ccm von derselben Flüssigkeit wie das erste Mal herausgelassen. Nach der Punktion sofortige Besserung, Zurückgehen der Schmerzen; die Dämpfung, die vor der Punktion fast bis zur Symphyse reichte, war verschwunden. Auf der Höhe der horizontalen Nabellinie fühlte man eine Resistenz, wie ein gespanntes Kolon, das sich nach oben etwas schieben liess. Untere Lebergrenze um 2 Finger tiefer als normal. Am nächsten Morgen fand man in der Base 40 ccm schwärzlich verfärbten, alkalischen Urins. Mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen, Blasen- und Nierenbeckenepithelien. Das Allgemeinbefinden war immer noch stark gestört, oft Brechreiz, Kopfschmerzen, Blutdruck 170, Blutgefrierpunkt —0,74, Harnstoff im Liquor 120 mg in 100 g. Am 2. 7. wurde in Lokalanästhesie die rechte Niere mittels hinteren Lumbalschnitts freigelegt (Prof. Kocher). Das Nierenbecken wurde mit Leichtigkeit eröffnet. Es entleerten sich ungefähr 500 ccm einer blutigen Flüssigkeit. Das Nierenbecken war stark dilatiert, hauptsächlich gegen unten; im normalen Ureter konnte eine Sonde 9 cm weit eingeführt werden, dort stiess sie auf einen Widerstand. Von Konkrementen konnte nichts gefunden werden. Die Niere konnten wir als einen etwas derben, apfelgrossen Tumor am unteren Pol des Sackes fühlen. Der Sack wurde an die Subkutis fixiert und die Wunde offen gelassen.

Die Sekretion durch die Wunde setzte rasch ein, sie schwankte in den letzten Tagen von 500—900. Das spezifische Gewicht hob sich ebenfalls langsam bis 1010. Der Urin wurde ganz klar, mit deutlicher Eiweisstrübung, vielen hyalinen und gekörnten Zylindern. In der Blase konnten täglich 3—5 ccm Urin gefunden werden. Die Muskelspannung hinderte eine genaue Palpation der linken Nierengegend. Dabei konnte sich die Patientin nicht erholen, hatte immer noch hier und da Brechreiz und Kopfschmerzen. Der Blutgefrierpunkt stieg sogar bis —0,75. Der Puls wurde dabei rascher und kleiner.

Am 10. 7. wurde in Lokalanästhesie die linke Niere mittels Lumbalschnitt freigelegt (Prof. Kocher). Es fand sich, dass die Niere mässig tief lag, sehr gross war, ödematös geschwollen. Sie liess sich aber mit Leichtigkeit luxieren. Das Nierenbecken ist mässig erweitert, prall elastisch anzufühlen, wie eine gespannte Blase, von Kleinapfelgrösse. Der Ureter, der nicht erweitert und nicht verdickt ist, geht spitzwinklig von der medialen Seite des Nierenbeckens ab und bildet mit demselben einen spitzen Winkel von ungefähr 30 Grad; ist aber an dieser Stelle in einer Länge von $1^1/_2$ cm erheblich dünner, fast filiform. Beim Heraufschieben der Niere löst sich die Knickung, der Ureter aber bleibt sehr dünn. Da der Urinabfluss sich nicht einstellt, wird das Nierenbecken mit einer Lanzette eröffnet; es spritzt ein Strahl leicht trüben Urins heraus, ungefähr 100 ccm. Eine Uretersonde lässt sich in dem seit der Entleerung normal weit gewordenen Ureter mit Leichtigkeit bis 20 cm einführen. Einlegen eines Kautschukdrains bis ins Nierenbecken, Schluss der Wunde bis zum Drain. Die Flüssigkeit erwies sich hier ebenfalls als steril, mikroskopisch fanden sich einige rote, weisse Blutkörperchen, Nieren-, Nierenbeckenepithelien, hyaline und gekörnte Zylinder.

Die Patientin schien sich von diesem Eingriff auch zu erholen. Die Sekretion wurde beiderseits ziemlich stark, 7 Stunden nach der Operation aber kollabierte sie plötzlich und trotz Exzitantien trat 10 Stunden post op. der Exitus letalis ein.

Die Autopsie, die am nächsten Tage von Prof. Wegelin gemacht wurde, ergab eine lobuläre Pneumonie im rechten Mittellappen, eine Pericarditis serofibrinosa, Verfettung des Myokards und der Leber.

„Die linke Niere leicht vergrössert, Kapsel adhärent, Oberfläche glatt, Schnittfläche gelblich oder weisslich, leicht getrübt und gut bluthaltig. Rinde 4 mm breit; Markpyramiden klein, Konsistenz der Niere vermehrt, Nierenbecken erweitert. Der linke Ureter, der spitzwinklig vom Nierenbecken abgeht, ist eng, aber bis zur Blase gut durchgängig. Nicht injiziert.

An der Stelle der rechten Niere fand sich ein schlaffer, mit der Umgebung fest verwachsener, dünnwandiger Sack, medial mit dem Duodenum und der Vena cava fest verwachsen: Innenfläche glatt, stark injiziert. An der Peripherie mehrere kleine Kammern, die mit dem grösseren Sack kommunizieren. Am unteren Pol des Sackes noch ein kastaniengrosser Nierenrest mit sehr stark verschmälerter Rinde und einige Markpyramiden. Der rechte Ureter ist am unteren Rand des Sackes vollkommen abgeknickt und verläuft seiner unteren Wand parallel; ist jedoch bis zur Blase gut durchgängig, nicht erweitert. In der Harnblase wenige Tropfen trüben Urins, Schleimhaut stark injiziert, Muskelbündel etwas verdickt".



Epikrise: In diesem Falle konnte die Diagnose mit Leichtigkeit gestellt werden, dank der typischen Anamnese, die wir von der intelligenten Schwiegertochter erhalten konnten: Anfälle von kolikartigen Schmerzen rechts, verbunden mit verminderter Urinmenge; auf einmal Nachlassen der Schmerzen mit Vermehrung des Urinquantums und Verschwinden der Schwellung, die im Anfalle als sichtbare Vorwölbung auf der rechten Seite des Abdomens vorhanden war. Also typische Anfälle von intermittierender Hydronephrose rechts. Plötzlich aber, 2 Tage vor Spitalseintritt, nachdem Patientin wieder kolikartige Schmerzen gehabt hatte, blieb die Schwellung bestehen; die Hydronephrose hatte sich definitiv geschlossen. Die Ursache derselben konnte mit Sicherheit auf die vom behandelnden Arzt schon früher festgestellte Wanderniere zurückgeführt werden. Dies erwies sich nach den Punktionen sowie bei der Operation als richtig. Schwieriger war es, festzustellen, welcher Art die Aetiologie der Anurie war. Da die Zystoskopie das Vorhandensein von zwei normalen Ureterenmündungen ergab, durften wir auf das Vorhandensein einer linken Niere rechnen. Allerdings konnte dieselbe atrophisch sein, wie im Falle Lobstein (18) (Nephrektomie rechts wegen Hydronephrose, Exitus nach 36 Stunden an Anurie, linke Niere gänzlich atrophisch). Irgendeinen Anhaltspunkt hatten wir aber dafür nicht. Wäre man im Lande der Nierensteine gewesen, so hätten wir an die Komplikation eines Uretersteines gedacht, es lag aber hier nichts Aehnliches vor; der Röntgen war auch ganz negativ. Nur auffällig war es, dass die Uretersonde rechts nach einigen Zentimetern auf einen Widerstand stiess. Dies ist aber leicht erklärlich, da der Ureter von dem Tumor seitwärts verschoben und zusammengedrückt war, so dass die zu weiche Sonde nicht imstande war den Ureter auseinander zu falten.

Da wir sowohl anamnestisch als bei der Untersuchung nichts finden konnten, was auf eine Erkranknng der linken Seite deutete, nahmen wir an, dass es sich hier um eine reflektorische Anurie handelte infolge Inkarzeration der rechten Niere mit plötzlichem Ureterverschluss. Dies ist für Steine schon längst bekannt. Bartels[1]) sah eine reflektorische Anurie infolge plötzlichen Verschlusses eines Ureters durch einen eingeklemmten bohnengrossen Stein eintreten. Delbet (7) erwähnt einen Fall von Hydronephrose links mit Anfällen, die sich jeden Monat wiederholten und wo sich eine Anurie während 36 Stunden einstellte. Eine spätere Untersuchung ergab rechts eine normale Niere. Dieser

1) Zitiert nach Zeller.



Annahme entsprechend wurde auf einen Katheterismus des linken Ureters verzichtet, um eventuell diesen Reflex nicht zu verstärken.

Obwohl mehrere Autoren über spontane Heiluug der Hydronephrose mittels Punktion berichten, hofften wir in unserem Falle nur wenig davon. Sie wurde doch versucht, um die Patientin aus der schweren Urämie in besseren Zustand zu bringen und bessere Aussichten für die Operation zu schaffen. Um nicht Blutungen des stark dilatierten Nierenbeckens zu riskieren, wurden zunächst nur 250 ccm Flüssigkeit herausgelassen, ein zweites Mal 1000. Dies hatte keine üblen Folgen, im Gegenteil, die Schmerzen gingen zurück, ebenfalls das Erbrechen und dank der Entspannung wurde der Ureter wieder durchgängig, so dass man allerdings nur einmal 50 ccm Urin in der Blase fand. Der Allgemeinzustand der Patientin blieb aber unverändert, deshalb wurde unserer Annahme entsprechend das rechte Nierenbecken eröffnet. Patientin erholte sich von dem Eingriff und in Anbetracht der ziemlich grossen Urinmenge, die durch die Wunde herausfloss, glaubte man sie ausser Gefahr. Jedoch im Gegensatz zu den von Simon an seinem berühmten Fall gemachten Beobachtungen blieb hier das spezifische Gewicht und die Harnstoffkonzentration des Urins so gering, dass die Urämie nicht gebessert werden konnte. Man musste im Gegenteil annehmen, dass das sezernierende Parenchym durch die starke Spannungsvermehrung im Nierenbecken so weit geschädigt war, dass die rechte Niere für den Organismus keine Rolle mehr spielte und dass die anurisch linke Niere die Hauptfunktion haben musste. Deshalb entschlossen wir uns, links operativ nachzusehen; allein der schwere Zustand der Patientin erlaubte dies nicht. Erst 7 Tage nach der ersten Operation trat eine gewisse Besserung des Allgemeinbefindens ein, so dass wir hoffen durften, etwas zu erreichen. Da wir palpatorisch nichts Sicheres feststellen konnten, waren wir höchst erstaunt, hier ebenfalls eine tiefe Niere zu finden, die sich leicht nach oben schieben und leicht in die Wunde luxieren liess. Der Umstand, dass dieses Manöver die Knickung wohl löste, den Tumor aber, wie auch der direkte Druck [wie es Walter Fell[1]) in einem Fall gelungen ist] nicht entleeren konnte, mag davon herrühren, dass es sich hier um eine sekundäre Einkeilung der Mukosa am Eingang des Ureters handelte. Die filiforme Verdünnung des Ureters an der Stelle der Knickung wird sehr wahrscheinlich ebenfalls dadurch verursacht sein.

1) Zitiert nach Arnould.



Diesmal wieder setzte die Sekretion sofort ziemlich stark ein, wir wissen aber, dass nach solchen Schädigungen der Nieren die normale Harnstoffsekretion sich erst nach einer mehrtägigen Polyurie einstellt, so dass die Patientin noch nicht ausser Gefahr war. Nachdem sie sich zu erholen schien, kollabierte sie aber plötzlich und starb 10 Stunden post operat. Die Pneumonie und die eitrige Perikarditis zu der während 13 Tagen bestehenden Urämie hatten wohl genügt, um bei der Patientin den Exitus letalis herbeizuführen.

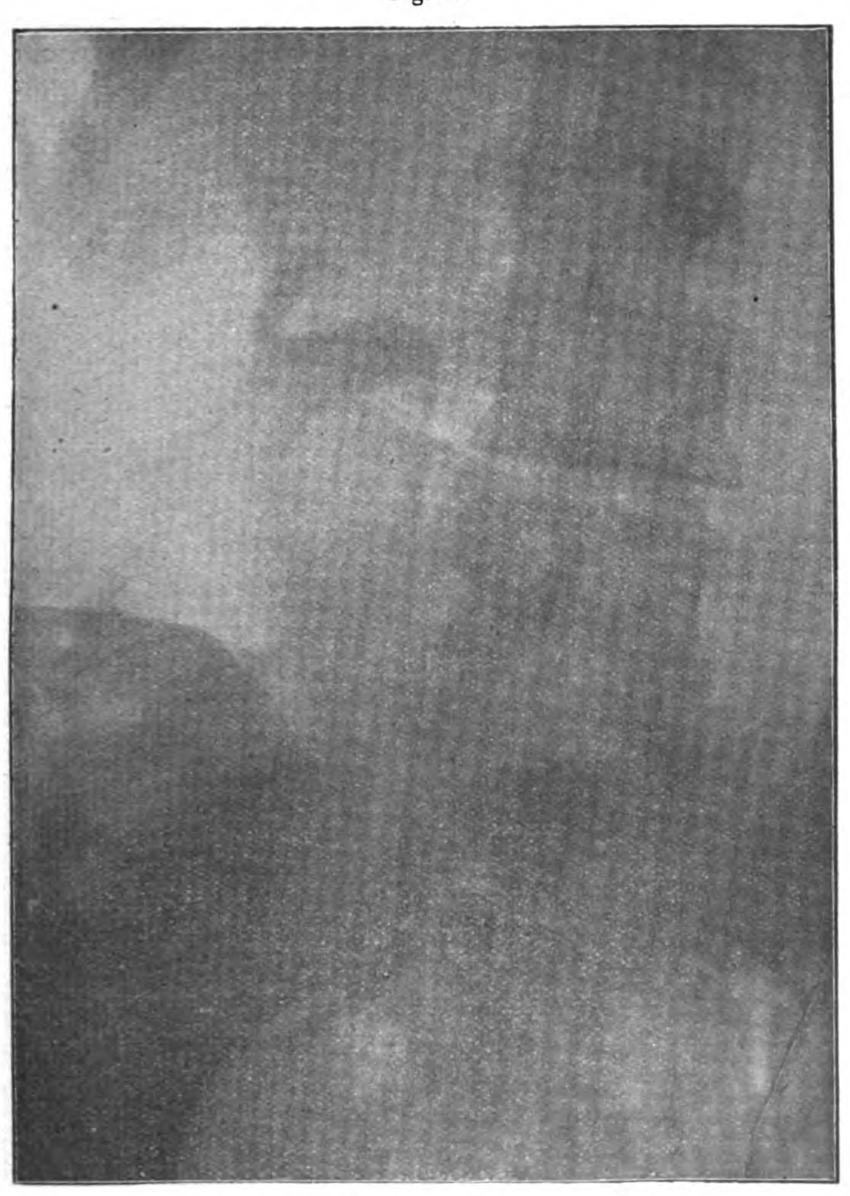
Was nun den Mechanismus und die pathologische Physiologie der Hydronephrose bei Wanderniere anbelangt, so seien hier zunächst zwei Pyelographien demonstriert, die ich bei zwei Patientinnen, die wir letzthin nephropexiert haben, aufgenommen habe.

Bei der ersten handelte es sich um eine 20jährige, die zur Appendektomie im Intervall geschickt wurde. Nachdem sie schon seit 4 Jahren bei jeder Anstrengung einen dumpfen Schmerz in der Lendengegend spürte, erkrankte sie plötzlich vor 8 Monaten mit kolikartigen Schmerzen rechts in der Nierengegend, Schmerzen, die bis zum Kniegelenk nach vorn ausstrahlten; dabei Unmöglichkeit, Urin zu lassen. Der Arzt fand damals eine ausgesprochene Défense musculaire und Druckempfindlichkeit, verordnete Bettruhe und Diät, worauf der Zustand sich wieder besserte. Solche Anfälle wiederholten sich seither, allerdings nur für kurze Zeit, alle Monate. Bei der Untersuchung fand man rechts eine typische Wanderniere, die bei tiefer Atmung so weit herunterkam, dass sie mit dem Daumen am oberen Pol fixiert werden konnte. Die Niere nahm dabei eine schräge Lage mit unterem Pol bis nahe an die Mittellinie neben dem Nabel. Dementsprechend sieht man auf dem Röntgenbild (Fig. 1) das Nierenbecken nur wenig tiefer als normal liegend, ist leicht erweitert (Kapazität 8 ccm) mit schön sichtbaren Kelchen. Charakteristisch ist hier der Umstand, dass das Nierenbecken nicht nach oben ansteigt, sondern nach aussen abwärts geht, so dass die Achse des Nierenbeckens mit demjenigen des Ureters einen scharfen Winkel von 55 Grad bildet.

Bei der zweiten Patientin, die erst 8 Tage vor der Aufnahme nachts akut erkrankt war mit Koliken, Erbrechen und Harnverhaltung, Anfall, der nach 3 Stunden vorbei war, indem sie mässig viel blutigen Urin entleeren konnte. Dies wiederholte sich seither nur einmal. Bei der Untersuchung konnte man mit Leichtigkeit die rechte Niere unten fixieren. Der untere Pol war dann zwei Querfinger unterhalb der horizontalen Nabellinie fühlbar, dabei behielt die Niere ihre gerade Stellung, so dass der untere Pol sich nicht wesentlich der Medianlinie näherte; nur der obere Pol stellte sich in leichte Anteflexion. Wie im ersten Bild sieht man hier (Fig. 2) ein noch stärkeres ptotisches Nierenbecken, ebenfalls dilatiert (Kapazität 10 ccm) mit schön sichtbaren Kelchen. Im Gegensatz zum ersten Bild aber befindet sich hier das Nierenbecken sehr schön in der Achse des Ureters, so dass hier beide einen Winkel von 130 Grad

bilden. Die Spitze des Nierenbeckens hört aber in einer scharfen Linie auf und scheint mit dem Ureter keinen Zusammenhang mehr zu haben, so dass zwischen Becken und Ureter eine Unterbrechung vorhanden ist. Nur 4 mm von der Nierenbeckenspitze sieht man eine Vermehrung der Schatten in Form einer

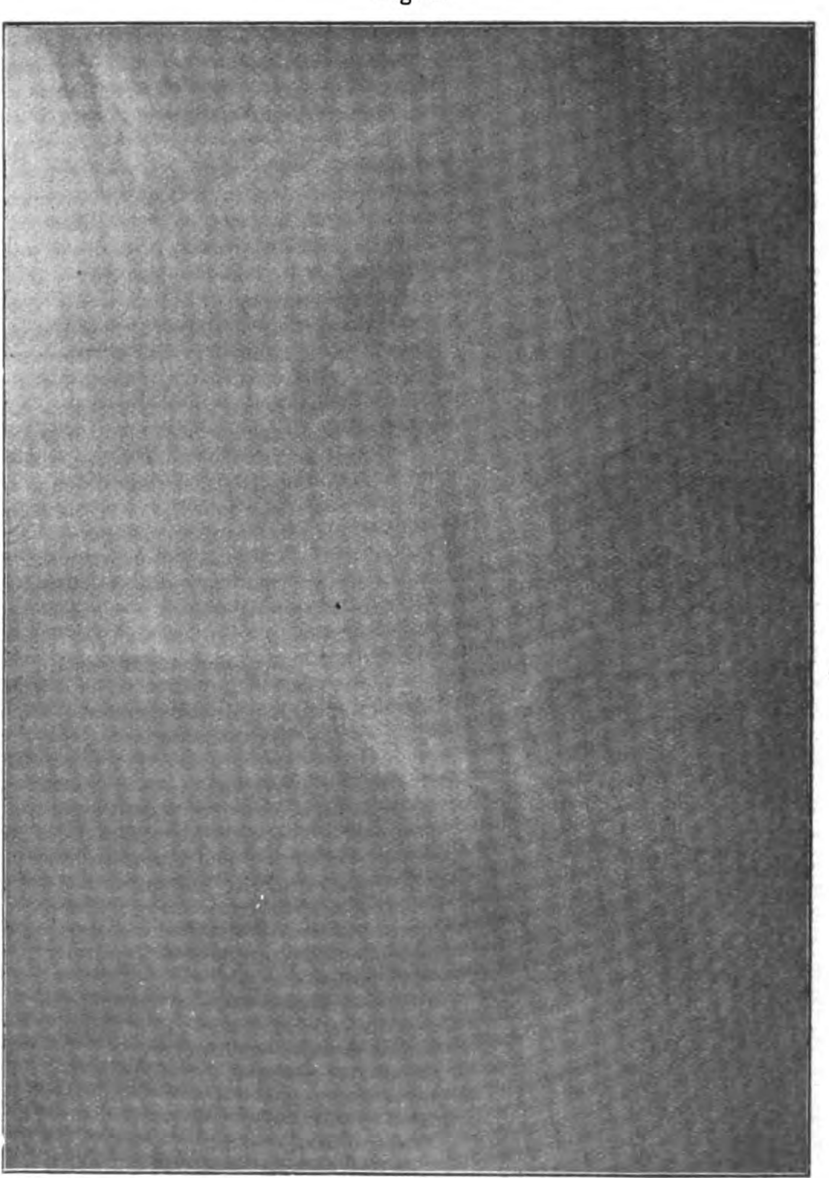
Fig. 1.



kurzen Linie. Der normal weite Ureter zeigt an seinem proximalen Ende eine kleine lateralwärts gerichtete Verlängerung, die aber auch plötzlich in einer scharfen Linie aufhört. Wenn wir den fehlenden Ureterschatten rekonstruieren wollen, so können wir annehmen, dass derselbe S-förmig gekrümmt ist und dass beide Wände sich aneinander gelegt haben. Es muss noch erwähnt

werden, dass beide Patientinnen sowohl während der Kapazitätsbestimmung mittels physiologischer NaCl-Lösung als während der 8proz. Kollargolaufnahme die gleichen Schmerzen und Anfälle bekamen, wie sie früher gehabt hatten. Bei der zweiten Patientin trat sogar eine leichte Blutung ein, ein Befund, der diagnostisch bei unklaren Nierenaffektionen nicht ohne Bedeutung sein kann.

Fig. 2.



Diese zwei Pyelographien, die beide bei frischen Fällen aufgenommen wurden, zeigen zwei Möglichkeiten des Eintretens der Hydronephrose bei Wanderniere. Im ersten Fall eine nur mässig hinunter tretende Niere, die sich um die Achse des wenig verlängerten Stieles dreht. Dabei bildet sich zwischen dem abwärts



gerichteten Nierenbecken und dem verhältnismässig noch gut fixierten Ureter ein scharfer Winkel, der dann infolge einer Anstrengung, oder wie ich bei einem Fall sehen konnte, durch die blosse Inspiration so klein sein kann, dass beide Ureterwände sich aneinanderlegen. Wird das Nierenbecken stärker dilatiert, so kann sich die laterale Wand des Ureters durch die Drehung der Niere oder auch durch blosse Spannungsvermehrung im Nierenbecken als Sporn vor die Uretermündung stellen und so die Harnstauung verursachen. Im zweiten Fall dagegen haben wir ein stärkeres Tiefertreten der Niere, der Nierenstiel ist aber hier schon mässig stark verlängert, so dass die Niere sich nicht mehr dreht. Der Anfangsteil des Ureters hat seine Verbindungen gelockert und folgt der Niere, er wird aber dabei zu lang und krümmt sich. Entsteht dazu plötzlich eine erhöhte Spannung im Nierenbecken infolge einer stärkeren Sekretion, so legen sich hier wieder beide Ureterwände aneinander und wir haben hier ebenfalls einen Verschluss mit seiner Folgenerscheinung.

Cohnheim nahm früher an, dass die Harnsekretion aufhört, sobald der Gegendruck des im gespannten Nierenbecken gestauten Urins grösser war als der sekretorische. Der Vorgang erwies sich aber als viel komplizierter und wurde dann durch die Untersuchung von Guyon (10), Albaran (1) und Legueu (2) aufgeklärt. Sie konnten feststellen, sowohl experimentell als an Hand von Präparaten, dass die Harnsekretion weiter stattfindet, dass sie aber in der Konzentration schwer alteriert sei. Dies war am stärksten für den Harnstoff. Sie fanden z. B. bei Hunden, denen ein Ureter unterbunden war, nach 27 Tagen 1,28 Harnstoff oberhalb der Ligatur, in der Blase dagegen 38,5. Sie führten dies auf eine Schädigung des Nierenparenchyms zurück. Sie konnten aber feststellen, dass die Fähigkeit zu sezernieren sich wieder einstellt, wenn der Druck aufhört, dies aber nur unvollständig.

Diese Druckwirkung auf das Parenchym der Niere wurde dann in zwei Perioden geteilt. Eine erste, wo die Niere durch die Stauung vergrössert und ödematös erscheint. Die Tubuli, deren Epithelien abgeflacht oder schon degeneriert erscheinen, sind erweitert, ebenfalls die Bowman'sche Kapsel, die kleine Zysten bilden. Daneben findet eine Transsudation durch die Tunica propria in das interstitielle Gewebe statt. Infolge der gestörten Zirkulation tritt noch eine starke Blutstauung ein, die in vielen Fällen Blutungen verursachen kann. Neben dieser Urin- und Blutstauung spielt aber die Resorption ebenfalts eine wichtige Rolle. Zeller (32) fand bei Hydronephrose die Lymphgefässe der Niere und die Fettkapsel stark mit Harn gefüllt. Seit den Untersuchungen von Gigon (9)

und durch die Erfahrung bei Pyelographien wissen wir, dass jede Flüssigkeit, die sich unter Druck im Nierenbecken befindet, mit Leichtigkeit durch die Vena renalis resorbiert wird. Wir haben es hier also mit einem Gleichgewicht zwischen Sekretion und Resorption des gestauten Urins zu tun. Bald aber infolge der fortbestehenden Druck- und Zirkulationsschädigung tritt die zweite Periode ein, die sich durch langsame Atrophie der Niere kennzeichnet. Dabei wird der Druck sowohl infolge der verminderten Sekretion, als des Nachlassens der Spannung der Nierenbeckenwände kleiner. Guyon fand z. B. bei Hunden, dass der Druck, der bald nach dem Anlegen der Ureterligatur bis 73 mm stieg, nach $4^1/_2$ Monaten nur noch 5 mm hoch war.

Neben dem Schwund des Nierenparenchyms sieht man, am stärksten gegen die Spitze der Pyramiden, eine Proliferation des interstitiellen Gewebes. Also Zeichen von sklerotischer Veränderung, deren Ursache nach Albaran in einem mildernden Reiz, „der aseptische Harn“, zu suchen ist. Die Niere wird dabei kleiner, anämisch, die sekretorische Substanz geht langsam verloren, so dass man nur noch mit einem Sack zu tun hat, dessen Ursprung hie und da nur mikroskopisch an einigen zurückgebliebenen Glomeruli zu erkennen ist, in einzelnen Fällen sogar fand man keine Spur mehr von Nierengewebe.

Diese Zerstörung des Nierenparenchyms hat aber für den Patienten eine wichtigere Folge, wie Debove (6) und letzthin Isobe (13) gezeigt haben. Die Zerfallsprodukte der Niere, die durch die Blutbahn resorbiert werden, wirken auf die Epithelien der anderen Niere bei ihrer Ausscheidung sehr stark toxisch, so dass sie entzündliche Erscheinungen hervorrufen und damit die Niere schwer schädigen. Dies zeigt, dass man sich vor jeder Nephrektomie bei Hydronephrose ganz genau über den Zustand der zweiten Niere orientieren muss.

Was jetzt den klinischen Verlauf solcher Hydronephrose anbelangt, müssen wir ebenfalls zwei Arten unterscheiden. Beide finden wir bei unserer Patientin dargestellt. Zunächst die intermittierende Hydronephrose, die auf der rechten Seite vorhanden war, sehr wahrscheinlich, obwohl anamnestisch erst seit einigen Monaten, schon seit Jahren bestehend. Die Anfälle gingen jedesmal zurück, sei es durch die therapeutischen Massnahmen, sei es spontan, da infolge des erhöhten Druckes und Erweiterung des Nierenbeckens die Niere dadurch reponiert wird, so dass der Abfluss des Urins wieder möglich ist. Die Harnstoffsekretion aber bleibt durch die schon eingetretenen Schädigungen etwas zurück. Die Filtrationstätigkeit aber wird eher vermehrt, da nach jedem Anfall, wie dies

von Guyon schon experimentell nachgewiesen wurde, eine Polyurie, die wahrscheinlich auf zurückgehaltenen Toxinen beruht, eintritt. Nach einer freien Periode kommt aber ein zweiter Anfall mit den Schädigungen, die sich jedesmal im Nierenparenchym mehr und mehr bemerkbar machen. Dank dieser während Jahren sich wiederholenden Schädigungen verschwindet langsam die Nierensubstanz. Die Niere wird noch imstande sein, mässig viel polyurischen Urin durchzulassen, kann aber nur noch geringe Harnstoffmenge sezernieren; sie ist für den Organismus unnütz geworden. Ebenfalls, und zwar auch ohne die angeborene Missbildung der Nierenbeckenwände (Bard), sondern dank dieses Abwechselns von normalen Verhältnissen mit Zeiten von erhöhtem Druck erfährt das Nierenbecken eine sehr starke Vergrösserung. Es verliert allmählich seine Elastizität und dehnt sich hauptsächlich nach unten von der Uretermündung abwärts, so dass es sich nur noch unvollständig entleeren kann. Diese Vergrösserung des Sackes bringt es mit sich, dass der Ureter in seinem ganzen Verlauf durch den starken Druck seitwärts verschoben und zusammengedrückt wird, so dass die Hydronephrose wie in unserem Fall sich definitiv schliesst.

Im zweiten Fall dagegen haben wir von vornherein einen definitiven Verschluss des Ureters „Hydronéphrose d'emblée" (Albaran), wie es auf der linken Seite bei unserer Patientin der Fall war. Hier, wo wir keine Zwischenperioden haben, in welchen die Niere sich erholen kann, sehen wir eine stetige Zunahme der Erscheinungen. Dank der Elastizität des Nierenbeckens wird die Hydronephrose nur gering, die Alterationen des Nierenparenchyms werden desto grösser. In unserem Fall, wo die Inkarzeration relativ frisch war, befand sich die Niere im Zustand der Stauung und ödematösen Schwellung. Die Hydronephrose war nur klein. Hier spielten die Druckverhältnisse in der Niere die lebenswichtige Rolle. Rechts dagegen waren es schon die Parenchymalterationen.

Wie ist aber die Hydronephrose links entstanden? Auf alle Fälle handelte es sich hier ebenfalls um eine Wanderniere. Die Druckverhältnisse im Abdomen würden aber eher denken lassen, dass die Niere nach oben verschoben war und dass dabei keine Gelegenheit zur Inkarzeration vorhanden war. Immerhin ist es möglich, dass im Moment, wo die Hydronephrose sich zum Teil entleerte, die Niere heruntersinken und sich inkarzerieren konnte. Wir wissen seit den Untersuchungen von Tuffier, dass, wenn die Retention der kranken Seite aufhört, die andere Niere mit einer kompensatorischen Sekretionsvermehrung arbeitet, sei es infolge eines Reflexes (Fälle von Polyurie nach Gallensteinkoliken), sei es,

dass es sich um zurückgehaltene Toxine handelt, die die Nierensekretion befördern. Ist dadurch im Moment, wo die Niere heruntersinkt, eine solche Polyurie eingetreten, so konnte sich die Knickung des Ureters dank des erhöhten Druckes im Nierenbecken definitiv schliessen. Als begünstigende Ursache muss ich noch erwähnen, dass die Frau eine allerdings geringgradige linkskonvexe Skoliose zeigte. Wir wissen, dass diese sowohl für das Eintreten der Wanderniere, als für die Bildung der Hydronephrose [Israel (14)] eine begünstigende Rolle spielen kann.

Auffällig und puncto Therapie sehr trügerisch waren die Angaben betreffend der Schmerzen. Während typische Anfälle von intermittierender Hydronephrose rechts angegeben wurden, konnten wir nicht erfahren, dass sie je Schmerzen links gespürt hatte. Und doch wissen wir, dass jeder Inkarzeration der Niere, sei es durch Torsion des wenig verlängerten Nierenstiels [Sulzer, Wuhrmann (31)] oder infolge der Dehnung des Beckens mit folgender Nierenstauung und Spannung der Nierenkapsel, kolikartige Schmerzen verursachen. Immerhin sah ich mehrere Fälle von allerdings leichten Nierenbeckenerweiterungen bei Wanderniere, wo nur über Spannungsgefühl und nicht über Schmerzanfälle geklagt wurde. Wir wissen aber noch, dass die Lokalisation der Schmerzen bei Nierenaffektion manchmal sehr kapriziös ist, dass z. B. die Schmerzen sich auf die andere Seite verlegen, wie dies am bekanntesten für Nierensteine ist. Es muss sich hier wohl um etwas Aehnliches gehandelt haben.

Es ist im allgemeinen die Regel bei jeder aseptischen Nierenerkrankung, so viel als möglich das Nierenparenchym zu erhalten und dem Organismus wieder dienstbar zu machen. Bei Hydronephrose nahm Wagner nach Simon an, dass die Nephrotomie die einzig berechtigte Operation sei. Die verschiedenen Ureterplastikverfahren sind ebenfalls ein Beweis für die Richtigkeit dieses allgemein anerkannten Standpunktes. Immerhin jetzt, wo man so viel die rasche Arbeitsfähigkeit der Patienten berücksichtigen muss, ist oft die Nephrektomie die einzige Behandlungsmöglichkeit, um die Patienten rasch zu heilen und wieder vollständig arbeitsfähig zu machen. Dies war der schon seit Jahren angenommene Standpunkt der hiesigen Klinik, und die Mehrzahl unserer Hydronephrosefälle wurde damit rasch geheilt. Bei unserer Patientin konnte aber nichts anderes gemacht werden als eine Nephrotomie bzw. Nephrostomie. Die sekundäre Nephrektomie wurde übrigens in Aussicht genommen, sobald die andere Niere sich als gesund erwiesen hätte. Man kann sich noch fragen, ob es hier nicht besser gewesen wäre, die abdominale, transperitoneale Methode, die schon

von Saenger (22) empfohlen wurde, vorzuziehen. Dies hätte uns erlaubt, die linke Niere zu inspizieren, und einen erfolgreichen Eingriff gestattet. Allein der schwere Zustand der Patientin hätte dies nicht erlaubt. Jeder operative Schock musste vermieden werden, so dass man sich mit der einfachsten und raschesten Methode begnügen musste. Am ehesten hätte man noch versuchen können, das linke Nierenbecken zu sondieren. Dies hätte aber sehr wahrscheinlich in Anbetracht der starken Knickung und Einengung des Ureters auch zu keinem Resultat geführt.

---

Unser Fall zeigt also, dass die Wanderniere nicht als eine unschuldige Affektion betrachtet werden darf. Jedes Organ, das nicht an seiner normalen Stelle fixiert ist, erleidet eine Reihe von Veränderungen, die für seine Funktion und Vitalität sehr schädlich sind. Ich konnte dies für den Hoden in meiner Arbeit „Ueber Kryptorchismus" (5) mehrmals erwähnen. Bei Wanderniere konnte ich in vielen Fällen eine Herabsetzung der Funktion ebenfalls finden, dies war am deutlichsten für die Harnstoffausscheidung. Das Auftreten von Eiweiss im Urin, die ich, wie Menge, in vielen Fällen, sogar in solchen, die nie Beschwerden verursacht hatten, nach der Palpation finden konnte, beweist ebenfalls, dass die Niere, die für traumatische Schädigungen sehr empfindlich ist, ihre geschützte Lage haben muss, um gesund zu bleiben.

Dies alles sind Gründe genug, um die Wanderniere frühzeitig zu behandeln und nicht erst, wenn sie hydronephrotisch verändert ist und wenn infolgedessen die andere Niere Zeichen von interstitieller Nephritis zeigt, da in solchen Fällen, wie Debove sich ausdrückt, „l'anurie guette le malade". Falls die orthopädische Behandlung, wie in den meisten Fällen, im Stiche lässt, muss die Nephropexie, die schon von Hahn angegeben wurde, gemacht werden. Ist die Niere an normaler Stelle fixiert, wie es momentan dank der verbesserten Technik in fast allen Fällen möglich ist, so hören auf einmal die Schmerzanfälle und die Gefahren, die diese Erkrankung mit sich bringt, auf. Die Niere kann sich wieder erholen, wie ich dies an operierten Wandernieren feststellen konnte, was mit den Erfahrungen bei Nephrolithiasis übereinstimmt [Suter (24)]. Handelt es sich schon, wie in fast allen Fällen, um eine leichte Hydronephrose, so genügt es, wenn die Knickung nicht sekundär fixiert wurde, die symptomatologische Therapie anzuwenden: das Nierenbecken wird, dank seiner noch vorhandenen Elastizität, seine normale Kapazität wiederfinden, so dass wir von





den komplizierten Plastikverfahren, deren Resultate fraglich sind, keinen Gebrauch machen müssen.

Die Beschwerden, die durch einen neuropathischen Zustand verursacht sind, werden vielleicht persistieren. Die Niere wird aber gerettet und die deletäre Wirkung, die jeder Anfall von intermittierender Hydronephrose auf die andere Niere ausübt, ausgeschlossen.

---

## Literatur.

1. Albaran, Le rein des urinaires. Thèse de Paris. 1889. — Hydronéphrose fermée d'emblée. Semaine méd. No. 18. — Physiologie pathologique de l'augmentation du volume du rein et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente. 10. Congrès franç. de chir. 1896.
2. Albaran et Legueu, Hydronéphrose ouverte et hydronéphrose fermée. 6. Congrès franç. de chir. 1892.
3. Arnoud, Contribution à l'étude de l'hydronéphrose. Thèse de Paris. 1891.
4. Bazy, Sur la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. Presse méd. 1904.
5. Dardel, Klinische Erfahrung über Kryptorchismus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 142.
6. Debove, Hydronéphrose intermittente. Presse méd. 1904.
7. Döring, Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 87.
9. Gigon, Recherches sur la pénétration de l'urine dans le sang. Union méd. 1856.
10. Guyon, Influence de la tension intrarénale sur les fonctions du rein. Acad. des sciences. 1892.
11. Gross, De l'extirpation de l'hydronéphrose volumineuse. Semaine méd. 1892.
12. Hildebrand und Aga, Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Hydronephrose und den Zusammenhang zwischen Hydronephrose und Wanderniere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49.
13. Isobe, Experimentelles über die Einwirkung einer lädierten Niere auf die Niere der anderen Seite. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26.
14. Israel, Handbuch der praktischen Chirurgie. Herausg. v. Bruns u. Garrè. 1914.
15. Küster, Ueber die Sackniere. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
16. Lebert, Handbuch der praktischen Medizin. 1859.
17. Legueu, Hydronéphrose par rétrécissement de l'urètre. 10. Congr. franç. de chir. 1896.
18. Lobstein, Die Wanderniere und Hydronephrose der Heidelberg'schen Klinik. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27.
19. Morris, The surgical diseases of the kidney. 1888.
20. Newman, The surgical diseases of the kidney. 1886.
21. Rayer, Traité des maladies du rein. 1841.
22. Saenger, Beiträge zur transperitonealen Nephrektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.
23. Simon, Chirurgie der Nieren.
24. Suter, Erfahrung über Nierensteine. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1917. Nr. 24.
25. Terrier et Baudoin, De l'hydronéphrose intermittente. Revue de chir. 1891.
26. Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu. T. 3. Paris 1873.
27. Tulpius, Observationes medicae. 1717. Editio quinta.



28. Tuffier, Bulletin et mémoires de la soc. de chir. 1893. — De l'hydronéphrose intermittente par coudure de l'urètre. Semaine méd. 1896. — De la douleur dans le rein mobile. Presse méd. 1905.
29. Wagner, Weitere kasuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.
30. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863.
31. Wuhrmann, Beitrag zur Pathologie und Diagnose des Ren mobilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 53.
32. Zeller, Ein Fall traumatischer Hydronephrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49.
33. Landau, Ueber intermittierende Hydronephrose. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 47.
34. Legueu et Papin, De la dilatation permanente des orifices uréteraux et du reflux vésico-rénal. Arch. urol. de la clin. Necker. T. 1. F. 1.
35. Bard, Hydrophthalmie progressive, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. Semaine méd. de la Suisse romande. Févr. 1916. — Le megarectum. Dilatation idiopathique d'origine congénitale. Semaine méd. Nov. 1910. — La megavessie et l'hydronéphrose essentielle. Dilatation idiopathique des voies urinaires. Annales de méd. Déc. 1916.




VI.

(Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik Bern. — Direktor: weiland Prof. Dr. Th. Kocher, jetzt Prof. Dr. E. de Quervain.)

# Ueber die Prüfung der Magenfunktionen mit dem Alkoholphenolphthaleinprobefrühstück.

Von

**Dr. W. Lanz** (Montana, Schweiz).

(Mit 10 Textfiguren.)

---

Die Untersuchung des Magensaftes zur Diagnostik der Magenkrankheiten ist in den letzten Jahren etwas in Misskredit gekommen. Das hat seine verschiedenen Gründe. Vor allem hat in den letzten 10 Jahren das Röntgenverfahren das Hauptinteresse in der Magenpathologie beansprucht und auch zu glänzenden Resultaten geführt, wenn man sich auch dabei bewusst sein muss, dass es selten direkte Röntgensymptome sind (wie z. B. Karzinomschattendefekt, Haudek'sche Nischen), sondern viel häufiger indirekte, die zur Diagnose führen. Nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen und Untersuchungsergebnissen wird das Röntgenverfahren wirklich das leisten, was es seinem inneren Wesen nach verspricht. Es leitet die Diagnostik mehr in anatomischer Richtung, zeigt uns immer nur Veränderungen der Form. Eine physiologisch-funktionelle Methode ist es aber nur in bezug auf die Bewegungs- und Entleerungsphänomene des Magens. Da wir es aber in der Magenpathologie nicht nur mit „anatomischen" Veränderungen zu tun haben, sondern häufiger mit funktionellen Störungen und da meist auch die „anatomischen" Magenkrankheiten mit funktionellen Störungen kombiniert sind, so ist es nur logisch, wenn man diese „anatomischen" Methoden mit den funktionellen diagnostischen Methoden kombiniert. Beide Untersuchungsprinzipien ergänzen einander. Es gibt ja wohl Magenaffektionen, wo die eine Methodik schon allein genügt. Eine anatomische Affektion wird vielfach schon durch eine anatomische Diagnostik genügend klargelegt, eine funktionelle durch eine funktionelle Methode; es wird der Chirurg daher mehr die eine, der innere Mediziner aber mehr die andere Diagnostik in den Vordergrund stellen. Aber gerade in



allen den Fällen, wo eben die Diagnose schwierig ist, heisst der Kernpunkt der Frage: liegt eine anatomische oder liegt eine funktionelle Magenstörung vor? Diese Frage werden wir nur dann sicher beantworten können, wenn wir den Fall in anatomischer und funktioneller Richtung untersuchen.

Die wichtigste funktionelle Methode, die Magensaftuntersuchung, ist auch aus anderen Gründen in den letzten Jahren vielfach kritisiert worden. Die prächtigen Untersuchungen der Pawlowschule zeigten uns, wie kompliziert die Magenphysiologie ist und wie verschieden der Magen schon auf geringe und ganz verschiedenartige Reize reagiert. Auf ganz indirektem Wege wird die Magensekretion angeregt; der psychische Einfluss ist sehr bedeutend, so dass die gleiche Speise, an verschiedenen Tagen dem gleichen Individuum verabreicht, ganz verschieden die Sekretion anreizt. Es verwarfen daher einige Autoren diese ganze Methodik der Saftprüfung, andere suchten sie zu verbessern. Dies letztere kann auf zwei Wegen geschehen: die einen verlangen eine möglichst „physiologische" Probemahlzeit, d. h. eine solche, die der gewöhnlichen Nahrung des Patienten entspricht, die anderen aber suchten durch Vereinfachen der Kost die Fehler zu vermeiden.

Es hatte sich nämlich gezeigt, dass auch die genaueste Technik bei der Untersuchung des Saftes nur scheinbar richtige Werte ergibt. Schon in den 90er Jahren suchte man durch Untersuchung der Motilität die Acidität im reinen Magensaft wenigstens annähernd bestimmen zu können, weil man sich klar war, dass bei den Aciditätswerten nicht nur die Sekretion massgebend sei, sondern auch die Motilität und zum geringeren Teil die Resorption. Sahli hat dieses Prinzip in seiner Butyrometrie durchgeführt.

Man kann sich aber auch nicht einigen über die Technik der Aciditätsbestimmung selbst: Die quantitativ chemischen Methoden stehen den Titrationsmethoden gegenüber; die Technik der Titration ist auch nicht sicher begründet, da man dafür sehr verschiedene Indikatoren angibt und gemäss der Theorie von der „freien und gebundenen Salzsäure" annimmt, dass der eine Indikator die Gesamtsäure titriere (Phenolphthalein), ein anderer die freien Säuren überhaupt (Kongo) und ein dritter die „freie" Salzsäure (Phloroglucinvanillin).

Diese Uneinigkeiten veranlassten mich, die ganze Untersuchungstechnik kritisch an Hand des reichen Materials der chirurgischen Klinik und Poliklinik in Bern zu untersuchen. Ich fand bald, dass vor allem die Theorie von der „freien und gebundenen Salzsäure" fallengelassen werden musste, wenn man nach modernen physikalisch-chemischen Gesichtspunkten Klarheit schaffen

wollte. Es musste dann die Bestimmungstechnik für die Aciditäten zum Teil verändert werden[1]). Da ferner aus technischen Gründen für die Aciditätsbestimmung und für die Motilitätsbestimmung sich mir die unhomogenen Mahlzeiten und auch die eiweisshaltigen Probefrühstücke als ungeeignet erwiesen, suchte ich ein einfaches, eiweissfreies Frühstück und fand in dem Alkoholfrühstück nach Ehrmann eine passende Probekost. Ich wählte dieses Frühstück, weil ich zur Anschauung gelangte, dass jede Probemahlzeit „unphysiologisch" sei, nicht nur in ihrer Zusammensetzung, sondern besonders in der ganzen Art, wie sie verabfolgt und auch verdaut und ausgehebert wird. Eine wirklich physiologische Art wäre einzig die Technik, wie sie als Appetitmahlzeit angegeben wurde, wo einfach nach einer gewöhnlichen Mahlzeit, ohne dass der Patient etwas davon vorher weiss, eine Ausheberung gemacht wird. So aber erhalten wir keine Vergleichswerte und die Fehlerquellen der Bestimmungstechnik sind so gross, dass die Methode in der Art überhaupt illusorisch wird. Solche Proben mit konsistenteren Mahlzeiten sind wohl berechtigt, wenn die Untersuchung mit möglichst einfachem Frühstück schon gemacht ist und wir noch zu eruieren wünschen, ob bei verändertem Sekretionsreiz sich die Verdauungsverhältnisse auch ändern. Als allgemeingültige Methode aber muss ein möglichst einfaches Frühstück verwendet werden, wie es das Alkoholfrühstück ist, das im Grunde nicht unphysiologischer ist als die gebräuchlichen von Ewald, Riegel und Sahli u. a., deren digestiver Reiz wohl grösser ist, die aber die Bestimmung der Acidität und Motilität sehr erschweren. Ich wählte also das Ehrmann'sche Probefrühstück und habe in einer grösseren Abhandlung darüber schon von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus referiert[2]) und die Brauchbarkeit und den Vorteil gegenüber anderen Mahlzeiten und Frühstücken besonders für die Vereinfachung der Technik dargetan. Hier will ich nur resümierend diese Vorteile erwähnen:

1. Die Verabfolgung des Alkoholfrühstücks ist überaus einfach: der Arzt hält sich die Stammlösung vorrätig, die mit Wasser (Zimmertemperatur) verdünnt wird.

2. Das Frühstück wird getrunken in einer bestimmten kurzen Zeit und braucht nicht gekaut zu werden wie viele andere Proben, wo durch das ungleiche Kauen eine verschiedene Beeinflussung der Sekretion schon auf diesem indirekten Reflexwege zustandekommt.

1) Diese Fragen werden eingehend behandelt in einer Arbeit, die demnächst in Boas' Archiv für Verdauungskrankheiten erscheint.

2) Diese Arbeit konnte infolge der Druckschwierigkeiten bisher noch nicht erscheinen.

3. Das Alkoholfrühstück ist angenehm zu nehmen; sein Geschmack gleicht verdünntem Whisky. Es kann in dieser Hinsicht also auch nicht als „unphysiologisch“ bezeichnet werden.

4. Die Probe kann immer gegeben werden, ohne ernstere Beschwerden bei gewissen Magenkrankheiten zu machen.

5. Es ist ein kurzfristiges Frühstück, wie es nach Prof. Sahli besonders für den praktischen Arzt von grosser Bedeutung ist. Die klarste Ausprägung der Acidität und auch Motilität im Magensafte — und diesen Moment sollte man immer als Ausheberungstermin wählen — findet sich ungefähr nach $^3/_4$ Stunden bei normalem Magen. Diese Frist scheint allerdings im Vergleich zu den Ausheberungszeiten anderer Frühstücke etwas lang, und von Ehrmann selbst wurde $^1/_2$ Stunde empfohlen; wenn man aber andere konsistentere Mahlzeiten mit mehrfachen Ausheberungen untersucht, so zeigt sich, dass alle diese, bei normalen Verhältnissen, viel später das Maximum der Acidität zeigen, als man gewöhnlich annimmt.

6. Die Ausheberung dieser flüssigen Alkoholprobe geschieht sehr leicht; der Magen kann wirklich „entleert“ werden und eine Expression ist nicht nötig, die Sonde wird nie verstopft: alles Gründe, die schon mehrere Forscher veranlasst hatten, Flüssigkeiten (z. B. Bouillon) zu verwenden. Das Ausgeheberte braucht nicht filtriert zu werden, was zeitsparend und für die Aciditätswerte wichtig ist.

7. Die Motilitätsverhältnisse werden durch diese Kost sehr vereinfacht: Eine Schichtung tritt nicht ein, aber die Flüssigkeit verlässt auch nicht sofort den Magen, wie warmes Wasser, sondern der Mering'sche Reflex tritt in Funktion. Durch einen einfachen Zusatz (z. B. Phenolphthalein) zu der eiweissfreien Probekost lässt sich der Verdünnungsgrad des Ausgeheberten genau und einfach kolorimetrisch bestimmen, während bei dem stark eiweisshaltigen Frühstücke die Bestimmung ungenau und kompliziert wird.

8. Die Sekretionsverhältnisse werden schon durch die bessere Mischung von Magensaft und Frühstück vereinfacht. Der Sekretionsreiz ist aber ein genügender, ähnlich wie bei Boas-Frühstück, wie Silva und ich nachgewiesen haben. Ueber die Pepsinverhältnisse referierte Silva und fand sie gleich wie bei anderen Mahlzeiten.

9. Die Aciditätsbestimmung kann einwandfrei und einfach gemacht werden (Kolorimetrie und Titration), während in den eiweissreichen Proben die Verhältnisse nur mit komplizierten Methoden (elektrometrisch) untersucht werden können, worüber ich unten noch eingehend sprechen werde. Die verschiedenen Aciditäten



(aktuelle und potentielle Acidität) geben uns aber wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, wie es bei den eiweissreichen Proben nicht der Fall ist, weil hier die säurebindenden Substanzen hauptsächlich von der Nahrung herstammen, während sie dort nur durch Beimischungen vom Magen her (Magensaft, Sekret, Schleim) oder durch Dünndarmsaftrückfluss und vom Speichel herkommen können; lassen sich diese beiden letzten Punkte ausschliessen, so kann eine hohe potentielle Acidität nur von abnormen Magenbeimischungen herstammen (katarrhalischem Schleim).

10. Das Ausgeheberte ist eine klare oder fast klare Flüssigkeit, und abnorme Beimischungen werden schon in kleinsten Mengen erkannt (Galle, Blut, Schleim, sofern er nicht verdaut ist, Nahrungsreste . . .), und komplizierte chemische Untersuchungsmethoden sind nicht nötig, was besonders dem Praktiker nützlich ist. Man sieht aber schon während der Ausheberung, ob man richtig aushebert und ob man nicht etwa nur Dünndarmsaft bekommt durch zu tiefes Eindringen mit der Sonde, wobei gallig-gelber, schleimiger Saft ausfliesst.

11. Das klare, flüssige Alkoholfrühstück ermöglicht aber auch, das „Magensediment" mehr in den Kreis der Magendiagnostik einzubeziehen. Das scheint mir besonders für die leichteren Affektionen wichtig, die Gastritiden und ähnliche Fälle. Ich möchte nur an die Wichtigkeit des Urinsediments erinnern und eine gewisse Analogie feststellen. Sehr einfach kann man in dem klaren Ausgeheberten sich das Sediment absetzen lassen oder zentrifugieren und mikroskopisch auf zellige Elemente (weisse Blutkörperchen, Zellen der Schleimhaut und eventuell von Tumoren) untersuchen.

12. Aber das Sediment lässt sich auch bakteriologisch untersuchen, besonders weil das Frühstück selbst sozusagen bakterienfrei ist.

13. An dem eiweissfreien Frühstück lassen sich auch mit mehr Erfolg gewisse Eiweissproben (Salomon'sche Probe und andere) anstellen, worauf schon Silva hingewiesen hat. Diese letzten Punkte über die Sedimentuntersuchung und die Eiweissproben sind in systematischer Weise noch nicht gemacht worden, aber die Bearbeitung scheint mir aussichtsreich.

Ich wendete aber das Alkoholfrühstück nicht nach der gewöhnlichen Methodik an, wie es bei der Probemahlzeituntersuchung üblich ist, dass man nämlich nach bestimmter Zeit alles aushebert, wo man erfahrungsweise glaubt, es seien die Sekretionsverhältnisse im Ausgeheberten am deutlichsten ausgeprägt. Ich hatte durch verschiedenzeitliche Ausheberungen nach Einnahme des gleichen

Frühstücks (Ewald's und Riegel's Probemahlzeit und Alkoholfrühstück) gefunden, dass verschiedene Individuen sehr verschieden auf den Sekretionsreiz reagieren: der eine Magen erreicht schnell seine maximale Acidität, ein anderer, trotzdem er vielleicht auch hyperacid ist, reagiert aber langsam und erreicht später das Maximum.

Es hat schon Strauss und seine Schule auf solche Eigenheiten der Sekretion hingewiesen, und sie sprechen von einer „Hyperaciditas larvata" mit einer „Secretio alta et celer" oder einer „Secretio celer". Daher komme es, dass man oft Hyperaciditätsbeschwerden findet, ohne im Saft diese Hyperaciditas feststellen zu können. Ferner findet man so oft bei ganz analoger Ausheberung und gleichem Frühstück, bei ein und demselben Patienten, gerade in pathologischen Fällen, ganz verschiedene Befunde im Magensaft, die man mit dem Ausdrucke „Heterochylien" zusammenfasst. Trotzdem ich das Vorkommen ziemlich grosser physiologischer Verschiedenheiten gar nicht bestreiten möchte, sondern im Gegenteil gerade auch deswegen von der einmaligen Ausheberung immer unbefriedigt war, so hat sich mir gerade durch meine mehrmalige Ausheberung gezeigt, dass viele dieser Fälle sich sehr gut in Uebereinstimmung bringen lassen, und die Abweichungen gar nicht so bedeutend sind, wenn man sich nicht mit einer einzigen Ausheberung zu bestimmter Zeit begnügt. Absoluten Parallelismus der verschiedenen Aciditätswerte dürfen wir bei einer solchen biologischen Untersuchung gar nicht verlangen.

Es scheint mir also aus biologischen Gründen die bisherige Art der einmaligen Ausheberung nie befriedigende Resultate geben zu können. Wir müssen das von Pawlow aufgestellte Prinzip auch für die Diagnostik anwenden und den Ablauf der Sekretionsarbeit verfolgen. So werden wir Kurven bekommen für die Aciditäten, die Verdauungskraft und auch für die Motilität und Saftmengen. Für die Technik kompliziert sich die Sache etwas, da wir mehrfach aushebern müssen, aber dies geschieht mit dem Alkoholfrühstück so leicht und die Untersuchungsmethodik für die Aciditäten und Motilität ist so einfach, dass dieser Nachteil gegenüber den Vorteilen selbst für den vielbeschäftigten Praktiker nicht in Betracht kommen darf.

Boas weist darauf hin, wie oft aus Furcht vor der Sonde die Magensaftsekretion beeinflusst werden könne, besonders bei Neurasthenikern, aber auch bei sonst gesunden, aber ängstlichen Individuen. Er schreibt dann: „Ich habe an meinem grossen Krankenmaterial der Privatpraxis und des Ambulatoriums die Erfahrung gemacht, dass nach erfolgreicher erster Sondierung die Patienten sich leicht zu einer wiederholten verstehen. Bei erfolg-

loser erster Sondenexploration sind dagegen die Kranken selten zu einer nochmaligen Wiederholung zu bewegen". Es ist daher verständlich, dass die Resultate in den späteren Ausheberungen, wo der Patient schon gewöhnt ist, sicherer werden und daher sagt Boas weiter: „Nach meiner Ueberzeugung ist in zweifelhaften Fällen in der Regel eine dreimalige Sondierung nach entsprechender Mahlzeit zu einer genügenden Orientierung über die Arbeitsleistung des Magens notwendig; hierbei ist die Sondierung bei nüchternem Magen, die, wenn irgend möglich, in jedem Falle vorgenommen werden sollte, nicht eingerechnet". Boas verlangt also auch mehrfache Ausheberungen, allerdings nach verschiedenen Mahlzeiten. Ich halte dafür, dass eine sichere Bestimmung mit mehreren Sondierungen nach ein und derselben Mahlzeit uns sogar noch mehr Anhaltspunkte gibt, weil wir zeitliche Verschiedenheiten der Sekretion und Motilität so erkennen können, und die Gewöhnung an die Sondierung ergibt sich so von selbst. Es ist mir nur einmal vorgekommen bei den hunderten von Ausheberungen, dass die erste Sondierung nicht möglich wurde und so von einer Mageninhaltsprüfung abgesehen werden musste (Fall von hochgradiger Nervosität).

Dies Vorgehen, die Sekretion mit mehrfachen Ausheberungen nach Einnahme eines Frühstücks zu untersuchen, ist nicht neu. Mehrere Autoren haben es in der Physiologie angewendet, andere führten es zur klinischen Untersuchung aus (Pfaundler, Kornemann, Ehrenreich, Skaller).

Die Ausheberungen können auf zwei Arten gemacht werden: entweder geben wir das Frühstück mehrmals an verschiedenen Tagen morgens nüchtern und hebern an diesen verschiedenen Tagen nach verschiedenen Zeiten aus, oder aber wir lassen die Probekost nur einmal einnehmen und hebern nach gewissen Intervallen nur portionenweise aus (fraktionierte Ausheberung). Ich habe diese zweite Methodik gewählt, da sie einzig für die Praxis brauchbar ist und da die Resultate nach vergleichenden Untersuchungen, wie ich an anderer Stelle dargetan habe, gute sind. Allerdings muss betont werden, dass die beiden Methoden nicht gleiche Werte ergeben können, weil wir ja nach und nach in dem einen Fall den Mageninhalt vermindern und also auch den Sekretionsreiz und die Motilität, im andern Fall aber bis zur Ausheberung alles im Magen bleibt, was nicht in den Darm abgeführt wurde. Bei der fraktionierten Ausheberung muss also der Sekretionsreiz geringer sein und daher auch die Acidität, die Motilität wird aber grösser. Wir haben es aber nur mit Vergleichswerten zu tun, die nach dem gleichen Vorgehen erhalten wurden. Es hat sich auch gezeigt, dass die mehrfache Sondierung



nichts ausmacht, da die mechanische Reizung der Magenschleimhaut keine Sekretion verursacht. Eine psychische Beeinflussung ist wohl vorhanden, aber die zahlreichen Untersuchungen zeigten, dass sie die Methode nicht benachteiligt. Ferner ist noch darauf hinzuweisen, dass besonders die ersten Sondierungen unangenehm sind und sich der Patient schnell daran gewöhnt (wenn er nicht besonders sensibel veranlagt ist), wie jeder an sich selbst versuchen kann, und die Scheu vor der Sondierung, wie sie vielerorts auch von Aerzten gezüchtet wird, ist nicht berechtigt und schafft viel Unheil.

Die Methodik für die fraktionierte Ausheberung gestaltet sich folgendermassen: Die Alkoholstammlösung (siehe die Zusammensetzung weiter unten) wird mit zimmergestandenem Wasser (20 ccm zu 300 ccm) vermischt, davon werden 20 ccm als Standardlösung zurückbehalten. Die 300 ccm Lösung werden langsam getrunken, aber ohne Pause. Nach je einer Viertelstunde wird eine Portion von etwa 50 ccm ausgehebert. Die Ausheberung kann in sitzender Lage gemacht werden, mit leichtem Pressen des Patienten, und nur nach einer Stunde, wo man den ganzen Mageninhaltrest auszuhebern sucht, „entleert“ man den Magen durch Hinlegen des Patienten auf die linke Seite, die Brust möglichst tief. Man wendet am besten Sahli's viellöcherige Sonde an, die aber nicht so dick zu sein braucht. Die Proben werden dann zur Aciditäts- und Motilitätsbestimmung verwendet und brauchen nicht filtriert zu werden. Es ist noch zu erwähnen, dass der Magen am Abend vorher ausgewaschen wird, wenn grössere Retention angenommen werden muss. Sonst genügt es, regelmässig in allen Fällen nüchtern auszuhebern und auszuwaschen, um Vergleichswerte zu erhalten. Die nüchterne Ausheberung ergibt uns nicht so sichere, aber auch wichtige Anhaltspunkte.

Methodik der Motilitätsbestimmung: Die Motilitätsbestimmung mit dem fraktioniert ausgeheberten Alkoholfrühstück, die Motilitätskurven: Das Grundprinzip ist das gleiche, wie es schon vielfach in allen möglichen Modifikationen angegeben wurde: Durch einen bestimmten Zusatz zum Frühstück wird es möglich, dass man im Ausgeheberten den Verdünnungsgrad nachweisen kann, den das Frühstück durch die Vermischung mit dem Magensaft erleidet. Es wurden als Zusatz Fett (z. B. in Sahli's Butyrometrie), Phosphatverbindungen, Eisensalze, Natrium salicylicum, Jodkali und Farbstoffe angegeben. Wichtig ist es, dass man den zugesetzten Stoff im Ausgeheberten mit einfacher Methode und total messen kann. Er darf sich also nicht so an die Stoffe des Saftes binden, dass er nicht mehr leicht nachgewiesen werden kann. Ich wählte als Zusatz das Phenolphthalein, das

schon von Skaller angewendet wurde, ohne dass ich davon Kenntnis hatte. Der Indikator ist im Frühstück farblos und wird erst rot gefärbt beim Alkalisieren. Kolorimetrisch wird dann die Verdünnung bestimmt. Die Technik ist also äusserst einfach und sehr genau. Ich verweise für die Einzelheiten auf die schon erwähnte Publikation hin[1]).

Da wir aber nicht nur eine Ausheberung machen, sondern portionsweise ausheben, so kann die Berechnung, wie sie z. B. von Sahli in seinem Lehrbuch der Untersuchungsmethoden angegeben wird, nicht angewendet werden. Ich habe die einzelnen Verdünnungsgrade in Prozenten als Kurve eingetragen, wobei die Phenolphthalein-Rotfärbung des eingenommenen Frühstücks als 100 pCt. gilt und an dem zurückbehaltenen Rest (20 ccm) durch Alkalisieren mit gleicher Menge $^1/_{10}$ n-NaOH oder einem Tropfen konzentrierter Kalilauge nachkontrolliert wird. Auch die anderen Ausheberungsproben werden in gleicher Art alkalisiert und mit dem zurückbehaltenen Rest des Eingeführten verglichen. Durch Verdünnen dieser Lösung bis zur gleichen Farbe jeder Probe kann man die Prozente sofort abmessen. Einfacher ist noch der Vergleich mit einem Kolorimeter, indem man die vorrätige Stammalkohollösung so phenolphthaleinhaltig macht, dass das aus ihr bereitete Frühstück einen gleich grossen Phenolphthaleingehalt hat, wie die Farbe des Vergleichskeils bei grösster Dicke (100). So habe ich in wenigen Minuten die Verdünnungsprozente in den 5 Portionen bestimmt. Das Alkoholfrühstück ist besonders geeignet für eine einfache und genaue Bestimmung, da es farblos ist und wenig Beimischungen hat.

Aus dem Kurvenbild lässt sich nun feststellen, wann kein Phenolphthalein mehr im Mageninhalt ist, was den Zeitpunkt angibt, wo das ganze eingenommene Frühstück den Magen verlassen hat, und ferner kann man am Kurvenverlauf sehen, wie die Verdünnung des Mageninhaltes vor sich geht. Diese Verdünnung ist aber das Produkt aus der Motilität,

1) Die Stammlösung ist folgendermassen zusammengesetzt: 150,0 ccm 96proz. Alkohol, 10,0 ccm einer alkoholischen 1proz. Phenolphthaleinlösung, Aqua dest. ad 200. 20 ccm dieser Stammlösung zu 300 ccm Wasser ergibt das Frühstück, das man einnimmt wobei man 20 ccm zur Kontrolle zurückbehält. (Man wasche die Gefässe immer gut aus, bevor man die verdünnten Lösungen hineingibt!) Dann muss der Phenolphthaleingehalt noch geprüft werden, wenn man ein Kolorimeter braucht: Diese Lösung soll bei Zusetzen von gleicher Menge $^1/_{10}$ Normalnatronlauge die Farbe 100 pCt. geben. Trifft dies nicht zu, so setze man mehr Alkohol oder mehr Phenolphthalein zur Stammlösung, bis die Farbe stimmt. Die Eichung der Stammlösung ist nicht sehr einfach, aber man muss sie ja nur einmal machen für zahlreiche Bestimmungen, wenn man gerade eine grössere Menge Stammlösung ansetzt ($^1/_2$ Liter oder 1 Liter).



der Sekretion und der Resorption. Die letztere können wir nicht berücksichtigen, wie es auch in allen bisherigen Motilitätsproben der Fall ist. (Ich bin aber überzeugt, dass sie auch eine gewisse Rolle spielt, und dass sie nicht gleich Null gesetzt werden darf, wie man nach Mering's Annahme vom Fehlen einer Wasserresorption im Magen glauben könnte.) Da wir im vollständigen Verschwinden des Phenolphthaleins im Ausgeheberten ein Mass für die Motilität haben, so können wir gewisse Kurvenbilder auf die Sekretion beziehen: Nehmen wir an, bei zwei Fällen finden wir nach gleicher Zeit kein Phenolphthalein mehr, sie entleeren sich also gleich schnell. Nun nimmt aber bei einem Fall die Konzentration des Phenolphthaleins sehr schnell ab (Fig. 8) und die Verdünnungskurve wird nach oben konkav; bei dem anderen Magen aber nimmt umgekehrt die Verdünnung langsam ab (siehe Fig. 5 und 7) und die Kurve zeigt mehr einen konvexen Verlauf: Diese Verschiedenheit kann nur von der ungleichen Sekretion oder Resorption herkommen; da die letztere aber eine geringe Rolle spielt, so kann man annehmen, dass das nach oben konkave Kurvenbild durch eine Hypersekretion, das konvexe aber durch eine geringe Sekretion bedingt ist. Normalfälle zeigen ein gleichmässiges Abnehmen des Phenolphthaleingehaltes (Kurve ist eine Gerade mit Nullpunkt ungefähr nach einer Stunde) (siehe Fig. 1 u. 2).

Methodik der Aciditätsbestimmung. Ich komme jetzt noch auf die Aciditätsverhältnisse zu sprechen, was ich etwas eingehender tun muss, indem ich nicht nur die gebräuchliche Theorie, sondern auch die Bestimmungsmethoden etwas modifizierte im Sinne der physiko-chemischen Theorie der Wasserstoffionenkonzentration.

Eine Säure ist ein Stoff, der in wässeriger Lösung freie Wasserstoffionen enthält. Je „stärker" die Säure ist, desto mehr solche freie oder dissoziierte (aus der molekularen Verbindung mit einem anderen Ion abgespaltene, elektrisch geladene Atome) H-Ionen enthält sie. Die Menge der Wasserstoffionen ist also ein Mass für die Stärke der Säurelösung und sie muss gemessen werden, wenn man einwandfrei die Stärke der Säure oder Reaktion definieren will. Es sind diese freien H-Ionen die aktiven Elemente, welche die Säureeigenschaften ausmachen, und sie sind eben deshalb auch das Mass der Säureaktivität (Sahli) oder der Säureavidität (Dreser). Von dem Gehalt an Wasserstoffionen ist auch die Fermentwirkung abhängig und jedes Ferment hat bei einer bestimmten Reaktion sein Wirkungsoptimum.

Man nennt die Menge der Wasserstoffionen in Grammen im Liter der Säurelösung die „Wasserstoffzahl" und ihr Logarithmus, ohne das selbstverständliche Minuszeichen, „Wasserstoffexponenten". Beide sind also das Mass für die Reaktion, die wahre Acidität, die aktive Säure oder die aktuelle Säure, welch letzterer Ausdruck gerade für die biologischen Flüssigkeiten und besonders für die Magensaftphysiologie, wie ich zeigen werde, am besten Klarheit schafft.

Bisher galt allgemein die Theorie von der „freien und gebundenen Salzsäure" als Grundlage für die Aciditätsverhältnisse im Magen. Sie beruhte auf molekularen Vorstellungen. Man nahm an, dass sich ein Teil der Säure an die Eiweisskörper und andere säurebindende Körper im Mageninhalt binde, und zwar in molekulärer Form, als HCl. Auf diesen Voraussetzungen beruhten die analytisch-chemischen Methoden, die das Chlor zum Ausgangspunkt für die HCl-Bestimmung nahmen. Auch die chemisch-physikalische Methode der Titration mit Indikatoren wurde nach diesen molekulären Prinzipien erklärt: einer bestimmten Menge Säure entspricht eine äquivalente Menge Base, die beim Vermischen neutrale Reaktion ergeben sollen, wo weder Säuren- noch Basencharakter sich findet. Dabei berücksichtigte man aber nicht, dass die Reaktion einer Lösung ein labiles Gleichgewicht darstellt zwischen ungespaltenen und gespaltenen Molekülen, eben das Ionengleichgewicht. Setzt man einer solchen Lösung freie Ionen zu, so verschiebt sich auch sofort dieses Gleichgewicht. Wenn man z. B. einer sauren Lösung, die immer in wechselnden Mengen aus gespaltenen und ungespaltenen Molekülen besteht, etwas Natronlauge zusetzt, so binden sich die in dieser enthaltenen freien OH-Ionen an die freien H-Ionen der Säure, aber gleichzeitig werden in der Säurelösung vorher gebundene H-Ionen abgespalten, die auch wieder mit OH sich binden müssen und so fort, bis die Lösung neutral reagiert: Man muss also mehr OH zusetzen als den schon von Anfang an freien H-Ionen, die die Reaktion ausmachen, entspricht, und der Laugenzusatz kann also kein Mass für die Reaktion sein. Es gibt nun allerdings Fälle, wo man trotzdem mit der Titration die Reaktion messen kann, nämlich dann, wenn die Säurelösung fast keine nicht dissoziierten Moleküle enthält, sondern fast ganz in Anionen und in Kationen gespalten ist; dies kommt aber nur bei verdünnten Lösungen von starken Säuren vor, also auch bei der Salzsäurelösung, und daher hat man geglaubt, die Salzsäure im Magensaft titrieren zu können. Aber im Mageninhalt sind zahlreiche Beimischungen vorhanden, amphoter reagierende Eiweisskörper, Salze, schwache Basen und

Säuren. Diese binden einen Teil der H-Ionen und machen, dass jeder Magensaft eben nicht mit einer reinen Salzsäurelösung verglichen werden kann, wo nur dissoziierte H-Ionen sind, sondern viel eher einer schwachen Säure gleicht, die dissoziierte und nicht dissoziierte H-Ionen enthält: die dissoziierten Ionen machen die Reaktion, die Stärke der Säure aus und man kann sie als aktuelle Acidität bezeichnen, die nicht dissoziierten H-Ionen, die ersetzbar sind, werden potentielle Acidität (Ostwald) genannt. Ich habe an anderer Stelle auf die Unterschiede von der „freien und gebundenen Salzsäure" und auf die aktuelle und potentielle Acidität hingewiesen und gezeigt, dass es nötig ist, diese letzteren Begriffe in die Magenpathologie einzuführen, um die beiden prinzipiell verschiedenen Theorien und die Methodik klar zu trennen, weil sonst oft über Dinge gestritten wird, wo es nur an der mangelhaften Ausdrucksweise liegt, um Einigkeit zu schaffen (z. B. die Uneinigkeit, ob freie oder gebundene Salzsäure für die Magenverdauung nötig sei; vergl. Schütz und Müller). Ich will nun nicht die Methodik, die ich in meiner schon mehrmals erwähnten Arbeit aufgestellt habe, nochmals eingehend erklären, sondern bringe hier nur eine zusammenfassende Uebersicht über die verschiedenen Aciditäten und ihre Bedeutung und Bestimmungsmethodik:

Aktuelle Acidität: Es ist die Reaktion des Magensaftes, die „wahre Acidität" oder „aktive Säure". Sie ist abhängig von den freien Wasserstoffionen im Magensaft, gleichgültig, ob diese von Salzsäure oder anderen Säuren abstammen. Von ihr ist die Verdauung abhängig. Die optimale Reaktion für die Pepsinverdauung ist ungefähr bei Wasserstoffexponent $P_H = 1{,}77$ oder 0,65 pM. Salzsäure. Die aktuelle Acidität gibt uns also ein Bild von der Verdauungsfähigkeit des Saftes. Es ist aber nicht ein Mass für die Sekretionsarbeit, da ein Teil der vom Magen gelieferten Säure gebunden wird und als potentielle Acidität auftritt; aber wir können doch annehmen, dass die Sekretion eine genügende ist, wenn die optimale Reaktion erreicht ist, dass sie aber zu gross ist, wenn sie überschritten wird.

Die genaueste Methode für die Bestimmung der aktuellen Acidität ist die elektrometrische Messung mit der Gaskette, wo direkt die aktuellen Ionen gemessen werden. Die Methode kann für den Praktiker nicht in Betracht kommen, da sie sehr kompliziert ist und unter vielen Kautelen ausgeführt werden muss, aber für die Untersuchung in den Kliniken sollte sie entschieden mehr angewendet werden, da sie auch für andere Untersuchungen





gebraucht werden kann und alle üblichen Reaktionsbestimmungen in biologischen Flüssigkeiten sehr ungenau und geradezu falsch sind und eigentlich nur nach den Ergebnissen mit dieser elektrometrischen Methode geeicht werden können. Zur genauen Technik verweise ich auf meine Abhandlung und die ausgezeichnete Monographie von Michaelis über die Wasserstoffionenkonzentration. Ich habe die Methode auch angewendet zur Kontrolle der Titrationswerte und fand dadurch die Unrichtigkeit der Titration aufs neue bestätigt. Unter Kontrolle dieser elektrometrischen Methode habe ich auch die kolorimetrische Reaktionsbestimmung ausgearbeitet.

Diese kolorimetrische Methode fusst auf dem gleichen Prinzip, wie es schon in den 80er Jahren für den Magensaft bei der Methylviolettkolorimetrie angewendet wurde. Viele Farbstoffe (natürliche Pflanzenfarben und synthetisch gewonnene) wechseln ihre Farbe bei der Aenderung der Reaktion und werden unter dem Sammelnamen „Indikatoren" zusammengefasst. Wenn wir nun eine Reihe passender Indikatoren aufstellen, die bei verschieden saurer Reaktion umschlagen, von neutralen Werten bis zu den Werten eines hyperaciden Magensaftes, und wenn wir nun für jede Indikatorfarbe die entsprechende Reaktion genau mit der elektrometrischen Methode vorher bestimmt haben, so können wir nun bei jedem Magensaft einfach und ziemlich genau, ohne das fehlerhafte Titrierverfahren, die aktuelle Acidität bestimmen. Dies Vorgehen ist für den Magensaft schon von Müller und Michaelis angegeben worden. Müller brauchte aber nur einen Indikator (Tropäolin) und dazu noch einen fehlerhaften und auch die Reihe von Michaelis enthält solche Indikatoren, die nicht brauchbar sind, weil sie nicht nur von der Ionenkonzentration, sondern auch von Eiweissbeimischungen und Neutralsalzen beeinflusst werden. Es hat sich nämlich, besonders durch Sörensen's Arbeiten, gezeigt, dass viele der gebräuchlichten Indikatoren Fehler verursachen können durch Beimischungen, was nicht nur für die Kolorimetrie gilt, sondern auch für die Anwendung bei der Titration. (Z. B. ist Lackmus, Methylorange, Kongo, auch Phlorogluzinvanillin für Eiweiss empfindlich, für Neutralsalze das Methylviolett, Tropäolin 00.) Ich habe nun nach eingehender Berücksichtigung dieser Fragen (siehe die schon zitierte Arbeit) eine Indikatorreihe aufgestellt, die in einfachster Weise die einwandfreie und ziemlich genaue Bestimmung der aktuellen Acidität ermöglicht. Es fehlt allerdings noch im sauren Gebiet ein wirklich guter Indikator und die Reihe kann wohl noch verbessert werden. Aber das Prinzip der Methode scheint mir einwandfrei und die



Resultate der aufgestellten Farbstoffreihe sind schon so gute, dass ich es zur Einführung in die Praxis an Stelle des Titrationsverfahrens zur Bestimmung der aktuellen Acidität empfehlen möchte. Die Technik ist überaus einfach: Je 1—3 Tropfen der Indikatorlösungen zu je 1 ccm des Magensaftes, Vergleichen der Farben mit der nachstehenden Tabelle, wo man direkt die Acidität als Wasserstoffexponent oder Promille HCl ablesen kann. Die Genauigkeit ist für praktische Zwecke genügend; nur im „hyperaciden“ Gebiet ist eine Verbesserung der Farbstoffreihe noch zu wünschen. Ich gebe nur die schematische Farbtabelle, die für die Ausführung der Methode wichtig ist, und verweise auf meine spezielle Abhandlung, wo ich auch eine Tabelle für die Umrechnung des Wasserstoffexponenten und der Wasserstoffzahl in Promille HCl oder Aciditätsgrade (die Einheiten der Normallösungen multipliziert mit 1000) angegeben habe.

| Promille HCl | **Methylviolett** 0,03 proz. wässerige Lösung | **Dimethylamidoazobenzol** 0,01 proz. saure alkohol. Lösung | **Methylrot** 0,01 proz. alkohol.-wässer. Lösung | **p-Nitrophenol** 0,05 proz. alkohol.-wässer. Lösung | **Rosolsäure** 0,05 proz. alkohol.-wässer. Lösung | **a-Naphtholphthalein** 0,05 proz. alkohol.-wässer. Lösung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3,65 | grünblau | karminrot | rotviolett | farblos | orangegelb | farblos |
| 1,2 | blaublau | „ | „ | „ | „ | „ |
| 0,37 | blauviolett | karminorange | „ | „ | „ | „ |
| 0,12 | violett | orange | „ | „ | orange | „ |
| 0,037 | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 0,012 | „ | goldgelb | „ | „ | „ | „ |
| 0,0037 | „ | zitronengelb | rot | „ | „ | „ |
| 0,0012 | „ | „ | rotorange | „ | „ | „ |
| 0,00037 | „ | „ | orange | leicht grünlich | „ | „ |
| 0,00012 | „ | „ | orangegelb | grün | „ | „ |
| 0,000037 | „ | „ | gelb | „ | „ | gelbrötlich |
| 0,000012 | „ | „ | „ | „ | rosarot | „ |
| 0,0000037 | „ | „ | „ | grüngelb | „ | grünlich |
| 0 | „ | „ | „ | „ | „ | olivgrün |
| 0 | „ | „ | „ | „ | „ | blaugrün |

Es gibt nun noch eine dritte Methode, mit der man wenigstens annähernd in gewissen Fällen die aktuelle Acidität auch bestimmen kann. Es ist die Titration mit Phlorogluzinvanillin. Ich habe allerdings oben gezeigt, dass jedes Titrationsverfahren für die Reaktionsbestimmung in biologischen Flüssigkeiten, wo ein Teil der Salzsäure als potentielle Acidität gebunden ist, nicht anwendbar ist. Nun hat man aber doch in gewissen Fällen eine






Uebereinstimmung der mit Phlorogluzinvanillin titrierten Werte mit den elektrometrisch gemessenen gefunden, wie Christiansen angibt und ich zum Teil bestätigen kann. Wie erklärt sich dieser Widerspruch? Das Phlorogluzinvanillin ist ein Indikator, der in ziemlich saurem Gebiet umschlägt. Wenn wir nun bis zu dieser Reaktion titrieren, so wird der titrierte Wert kleiner als der, den wir erhalten, wenn man bis zum Neutralpunkt titriert. Wie ich oben gezeigt habe, wird andererseits bei der Titration einer Flüssigkeit, die aktuelle und potentielle Acidität enthält, ein grösserer Wert erhalten, als der aktuellen Acidität entspricht. Diese in entgegengesetzem Sinne wirkenden Faktoren können sich nun aufheben, und es kann zufällig der mit Phlorogluzinvanillin titrierte Wert der aktuellen Acidität wirklich entsprechen. Dieses Zutreffen ist also von der Menge der potentiellen Acidität abhängig: diese aber ist durch die säurebindenden Substanzen im Mageninhalt und durch die zugesetzte Menge Titrationslauge bedingt, und zwar tritt die Uebereinstimmung der titrierten Werte mit den elektrometrisch gemessenen in den Magensäften nach Ewald'schem Frühstück und auch Alkoholfrühstück und Rieger-Mahlzeit dann ein, wenn die aktuelle Acidität nicht weit vom Umschlagspunkt des Phlorogluzinvanillins entfernt ist, weil eben dann der „Titrationsfehler" noch nicht gross sein kann; in den stark sauren Säften aber werden die Titrationswerte viel grösser, als die elektrometrisch gemessenen, richtigen aktuellen Aciditäten. Daher kommt es, dass man meist viel zu hohe Werte für die hyperaciden Magensäfte angenommen hat, weil man sich eben an die in diesen Fällen falsche Titrationsmethode hielt. In den wenig sauren Säften stimmen die Werte für die Phlorogluzintitration und die elektrometrischen Werte überein, besonders bei Ewald-Frühstück und auch für viele Fälle beim Alkoholfrühstück; doch sind bei abnormen Beimischungen immer grosse Unterschiede möglich, und diese Titrationsmethode kann daher nicht als sicher empfohlen werden. (Vgl. die Zahlen in der Kasuistik.)

Das eben Gesagte gilt nun in ganz analoger Weise auch für die Titration mit Dimethylamidoazobenzol, wie sie Michaelis angegeben hat. Die Bestimmungen mit der Kongotitration und auch mit der jodometrischen Methode nach Sahli, welch letztere nicht prinzipiell von allen diesen Verfahren verschieden ist, zeigen noch grössere Differenzen gegenüber den wirklichen aktuellen Aciditätswerten.

Man vergleiche die Protokolle in dieser Arbeit und die Zusammenstellungen und Ausführungen in der zitierten Publikation.



Potentielle Acidität: Darunter verstehen wir die Menge von vorher gebundener Acidität, die bei der Titration bis ungefähr zum Neutralpunkt mit $^{1}/_{10}$ NaOH frei wird und sofort wieder mit dem OH abgesättigt wird zu Wasser. Diese Definition ist vom theoretischen Standpunkt nicht ganz richtig, da man eigentlich nicht bis zum Neutralpunkt titrieren sollte, sondern bis zu der Reaktion, die das reine Salzgemisch besitzt, das entsteht bei dem Zusammenwirken der Base mit der Säure. Aber diese Reaktion ist uns unbekannt in dem komplizierten Gemisch, das sich im Magensaft findet, und man muss sich begnügen mit dieser Definition für die potentielle Acidität und auch der weiter unten angegebenen für die „Gesamtacidität", die auch nicht der „wahren Gesamtacidität" entspricht.

Die potentielle Acidität gibt uns das Mass für die Menge der im Mageninhalt sich findenden säurebindungsfähigen Substanzen. Es sind das vor allem die amphoteren Eiweisskörper, schwache Basen und schwache Säuren, die gegenüber der starken HCl auch als Basen wirken. Bei den eiweissreichen Frühstücken stammen diese nun hauptsächlich von den Nahrungsbestandteilen her und daher können wir diagnostisch nicht viel damit anfangen. Bei Verabfolgung des Alkoholfrühstücks aber stammen diese säurebindenden Substanzen alle von Beimischungen her, die während des Verdauungsprozesses sich zur eiweissfreien Kost mischen. Der Rückfluss vom Darm her ist gallig und kann leicht festgestellt werden. Schwieriger ist es mit Speichel und Sputumbeimengungen, weil diese in saurem Saft verdaut werden und sich schwer nachweisen lassen; der Patient muss daher angehalten werden, während der Probe möglichst wenig Speichel zu verschlucken, aber dennoch kann diese Fehlerquelle nicht ausgeschaltet werden. Da sie aber immer vorhanden ist, so kann man doch bei abnormem Gehalt an säurebindungsfähigen Stoffen annehmen, dass diese bei Abwesenheit von Galle hauptsächlich auf Absonderungen von seiten des Magens zurückzuführen sind, was sich auch in der Kasuistik zeigen wird. Es sind dann hauptsächlich Speisereste, Blut, Schleim bei Gastritis, zerfallende Krebsmassen und Sekret. Dadurch erhalten wir gewisse diagnostische Anhaltspunkte durch die Bestimmung der potentiellen Acidität im Ausgeheberten nach Alkoholfrühstück und nüchtern.

Die Bestimmung der potentiellen Acidität geschieht indirekt durch Subtraktion der aktuellen Acidität von der Gesamtacidität. Auf letztere komme ich nun zu sprechen.



Gesamtacidität: Ich habe oben erwähnt, dass man die „wahre“ Gesamtacidität eigentlich nicht bestimmen kann, weil man das komplizierte Gemisch im Magensaft nicht genau kennt. Wir müssen uns bloss an die „Gesamtacidität“ halten. Es ist dies die aktuelle und die potentielle Acidität zusammengenommen. Sie wird titriert, da sie die von Anfang an freien H-Ionen und die im Anfang noch gebundenen, aber durch die Titration bis zur neutralen Reaktion freiwerdenden H-Ionen darstellt. Als Indikator brauchten wir Phenolphthalein, aber auch a-Naphtholphthalein wäre anwendbar. Die Titration geschieht ganz nach üblichen Angaben mit $^1/_{10}$ NaOH.

Die Gesamtacidität ermöglicht uns die Bestimmung der potentiellen Acidität. Aber sie ist auch ein Mass für die Sekretionsarbeit, da sie alle die H-Ionen, die vom Magensaft geliefert werden, in sich schliesst. Dabei muss aber die Anwesenheit pathologischer Säuren, wie Milchsäure und Fettsäuren, ausgeschlossen werden. Ueber die Verdauungsfähigkeit des Saftes sagt sie nichts aus.

Salzsäuredefizit: Am einfachsten können wir das Salzsäuredefizit als „negative Gesamtacidität“ auffassen; denn es ist eigentlich das Salzsäurebindungsvermögen eines Magensaftes, der sehr geringe oder keine aktuelle Acidität hat. In letzterem Falle könnte es auch als „negative potentielle Acidität“ aufgefasst werden. Wir titrieren nicht mit Lauge, sondern mit $^1/_{10}$ n-HCl, und zwar nicht gegen die neutrale Reaktion hin, sondern davon weg bis zu einer bestimmten sauren Reaktion (gewöhnlich Phloroglucinumschlag, besser wäre allerdings bis zur optimalen Verdauungsreaktion).

Weil die aktuelle Acidität in diesen Fällen immer sehr gering ist, so gibt uns die Bestimmung ungefähr die gleichen Anhaltspunkte für die Diagnostik, wie die potentielle Acidität und Gesamtacidität bei den sauren Säften: Ein Mass für die säurebindenden Beimischungen und für die Sekretionsarbeit, die allerdings hier immer insuffizient ist, weil es sich ja um säurearme Säfte handelt.

Das Vorhandensein von aktueller Acidität (in geringer Menge) und daher auch von Gesamtacidität (oft in sehr grosser Menge) schliesst nicht ein erhebliches Salzsäuredefizit aus; es kommt dies bei hypaciden Säften vor und dann, wenn bei Achlorhydrie Milchsäure vorhanden ist. In diesen Fällen haben die Säfte eine Reaktion, die weniger sauer als der Phlorogluzinumschlagspunkt ist ($P_H$ = etwa 2,5—3 oder 0,1—0,03 pM.), bis zu dem wir in diesem Falle titrieren.

Aciditätskurven: Wie schon erwähnt, hebere ich in der Norm nicht nur einmal aus, sondern alle Viertelstunden. Setze ich nun die nach dieser Technik bestimmten Aciditäten in eine Kurve ein, so ergibt sich sehr deutlich, wie der Magen arbeitet. Unsere Kenntnisse sind nun nicht vom Zufall abhängig in dem Sinne, dass wir in einem Zeitpunkt, wo wir annehmen, dass die Säuresekretion ihr Maximum erreicht hat, aushebern, sondern wir sehen den Verlauf der ganzen Sekretionsarbeit, sehen im einen Fall schnellen Anstieg der Acidität, im anderen aber langsamen, im einen Fall ein unregelmässiges, sprunghaftes Zunehmen, aber sofort ein Nachlassen der Sekretion und so fort. Wir finden so typische Kurven für verschiedene Sekretionstypen. Ich sage ausdrücklich nicht Magenaffektionen, wenn auch zugegeben werden muss, dass bei einer bestimmten, anatomisch oder funktionell bedingten Affektion, die wir als Krankheitsbild zusammenfassen, oft auch eine typische Kurve vorkommt; aber es gibt zu viele Ausnahmen von der Regel und daher halte ich daran fest, die Kurven nicht mit dem Krankheitsbilde zusammenzuwerfen, sondern nur von dem funktionellen Zustande zu sprechen, von einer hyperaciden, einer hypaciden, einer anaciden und einer normalen Aciditätskurve. Es ist der Funktionszustand der Magenschleimhaut ein Symptom, wie auch alle die vielen Motilitätssymptome, Palpations- und Perkussionssymptome, Röntgenzeichen usw. . . Alle diese Symptome zusammen machen das Krankheitsbild aus und verhelfen uns zur Diagnose, und es wäre falsch, von einer Ulkuskurve oder einer Karzinomkurve zu sprechen, gerade so wie es unrichtig ist, einen Ulkuschemismus oder Karzinomchemismus aufzustellen. Das Weitere wird sich aus den Protokollen und ihrer Bearbeitung ergeben.

### Der Normaltypus der Aciditäts- und Motilitätskurven.

Ich muss hier vorausschicken, dass nicht nur der gesunde Magen diese Kurventypen aufweist, sondern dass eine ganze Anzahl Magenaffektionen ganz normale Aciditätskurven und auch normale Motilitätskurven zeigen können. Ja, es können sogar bei gewissen Magenaffektionen beide dieser Funktionskurven normal aussehen und doch müssen wir klinisch eine Magenerkrankung annehmen, wenn auch zugegeben werden muss, dass dieses Zutreffen selten vorkommt; ziemlich häufig aber findet sich eine dieser Funktionskurven bei einer Magenerkrankung normal. Es sind eben diese Kurven Untersuchungen auf die Funktionen des Magens, auf die Sekretionstätigkeit und die Motilität oder Entleerungsfähigkeit: sie

geben uns nicht die Diagnose als solche, sondern aus ihnen und den zahlreichen ebenso wichtigen anderen Symptomen kann erst die Diagnose aufgebaut werden. Diese funktionellen Symptome werden aber meiner Ansicht nach mit diesen Kurvenbildern, die wir durch die fraktionierte mehrfache Ausheberung erhalten, sicherer und einfacher untersucht als mit den üblichen einmaligen und zum Teil unsicheren und komplizierten Verfahren. Und gerade der Vergleich der Aciditätskurven mit den Motilitätskurven gibt uns wichtigste Anhaltspunkte.

Ich habe in der schon mehrfach zitierten Arbeit den Typus der Kurve für die normale Acidität und normale Entleerung und Sekretion, die ja auch in der Motilitätskurve dargestellt wird, aufgestellt. Für die Acidität habe ich zwei Typen unterschieden, einen aciden und einen hypaciden, da bei mehreren Personen, die gesund waren und nichts über den Magen zu klagen hatten, sehr geringe aktuelle Aciditäten vorkamen, wie sie sogar bei wirklich klinisch manifesten Hypaciditäten und Anaciditäten sich finden. Man könnte diese Fälle wohl auch gerade so gut als pathologisch bezeichnen und sie unter die hypaciden Fälle rechnen, trotzdem sie keine klinischen Symptome machen. Boas nimmt ja auch an, dass die Achylia gastrica und die nervöse Dyspepsie oft ganz latent verlaufen und erst bei einer zufälligen Magenuntersuchung erkannt werden. Die Kurvenbilder stimmen wirklich oft ganz mit den Fällen überein, die wir nach ihren anderen subjektiven und objektiven Symptomen zu diesen Krankheitsgruppen zählen, und oft können wir bei genauer Anamnese noch finden, dass der Patient an „schwachem Magen“ leide. Es widerspricht mir aber, bei Leuten, die sich wirklich wohl fühlen und wo die Magenuntersuchung ausser dieser niedrigen Acidität normale Verhältnisse zeigt (kein Schleim, gute Entleerung, Sediment normal . . .), eine Magenkrankheit anzunehmen und sie unter die genannten Rubriken einzustellen. Die halbe Welt wäre ja in unserer aufgeregten Zeit als magenkrank zu behandeln!

Schon in diesen „Normalfällen“ zeigt sich das Zusammenwirken der Acidität und der Motilität, was ja schon durch die Untersuchungen von Mering dargetan wurde. Die Fälle, welche eine mehr saure Aciditätskurve zeigen, haben auch eine etwas verlangsamte Entleerung (siehe die Fälle 1, 2 und 6), die hypaciden Fälle zeigen oft sehr schnelle Entleerung (5 II, 13). Dies wird aber oft etwas verwischt, indem gerade bei den Fällen, die wir als nervöse Dyspepsien bezeichnen könnten, obschon sie keine subjektiven Symptome machen, neben der Sekretion auch die Motilität herabgesetzt ist, also ein leichter Grad von Atonie besteht



(Fall 9, 10 und 11). Ich würde aus diesen wenigen Fällen nicht dieses Zusammenwirken von Acidität und Motilität hervorheben, wenn nicht die Fälle von Achylie und umgekehrt die reinen Hyperaciditäten ohne anatomische Stenose diese Verhältnisse noch deutlicher zeigen würden.

Wenn ich nun also die Typen der normalen Aciditäten und die Motilität in Zahlen angeben soll, so muss natürlich eine gewisse Variabilitätsbreite angegeben werden. Ich gebe die folgenden Faktoren in Kurven an, aus denen man sich ein Bild der Sekretion und Motilität machen kann:

1. Aktuelle Acidität oder die Reaktion des Saftes, von der die Verdauungskraft abhängt. Die Werte sind die elektrometrisch gemessenen (oder kolorimetrisch), oder in den Fällen, wo diese fehlen, kann man mit annähernden Korrekturen die Phlorogluzintitrationswerte der aktuellen Acidität gleichsetzen. In den Kurven ist die aktuelle Acidität als dicke Linie eingezeichnet.

2. Gesamtacidität, die aus der Summe der aktuellen und potentiellen Acidität besteht, gibt uns ein Mass für die gesamte sezernierte Säuremenge und die pathologischen Säurebeimischungen. Die potentielle Acidität, die man als die Differenz von Gesamtsäure und aktueller Acidität sofort herauslesen kann, gibt uns ein Mass für die säurebindenden Körper im Safte.

Die Gesamtacidität wird durch die Titration mit $^1/_{10}$ n-NaOH und Phenolphthalein als Indikator erhalten. In den Kurven ist es die gestrichelte Linie.

3. Salzsäuredefizit, sofern es vorhanden ist, gibt die Salzsäuremenge an, die fehlt bis zur Reaktion des Saftes, wo die Verdauung eine annähernd optimale ist. Ich habe den Phlorogluzinumschlagspunkt als Endpunkt für die Titration mit $^1/_{10}$ n-HCl gewählt. Das Salzsäuredefizit gebe ich als negative Werte von pro Mille Salzsäure an (die Kurvenlinie unterhalb der Nullabszisse).

4. Verdünnungsgrad des Phenolphthaleins im Ausgeheberten. Die Konzentration des Phenolphthaleins im Eingeführten ist auf 100 pCt. Farbstärke festgesetzt und die Verdünnung ist in Prozenten davon angegeben, die durch Kolorimetrie bestimmt wurden. Der Gehalt des Phenolphthaleins in der Ausheberung nach einer Stunde ist uns ein Mass für die Entleerungskraft des Magens. Der ganze Verlauf der Verdünnungskurve aber gibt uns ein Bild von der Sekretionsmenge (senkrechte, dicke Striche).

Für die Normalfälle gebe ich zwei Kurvenbilder an, den sauren Typus, der die „obere" Grenze, und einen hypaciden Typ, der die „untere" Grenze andeuten soll. Zwischen diesen beiden Extremen liegen die in den Protokollen angegebenen gesunden

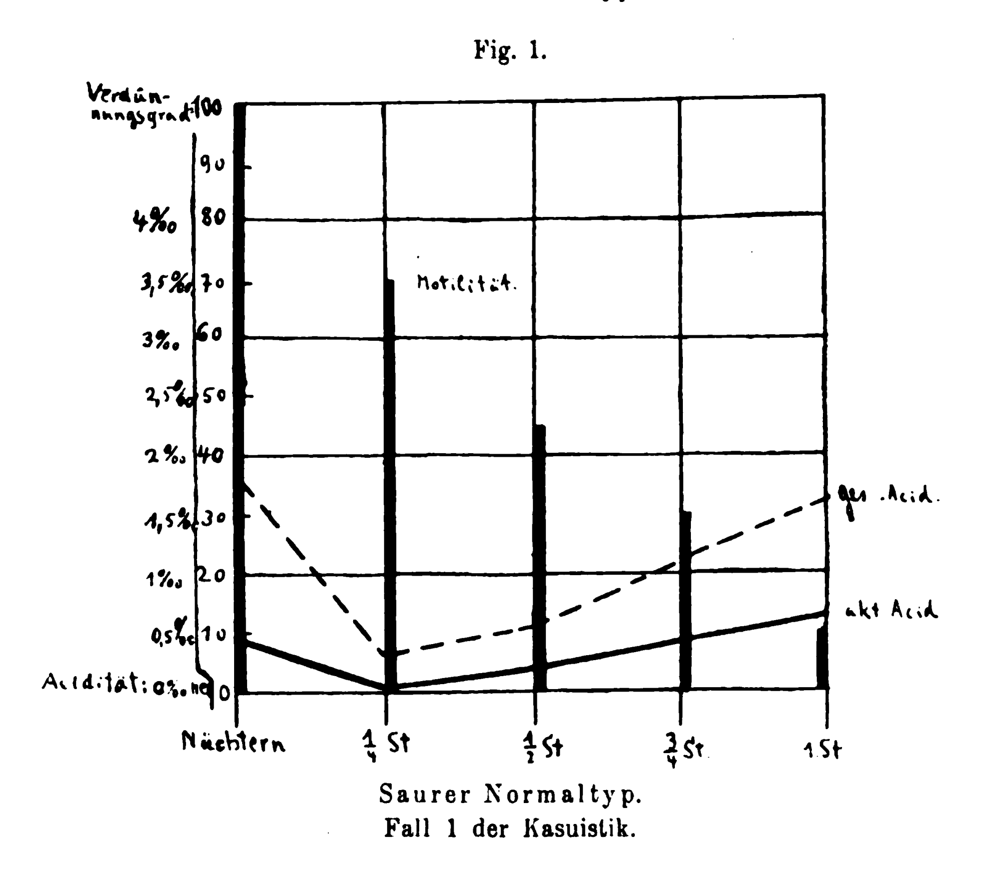


oder fast gesunden Magen. Dasselbe gilt auch von der Motilität (Verdünnungszahlen).

### Saurer Typus der normalen Kurve.

Aktuelle Acidität ist nüchtern ziemlich inkonstant, kann sehr niedrig sein, so dass der Saft sogar neutral reagiert, oder aber sie ist höher, bis etwa 0,5 pM. oder $P_H = 1{,}88$ (die Phloroglucinzahlen sind immer etwas zu hoch). Nach einer Viertelstunde ist sie etwas weniger hoch und steigt nun entweder langsam an oder bleibt in der gleichen Höhe. Die Reaktion wird in diesen Normalfällen nie höher als 1 pM. HCl oder $P_H = 1{,}58$. (In Fall 2 sind schon einzelne Werte als hyperacid zu bezeichnen.)

Fig. 1.




Saurer Normaltyp.
Fall 1 der Kasuistik.

Potentielle Acidität und Gesamtacidität: Die potentielle Acidität ist bei unserem Alkoholfrühstück meist geringer als bei den gebräuchlichen eiweisshaltigen Frühstücken. Bei wirklich anaciden oder fast anaciden Säften ist sie aber in allen Fällen, ob der Saft eiweissarm oder eiweissreich sei, gering oder Null, weil eben in diesen Fällen gar keine Säure vorhanden ist, um sich auch mit diesen wenigen Eiweisskörpern zu binden; in diesen Fällen hat auch die aktuelle Acidität einen sehr geringen Wert,






wie bei den wirklichen Anachlorhydrien. Ist aber diese aktuelle Acidität nur etwas grösser (schon der Säuregehalt bei Milchsäureanwesenheit genügt; allerdings enthält diese als schwache Säure schon an sich viel potentielle Acidität), so ist auch die potentielle Acidität höher, und da diese dann auch bei sehr hohem Gehalt an aktueller Acidität nicht höher werden kann, als die anwesenden Eiweisskörper an sich binden können, so ist in allen aciden Säften die Höhe der potentiellen Acidität ein Mass für diesen Gehalt an säurebindungsfähigen Körpern.

In unseren aciden Normalfällen ist gewöhnlich im Nüchtern und auch in den späteren Ausheberungen nach einer oder $^5/_4$ Stunden die potentielle Acidität höher, als nach den Ausheberungen nach einer Viertelstunde oder einer halben Stunde, weil im ersteren Falle der Saft eiweissreich ist, im letzteren Falle aber einer reinen HCl-Lösung gleicht. In der Norm sind Werte von 1 pCt. schon als hohe zu bezeichnen und durch vermehrte Beimischungen verursacht (bei diesen Normalfällen durch solche physiologischer Art, wie Dünndarmsaft, Galle, Speichel, oder durch pathologische, wie Schleim). Es zeigt sich auch hier, dass subjektiv sich ganz gesund fühlende Individuen an leichter Gastritis leiden können (z. B. Fall 2, wo auch einige hyperacide Werte vorkommen, und dann die hypaciden Fälle zum Teil, die ich weiter unten noch bespreche).

Die eingezeichnete Kurve ist die der Gesamtacidität. Da sie durch die aktuelle und durch die potentielle Acidität bestimmt ist, deren Summe sie ist, so ergibt sich ihr Verhalten aus dem eben Besprochenen: sie ist nicht nur vom Säuregehalt, sondern von den säurebindenden Beimischungen abhängig. Da die potentielle Acidität in der Ausheberung nach einer Viertelstunde sehr gering ist, aber nüchtern und nach einer Stunde grösser, so müssen die Kurven für die aktuelle Acidität und die der Gesamtacidität divergieren auf beide Seiten hin von der $^1/_4$stündigen Ausheberung aus. Ein zu starkes Divergieren (mehr als 0,8—1 pM.) muss durch abnorme Beimischungen bedingt sein, wenn die Acidität nicht gross ist. Höhere Werte als 1,5 pM. HCl (maximaler Normalwert für die aktuelle Acidität + maximaler Wert für die potentielle Acidität) soll die Gesamtacidität nicht aufweisen unter normalen Verhältnissen.

Ein Salzsäuredefizit soll in den aciden Normalfällen nicht oder nur ausnahmsweise vorkommen. Die nüchterne Ausheberung ist zu unsicher, da man oft mehr Dünndarmsaft aushebert als Magensaft, und es überhaupt noch nicht feststeht, wie in der Norm im nüchternen Magen der Saft reagiert. Gewisse Schwankungen

und periodische „Sekretionsstösse“ sind wahrscheinlich. Auf die nüchterne Ausheberung hin darf man wohl nur in den Fällen Rückschlüsse ziehen, wenn hyperacide Werte vorliegen.

Die Phenolphthaleinverdünnungskurve ergibt uns im normalen Falle folgendes: Nach einer Stunde ist in den aciden Fällen noch eine geringe Spur Phenolphthalein oder aber nichts mehr. Nach einer Stunde hat also normalerweise das eingeführte Alkoholfrühstück den Magen verlassen.

Wenn wir nun aber die verschiedenen Verdünnungsgrade in den verschiedenen Ausheberungen in einer Kurve verbinden, so ist in den Normalfällen nach $^1/_4$ Stunde etwa 60—75 pCt., nach einer halben 40—50 pCt., nach $^3/_4$ Stunden 15—30 pCt. und nach einer Stunde also etwa 0—10 pCt. Farbstärke. Die Verbindungslinie dieser Punkte ist ungefähr eine Gerade, wie man im Kurvenbild sehen kann, und es besteht eher die Tendenz, dass sie nach unten leicht konvex verläuft, indem nach $^1/_2$ Stunde schon mehr als 50 pCt. Verdünnung erreicht ist. Wird diese Abbiegung stärker, so ist das ein Zeichen von schnellerer Verdünnung durch stärkere Sekretion, worauf wir noch zu sprechen kommen; es muss aber dabei immer die Entleerungskraft, also der Punkt, wo die Kurve die Abszisse erreicht, in Betracht gezogen werden, da die Verdünnung des Eingeführten nicht nur von der sezernierten Saftmenge, sondern auch von der in dieser Zeit im Magen noch restierenden Menge des Frühstücks abhängt. Dies Zusammenwirken wird noch klarer in den pathologischen Fällen von Hypersekretion mit mangelhafter Entleerung und bei den Achylien mit der beschleunigten Entleerung. In den Normalfällen ist der gerade Verlauf der Verdünnungskurve mit Nullpunkt nach ungefähr einer Stunde typisch.[1])

## Hypacider Typus der normalen Kurve.

Ich habe über die „Normalität“ dieser Fälle schon oben gesprochen und gezeigt, dass man vielleicht diese Fälle alle als pathologisch ansprechen sollte, ob sie sonst klinische Krankheitssymptome zeigen oder nicht. Darüber müsste ein grösseres Material entscheiden, wobei das Augenmerk speziell darauf gerichtet würde.

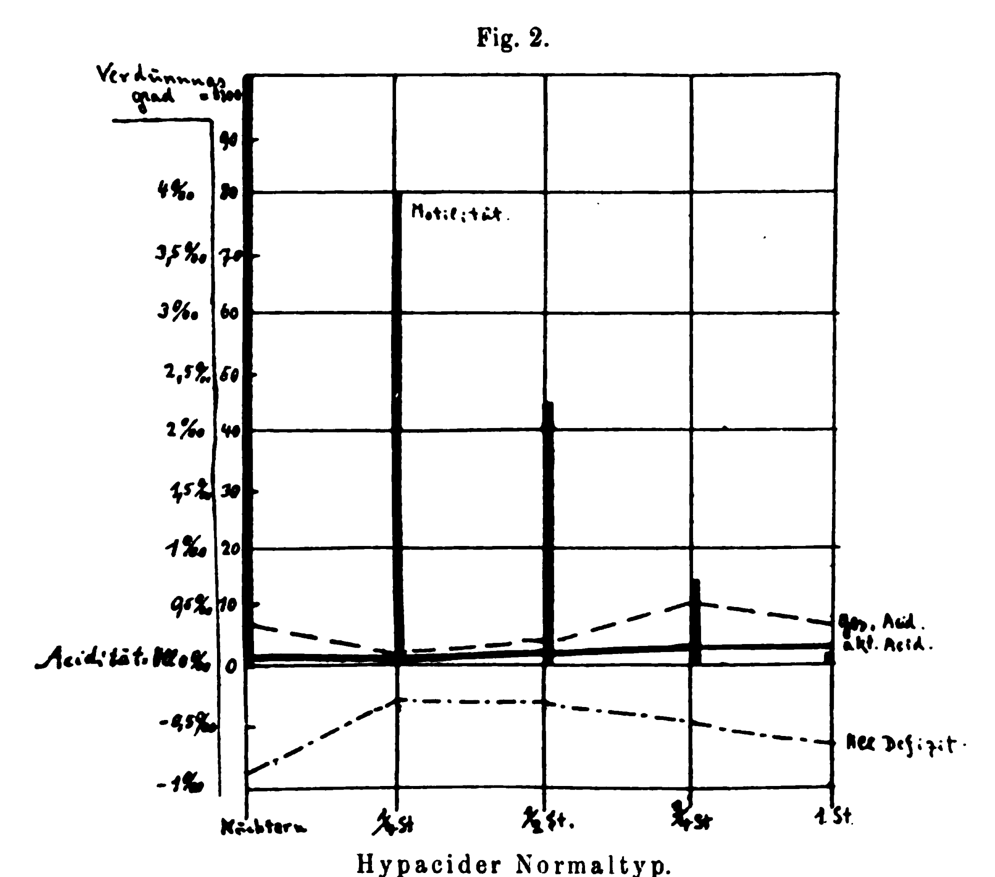
Aktuelle Acidität: Diese ist immer sehr niedrig und die optimale Verdauungsreaktion von $P_H = 1,77$ oder 0,65 pM. HCl wird nicht erreicht. Man muss ja zugeben, dass durch die mehrfache Ausheberung, wo immer ein Teil der Kost ausgehebert wird,

1) Es ist von Interesse, dass die maximale Acidität im Magen wohl erreicht ist, wenn nichts mehr von dem eingeführten Frühstück im Magen nachzuweisen ist. In diesem Momente hebern wir auch reinen, unverdünnten Saft aus, weswegen diese Bestimmung oft sehr wichtig ist.



der Reiz auf die Sekretion geringer sein und die Acidität kleiner werden muss. Aber meist finden wir doch auch bei der einmaligen Ausheberung mit dem Alkoholfrühstück und auch mit der Ewald-schen und Riegel'schen Probekost prinzipiell mit diesen fraktionierten Ausheberungen übereinstimmende Werte. Ich habe solche Fälle in meiner anderen Arbeit zusammengestellt und weise hier noch auf solche in der Kasuistik hin (Nr. 1, 2 und 79). Dass aber auch abweichende Resultate mit verschiedenartigen Frühstücken erhalten werden, will ich nicht bestreiten und Untersuchungen mit weniger konsistenten und konsistenteren Mahlzeiten sind gerade bei nervösen Magenaffektionen von Interesse und hier sollte besonders die „Appetitmahlzeit" von Fischer mehr angewendet werden.

Fig. 2.




Hypacider Normaltyp.

Fall 10 der Kasuistik. Die Werte für die aktuelle Acidität sind aus den titrierten annähernd eingetragen.

Gesamtacidität: Sie ist hier niedrig, weil oft sogar zu wenig Säure vorhanden ist, um die Eiweisskörper zu sättigen. Ist aber genügend Säure vorhanden, so steigt die aktuelle Acidität schon mehr und die Fälle können zu den aciden gerechnet werden, wenn sie auch noch hypacid reagieren, d. h. ein Salzsäuredefizit

aufweisen. (Kongo reagiert in diesen Fällen z. B. sauer, obschon keine Milchsäure oder andere pathologische Säuren vorhanden sind. wie man nach verschiedenen Angaben in der Literatur schliessen könnte; siehe Fälle 10, 11, 14. 18, 19, 20, 21 u. a. m.)

Salzsäuredefizit: Es ist in diesen Fällen meist vorhanden, obschon die Reaktion nicht neutral zu sein braucht, aber doch nicht die Höhe erreicht, wo die Verdauung optimal wird (oder in unserem Falle, wo Phlorogluzin umschlägt). Die Grösse des Defizites ist also nicht nur von dem Säuregehalt abhängig, der sich in diesen hypaciden Fällen immer in sehr niedrigen Grenzen bewegt, sondern vom Gehalt an säurebindenden Stoffen, vor allem an Eiweisskörpern. Bei konsistenteren Mahlzeiten ist das Defizit immer höher als bei den Ausheberungen nach Alkoholfrühstück, auch wenn die aktuelle Acidität gleich oder sogar höher ist, und dies macht sich auch bei den Ausheberungen des Alkoholfrühstückes selbst bemerkbar, wo der nüchterne oder stündige Saft mit dem höheren Eiweissgehalt ein höheres Defizit hat als der $^1/_4$ stündige und $^1/_2$ stündige mit dem geringen Eiweissgehalt; das trifft auch zu, wenn der Saft gleiche aktuelle Acidität zeigen würde, also gleich sauer reagierte.

Beispiele:

| | Aktuelle Acidität (elektr. gemessen) | Potentielle Acidität (Phenolphth.-Titr.) | Salzsäuredefizit (Phlorogluz.-Titr.) |
|---|---|---|---|
| Anacider Fall (Nr. 34) | | | |
| $^1/_4$ std. Saft | 0 pM. HCl | 0,1 pM. HCl | — 0,55 pM. HCl |
| $^1/_2$ „ „ | 0 „ „ | 0,1 „ „ | — 0,55 „ „ |
| $^3/_4$ „ „ | 0 „ „ | 0,1 „ „ | — 0,6 „ „ |
| 1 „ „ | 0 „ „ | 0,1 „ „ | — 1,28 „ „ |
| Anacider Fall (Nr. 41) | | | |
| nüchterner Saft | 0 pM. HCl | 0,18 pM. HCl | — 2,9 pM. HCl |
| $^1/_4$ std. „ | 0 „ „ | 0,18 „ „ | — 0,55 „ „ |
| $^1/_2$ „ „ | 0 „ „ | 0,37 „ „ | — 2,55 „ „ |
| $^3/_4$ „ „ | 0 „ „ | 0,18 „ „ | — 2,55 „ „ |
| 1 „ „ | 0 „ „ | 0,1 „ „ | — 2,2 „ „ |
| Saft nach Ewald | 0 „ „ | 0,3 „ „ | — 1,4 „ „ |
| „ „ Riegel | 0 „ „ | 0,3 „ „ | — 3,65 „ „ |
| Hypacider Fall (Nr. 46) | | | |
| nüchterner Saft | 0,00017 pM. HCl | 1,1 pM. HCl | — 4,0 pM. HCl |
| $^1/_4$ std. „ | 0,0001 „ „ | 0,18 „ „ | — 0,37 „ „ |
| 1 „ „ | 0 „ „ | 0,37 „ „ | — 3,3 „ „ |

Die Phenolphthaleinverdünnungskurve zeigt folgendes: Mit Ausnahme der Fälle, die wir als Atonien zusammenfassen



(gerade wegen dieser abweichenden Erscheinung, die sich auch vielfach klinisch manifestiert), zeigen diese hypaciden, mehr oder weniger magengesunden Fälle eine sehr deutliche Beschleunigung der Magenentleerung, weil der Mering'sche Sphinkterreflex wohl weniger in Aktion tritt. (Man vergleiche auch die anaciden Fälle, die typischen Achylien.) Diese Hypermotilität macht sich in dem schnellen Verschwinden des Phenolphthaleins bemerkbar, so dass nach einer Stunde und oft schon nach $^3/_4$ Stunden kein Phenolphthalein mehr nachzuweisen ist. Die Kurvenlinie verläuft gerade oder mehr nach unten oder oben ausbiegend, je nachdem die Sekretion stärker oder schwächer ist. Es scheint eben hie und da trotz des Säuremangels eine reichliche Saftabsonderung vorhanden zu sein (Verdünnungssekretion). Doch ist die mangelhafte Sekretion an der nach oben konvexen Kurvenlinie häufiger nachzuweisen (z. B. Gehalt an Farbstoff von mehr als 70 pCt. nach der ersten $^1/_4$ Stunde und von über 45 pCt. nach $^1/_2$ Stunde und Verschwinden des Farbstoffes etwa nach $^3/_4$ Stunden).

Aus diesen zwei Normalkurventypen ergeben sich nun ohne Schwierigkeiten die pathologischen hyperaciden und anaciden Fälle: Bei den ersteren übersteigt die aktuelle Acidität vor allem und auch die Gesamtacidität die oben erwähnten Normalwerte; die potentielle Acidität ist sehr verschieden und in Wirklichkeit grösser als nur der Unterschied zwischen Phlorogluzinwerten und Phenolphthaleinwerten, da die Phlorogluzintitrationswerte in den hohen Säurewerten nicht mehr richtig, und zwar zu hoch sind. Die Reaktion ist überhaupt nie so sauer, wie man bisher nach den titrierten Werten annahm. (Höchster elektrometrisch gemessener Wert war $P_H = 1{,}31$ oder 1,92 pM. HCl!) Der Einfluss der Motilität auf die Acidität ist auch deutlich bemerkbar.

Bei den hypaciden und anaciden, wirklich pathologischen Fällen ist die Kurve oft nicht verschieden von der hypaciden Normalkurve. Die aktuelle Acidität bleibt eben in allen diesen Fällen niedrig oder ist null, sei es eine schwere Funktionsstörung oder nicht. Interessante Rückschlüsse lassen sich aber aus der potentiellen Acidität und dem Salzsäuredefizit ziehen: Hohe Gesamtacidität bei niedriger aktueller Acidität (also hohe potentielle Acidität) und trotzdem grosses Salzsäuredefizit kommt bei Milchsäuregehalt vor (vergl. Fall 38 und Karzinomfälle). Niedrige Gesamtacidität und grosses Defizit findet sich bei schweren Achylien mit viel Schleim, Sekret, Speiseresten oder Blut. Die leichteren Fälle, die den Uebergang zu den hypaciden Normalfällen bilden, haben wohl geringe aktuelle Acidität, aber nicht neutrale Reaktion und die Gesamtacidität ist auch gering und ein Salzsäuredefizit oft



nicht in allen Proben vorhanden. Die Motilität ist, wenn nicht anatomisch bedingte Hindernisse vorhanden sind (Tumoren, Karzinomstenosen), immer beschleunigt.

Ich habe in der schon mehrfach erwähnten Arbeit diese hyperaciden und hyp- und anaciden Kurventypen eingehender von einem allgemeinen Gesichtspunkte beschrieben und will hier nicht nochmals darauf zurückkommen, sondern die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder an Hand dieser Kurvenbilder erläutern. Ich habe nicht von allen Krankheitstypen genügend Material, um einen sicheren Rückschluss ziehen zu können; aber doch von verschiedenen Krankheiten so viele verschiedene Fälle in der Kasuistik zusammengestellt, dass man den Wert der Methodik feststellen kann. Ich habe selbstverständlich noch andere Untersuchungsmethoden oft gemacht, bevor ich zur Diagnose kam. Vor allem scheint mir wichtig neben der genauesten Anamnese die Blutuntersuchung im Stuhl, die Palpation des abgeführten Patienten, die röntgenologische Untersuchung, die Pankreasprüfung usw. Ich mache von diesen Untersuchungen in der Kasuistik nur selten Angaben, da dies nicht in den Bereich dieser Arbeit gehört, wo ich mich auf die Aciditäts- und Motilitätsbestimmung beschränken will und nicht über die Diagnose der Magenaffektionen im allgemeinen spreche. Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass ich nicht meine, mit der vorliegenden Technik sofort eine Diagnose erhalten zu können: Es gibt keine „Ulkuskurve", es gibt keine „Karzinomkurve" und eigentlich auch keine „Normalkurve", trotzdem ich diesen Ausdruck gebraucht habe zur kurzen Bezeichnung des Kurvenbildes, wie es Magengesunde zeigen, aber auch Magenkranke haben können. Was wir bei dieser Technik wollen, ist eine genaue und möglichst einwandfreie Funktionsprüfung des Magens, die uns trotz aller vielen Methoden noch sehr fehlerhaft, umständlich und trügerisch schien. Diese Funktionsprüfung bildet dann allerdings eine wichtige Hilfe bei der Aufstellung der Diagnose.

Wie diese Funktionsprüfung bei einigen Magenaffektionen ausfällt, mögen nun folgende Abschnitte zeigen.

## Nervöse Dyspepsie und Atonie.

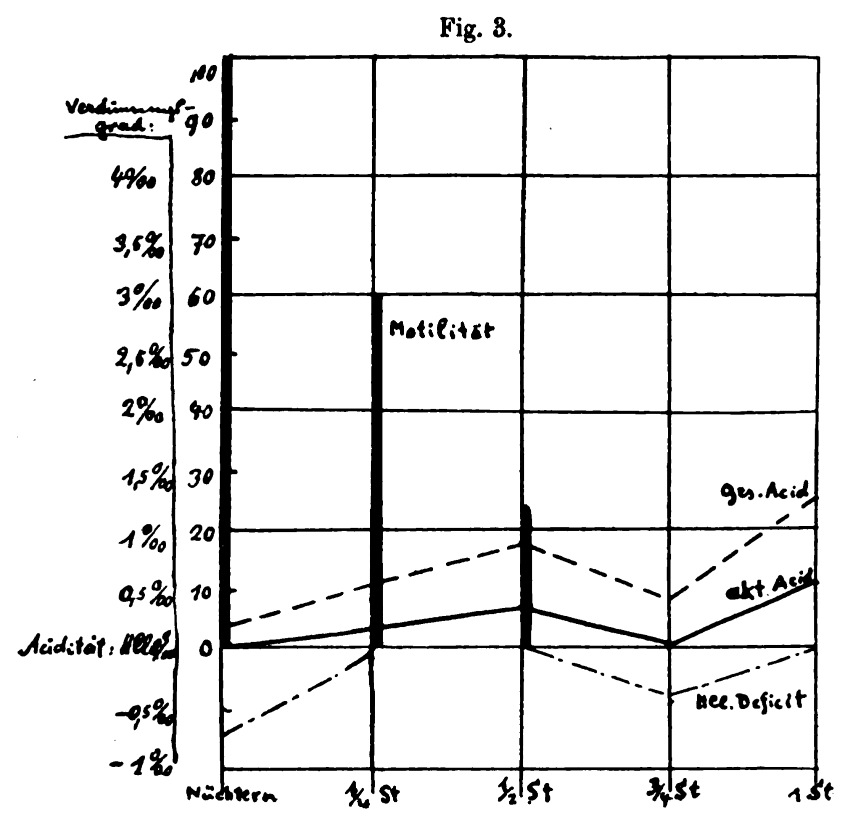
Ich möchte hier auf diese zwei Magenkrankheiten nicht eingehender zu sprechen kommen, da erstens die untersuchten Fälle nicht zahlreich sind, und zweitens sind diese Krankheitstypen so schwer von anderen zu trennen, dass ich darauf nicht zu grosse Schlüsse bauen wollte, indem ich mir in dieser Arbeit zum Prinzip machte, nur aus absolut sicheren Diagnosen auch die Rückschlüsse



zu ziehen. Darum hielt ich mich hauptsächlich an die operierten Fälle von Karzinom, Ulkus und einigen anderen Affektionen.

Bei den Normalfällen musste ich die Einschränkung machen, dass vielleicht einige Befunde nicht mehr als normal anzusehen sind, trotzdem sie keine subjektiven Beschwerden zeigten. An diese Fälle schliessen sich nun diese beiden Krankheitsgruppen an, die „nervöse Dyspepsie"

Fig. 3.




Nervöse Dyspepsie mit sprunghafter Aenderung der Acidität während des Versuchs (Fall 15).

Die Aciditäten bewegen sich in normalen Grenzen, aber die Aciditätswerte zeigen eine sprunghafte Aenderung (normal acid, hypacid und fast anacid), wie es sich sonst nicht findet. — Die Motilität konnte nicht genau bestimmt werden wegen der galligen Beimischung, aber es scheint diese Eigentümlichkeit (die zweimal ganz gleich zu konstatieren war) mit einer plötzlichen Entleerung des Mageninhalts zusammenzutreffen, und lässt sich vielleicht so ursächlich erklären (vgl. Aehnliches bei Ulzera), aber die erneute Aciditätszunahme ist so nicht erklärt.

und die „Atonie". Krankheiten liegen hier wohl nicht vor, sondern es handelt sich mehr um einen Symptomenkomplex, dessen Abgrenzung aber noch sehr zu wünschen übrig lässt. Ist nicht die nervöse Dyspepsie ein gemeinsamer Topf für alle die unsicheren Beschwerden, die man auf den Magen zurückführt? Und bei der Atonie haben wir doch nur ähnliche Symptome mit gleichzeitig nachweisbarer Magendilatation. Doch bin ich gezwungen, bei dem heutigen Stande der

Kenntnisse diese zwei Gruppen von Krankheiten aufzustellen. Ich bin mir aber bewusst, dass sicher einige Fälle eine Gastritis als Ursache haben, doch habe ich darauf zu wenig genau untersucht: eine mikroskopische Schleimuntersuchung wäre hier nötig[1]).

Wie verhalten sich nun aber die Acidität, Sekretion und die Motilität bei diesen zwei Krankheiten?

Nervöse Dyspepsie: Die Aciditätskurve ist für die aktuelle Acidität und Gesamtacidität sehr wechselnd. Nicht nur gibt es Fälle, wo normal acide Werte, oder solche, wo hyperacide vorkommen, sondern die Kurve selbst zeigt bei dem gleichen Ausheberungsversuch sehr wechselnde Acidität, wie Nr. 15, 16, 17 und 18 zeigen. Es ist von Boas die Heterochylie beschrieben worden, d. h. das Wechseln des Aciditätsbefundes bei verschiedenen Versuchen, und er weist auch darauf hin, wie wechselnd der Befund sein könne. Hier läge also noch ein neues Symptom vor, auch eine Art Heterochylie, aber bei ein und demselben Versuch, ein sprunghaftes Wechseln des Säurebefundes bei den fraktionierten Ausheberungen. Dabei ist gar nicht immer Dünndarmrückfluss nachzuweisen (Nr. 15)[2]). Interessant ist, dass oft der Saft schon nach einer Viertelstunde sein Maximum erreicht und dann schon wieder weniger sauer wird.

Die Gesamtacidität geht im allgemeinen parallel der aktuellen: wird die potentielle Acidität aber relativ hoch, so muss Verdacht auf Gastritis mit viel Beimischungen im Saft bestehen. Ein Salzsäuredefizit kommt auch vor, wird aber nie sehr hohe Werte zeigen, da eigentliche Anacidität sehr selten ist.

Die Motilität zeigt auch keine Regelmässigkeit: oft plötzliche Entleerung und Gallenrückfluss, in anderen Fällen normale Funktion.

Die Fälle, die wir unter Atonie zusammenfassen, zeigen als einzig auffallendes Symptom die deutliche Verlangsamung der Entleerung, bei oft vergrösserten Magen, was besonders bei der Blähung deutlich wird. Beschwerden waren nicht sehr typisch und hätten an andere Magenaffektionen denken lassen. Viele von diesen Fällen von Atonie sind wohl auch mit nervöser Dyspepsie kombiniert und mit Gastritis. Der Säurebefund ist daher, wie bei diesen Affektionen, auch wechselnd. Ich will auf diese Fälle nicht näher eingehen, da die Zahl zu gering und die Ab-

1) Gerade die Untersuchung des „Magensaftsedimentes“, die sich mit dem Alkoholfrühstück so leicht ausführen lässt, könnte hier Klarheit bringen.

2) Bei Kontrolluntersuchungen findet man leicht, ob es sich um einen „Versuchsfehler“ handelt, z. B. um falsches Aushebern, oder um einen nur in dem einen Versuch eingetretenen Ausnahmebefund durch irgendwelche Beeinflussung der Magenfunktion, wie z. B. in Fall 38. In Fall 15 zeigt es sich, wie eine solche sprungweise Aenderung sich konstant finden kann (vgl. Fig. 3).



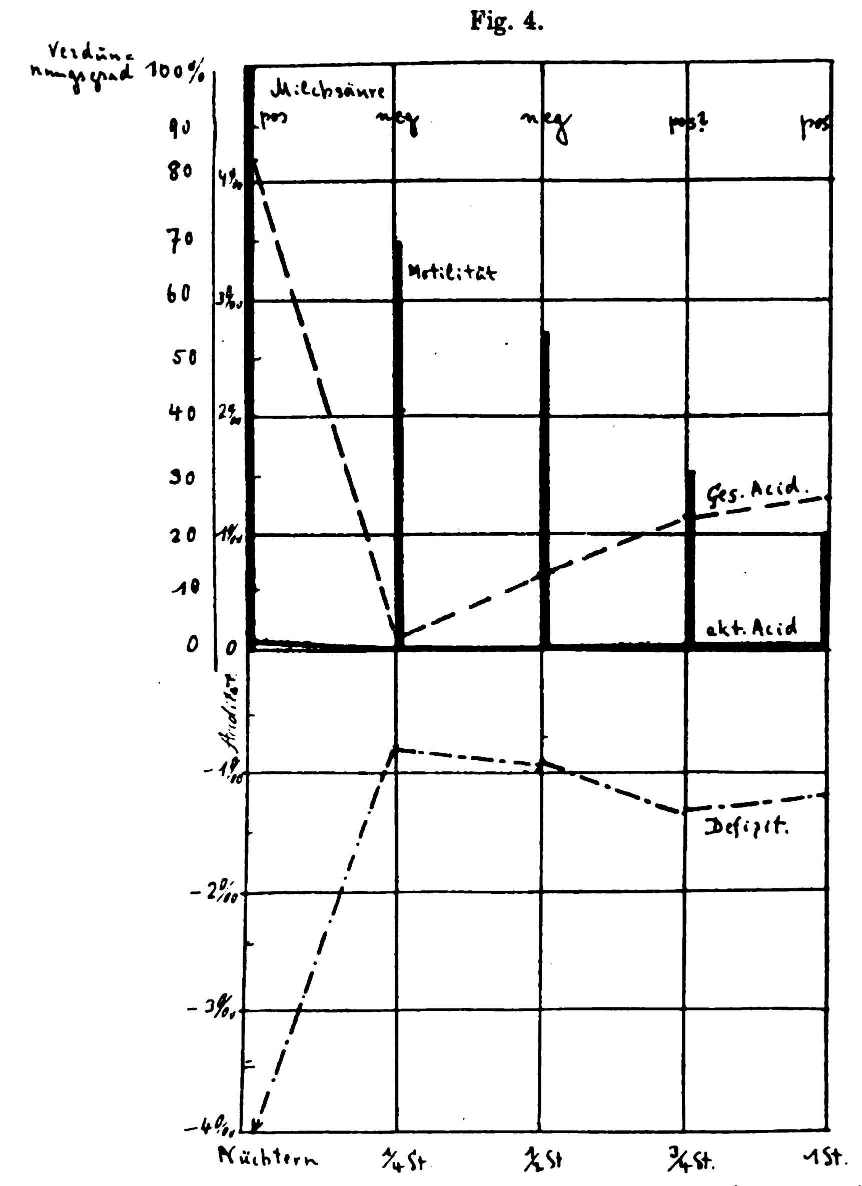
grenzung des Krankheitsbildes sehr unsicher ist, wie bei der nervösen Dyspepsie.

## Achylia gastrica.

Ich fasse hier alle die Fälle zusammen, wo die Ausheberung das klinische Bild der typischen Achylie ergibt, in Anamnese und im chemischen Befund. Ich zähle aber dazu auch Fälle, die man als chronische (atrophisierende) Gastritis auffassen kann, z. B. den Säufermagen im Spätstadium. Eine Trennung dieser zwei Krankheitsbilder nehme ich nicht vor, da diese doch etwas willkürlich ausfallen müsste und sich hauptsächlich auf die mikroskopische Schleimuntersuchung stützen müsste: Nicht auf die Anwesenheit grösserer Mengen Magenschleims oder das Fehlen von solchem — weil der Schleim im sauren Saft auch verdaut wird und die Unterscheidung mit blossem Auge von Schleim aus den Respirationswegen oft nicht möglich ist —, sondern auf die mikroskopische Untersuchung des Sediments oder der Schleimfetzen. Dies habe ich aber nicht systematisch durchgeführt, und muss so auf eine genauere Differenzierung verzichten. Dasselbe gilt dann auch von den aciden und hyperaciden Fällen von Gastritis, die ich unter den „Hyperaciditäten ohne bekannte Ursache“ zusammenfasse.

Das Bild der Kurven ist folgendes: Die aktuelle Acidität in den wirklich anaciden Fällen ist null, d. h. der Saft reagiert in allen Ausheberungen neutral. Bei einigen leichteren Fällen von Gastritis alcoholica fand ich allerdings geringe saure Werte (im Fall 35 und 37, elektrometrisch gemessen, aber auch in den Fällen 27, 28 und 30 zeigt sich das bei der Titration mit den verschiedenen Indikatoren). In diesen Fällen ist nun auch die potentielle Acidität höher und steigend, während in den neutral reagierenden anaciden Fällen diese immer sehr klein bleibt, weil eben nicht genügend Säure vorhanden ist, um die vorhandenen Eiweisskörper zu binden; daher kann in diesen Fällen die potentielle Acidität auch nicht ein Mass für diese Beimischungen sein, sondern dafür tritt das Salzsäuredefizit ein. Dieses ist nun in diesen hypaciden und anaciden Fällen gar nicht der Acidität wegen von Wichtigkeit, wie der Name auszudrücken scheint; dafür gibt uns ja schon die Reaktion einen Anhaltspunkt. Aber es ist ein Mass für die Beimischungen, die Säure an sich zu binden vermögen. Dieses Defizit ist nun in den wirklich anaciden Säften, die neutral reagieren, ziemlich hoch, zum Unterschied von den leichten anaciden und hyaciden „Normalfällen“: nach 1 Stunde erreicht es oft Werte von 2 und mehr Promille. Es ist aber doch weniger hoch als in den noch zu besprechenden Säften aus Mägen

Fig. 4.




Anachlorhydrie mit reichlich Milchsäuregehalt (daher acid) (Fall 38), Gastritis phlegmonosa nach Laugenverätzung mit Stenose.

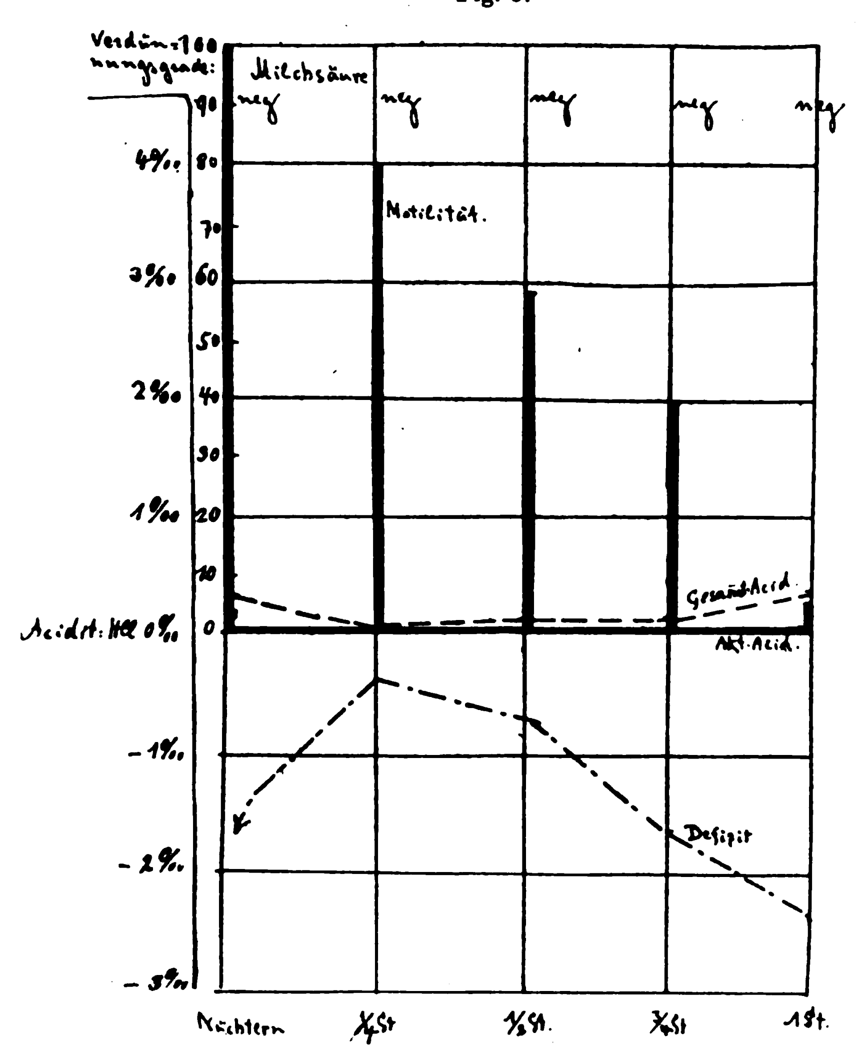
Motilität ist hier herabgesetzt, weil eine anatomische Stenose des Pylorus besteht. — Die „Sekretionskurve“ ist normal, was aber nicht durch Saftsekretion bedingt ist, sondern durch Verdünnung des Eingeführten mit entzündlichem Sekret. — Die aktuelle Acidität ist infolge der Milchsäure nicht Null, sondern bewegt sich in den nüchternen und 1stündigen Säften in niedrigen Werten. — Die Gesamtacidität ist infolge der grossen potentiellen Acidität der Milchsäure in den Säften, wo solche vorhanden ist, sehr gross. Die vielen Beimischungen infolge der Stauung vermehren sie noch. — Das Salzsäuredefizit ist gross infolge der vielen Beimischungen und immer vorhanden, weil die Milchsäure auch in höchster Konzentration nicht die Reaktion erreichen kann, wo Phlorogluzin umschlägt. — Es zeigt sich besonders schön wie der nüchterne und der Saft in späterer Ausheberung nach 3/4 oder 1 Stunde infolge viel mehr Beimischungen (Eiweiss, Milchsäure) als im 1/4stündigen Safte grosse Gesamtacidität und ein grosses Defizit hat.



mit fortgeschrittenem Karzinom, aber höher als bei nervöser Dyspepsie.

Fall 38 muss ich noch näher besprechen: es handelt sich um eine phlegmonöse Gastritis nach Laugenverätzung mit zeitweiser

Fig. 5.




Anacider Saft (ohne Salzsäure und ohne Milchsäure).
(Fall 36, Anachlorhydrie, Säufermagen.)

Motilität normal, Sekretion vermindert (Verdünnungskurve ist nach oben konvex). Aktuelle Acidität immer = 0. Gesamtacidität gering (ist gleich der potentiellen Acidität). Salzsäuredefizit gross, besonders nach 1 Stunde und nüchtern, weil dort viel Beimischungen sind.

Stauung. In den Säften, die länger im Magen lagen, ist der Gehalt an Milchsäure ein sehr hoher. Es sind dies also salzsäurefreie, aber trotzdem acide Säfte. Die Milchsäure ist als schwache Säure sehr wenig dissoziiert und enthält daher schon als reine Säure viel





potentielle Acidität. Dazu kommt noch die reichliche potentielle Acidität infolge der vielen Beimischungen. Es ist aber auch ein Salzsäuredefizit vorhanden, weil auch bei grossem Milchsäuregehalt, wenn keine Salzsäure vorhanden ist, nie die Reaktion erreicht wird, wo Phlorogluzin umschlägt. Es ist also leicht erklärlich, dass hier neben dem grossen HCl-Defizit eine grosse potentielle und auch grosse Gesamtacidität vorhanden ist, und die aktuelle Acidität in niedrigen, aciden Werten liegt. Dieses Vorkommen ist typisch für den Milchsäuregehalt und ist in diesem Fall besonders deutlich ausgeprägt, aber wiederholt sich immer, wie die Fälle bei Magenkarzinomen zeigen werden. Da nun nach der gründlichen Entleerung und Auswaschung nach der nüchternen Ausheberung der Milchsäuregehalt sehr gering oder null ist und dann oft langsam wieder zunimmt, so ist auch die Kurve charakteristisch, wie die Fig. 4 zeigt.

*Die Motilität ist immer sehr vermehrt bei achylischem Magensaft, wenn kein anatomisches Hindernis vorliegt*, wie in Fall 38, wo infolge entzündlicher Pylorusstenose durch Vernarbung eine Gastroenterostomie angelegt wurde. Nach $^3/_4$ Stunden sind in vielen Fällen nur noch Spuren Phenolphthalein nachzuweisen. Infolge des sehr häufigen galligen Rückflusses ist die Bestimmung oft erschwert. Dieser fast regelmässige Gallenrückfluss bei den Achylien ist typisch und deutet auf einen sehr mangelhaften Pylorusschluss (*Mering*'scher Reflex). Blut finden wir eigentlich sehr selten, und bei Fall 35 handelt es sich vielleicht um eine subakute Gastritis, wo die Schleimhaut sehr vulnerabel ist, was oft zu Täuschungen Anlass geben kann, wenn man auf das Blut im Ausgeheberten zu grosses Gewicht legt. Die Phenolphthaleinverdünnungskurve zeigt die Zeichen einer sehr mangelhaften Sekretion; sie ist nach oben konvex abgebogen, weil die Verdünnung durch den Saft langsam eintritt und die Entleerung schnell erfolgt.

Ich habe in den Protokollen immer nur notiert, wenn sich im Safte Schleimmengen an der Oberfläche schwimmend (schaumig = Speichel), oder wenn sich ein Sediment findet von weisslichen Eiweissflocken oder mehr durchsichtigem dicken Schleim. Nun wird auch der Magenschleim verdaut (vgl. *Sahli*) und also sind Trugschlüsse sehr leicht möglich und ich habe daher hier diese Frage nur wenig berücksichtigt, weil ich die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes nicht systematisch durchgeführt habe. Wichtig ist aber, dass ich in allen Fällen, ausser bei Fall 23, ein reichliches Sediment in den meisten Ausheberungen fand, das aber nie so gross war wie bei Karzinom. Diese Schleimmenge ist vielleicht weniger auf eine abnorme katarrhalische Sekretion zurückzuführen als auf die fehlende Verdauung des Schleimes infolge der Achylie.

Nur in Fall 38, wo eine erhebliche Stauung besteht, fand sich

Milchsäure und entsprechend auch nur dort Speisereste. Dies stimmt auch mit der Motilitätsprüfung überein.

In einem Falle (Nr. 37) habe ich auf Pepsin untersucht nach der quantitativen Methode von Gross mit Kasein. Ich habe dabei absolute Abwesenheit eines eiweissverdauenden Fermentes nachgewiesen bei höchster Konzentration des Saftes und Einstellung des Saftes auf optimale Verdauungsreaktion [Dimethylamidoazobenzol soll sich rot färben[1])].

Diese Feststellungen ergeben nichts Neues, aber stimmen mit den Angaben der Literatur genau überein. Sehr schön konnte in den meisten Fällen die rasche Entleerung des Mageninhaltes nachgewiesen werden, und auch die geringe Verdünnung des Eingeführten durch Beimischung von Sekret irgendwelcher Art. Die von Strauss und Roth beschriebene Sekretion von Wasser konnte ich in der Verdünnungskurve nicht nachweisen. In Zukunft sollte in diesen Fällen immer eine mikroskopische Untersuchung des Sedimentes gemacht werden, das bei Alkoholfrühstück so einfach und sicher ausgeführt werden kann. Vielleicht liessen sich auch chemische Bestimmungen an diesem Frühstück auf Muzin (mit Farbstoffen oder geeigneten Fällungen) wertvoll für die Diagnose verwerten, und eine Trennung von verschiedenen Krankheitsbildern (Gastritis, nervöse Achylie, Atrophie der Schleimhaut sekundärer Art) leichter ermöglichen.

## Magenkarzinom.

Ich habe 13 Fälle untersucht: 9 Fälle wurden operiert, wobei folgende Lokalisationen genau konstatiert werden konnten:

Karzinom im Fundusteil: 1 Fall an der kleinen Kurvatur, 1 Fall an der grossen Kurvatur.

Karzinom im Pylorusteil: 7 Fälle. Ich lasse dahingestellt, ob der Tumor vom Pylorus ausging oder von der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus; sind doch wohl viele der Karzinome, die den Pylorus ganz infiltrieren, primär an der kleinen Kurvatur entstanden, und das Weiterwuchern hat nur am Pylorus in scharfer Grenze, wie man es mikroskopisch oft so schön sieht, Halt gemacht. Klinisch machen diese Fälle die gleichen Symptome und auch für die Operation ist es bedeutungslos, eine Spezialisierung zu machen. 1 Fall ist wahrscheinlich ein Ulkuskarzinom.

4 Fälle von sicherem Magenkarzinom sind nicht operiert

1) Diese Einstellung der Verdauungslösung auf die optimale Verdauungsreaktion scheint mir absolut nötig bei allen Pepsinbestimmungsmethoden, und weil dies vielfach gar nicht berücksichtigt wird, so sind die Pepsinbestimmungen so wenig sicher. Zu wenig Säure, aber auch zu viel Säure hindert die Verdauung, auch wenn der Pepsingehalt ein guter ist.



worden, von denen zwei eher der kleinen Kurvatur angehören, (im Fundus), eines der Kardia (ösophagoskopisch festgestellt) und eines, nach der Palpation, dem Pylorus.

Aktuelle Acidität: Es gilt allgemein, dass bei Magenkarzinom sich Salzsäuremangel findet. Aber schon aus diesen 13 Fällen kann man sehen, dass die Anachlorhydrie wohl häufig, aber nicht immer, bei Magenkarzinomen vorkommt. Da die Drüsen die Salzsäure liefern, so kommt es doch hauptsächlich auf ihren Funktionszustand an. Dieser wird aber indirekt beeinflusst durch den Gesamtorganismus, z. B. Chlorverarmung des Körpers infolge Marasmus, aber auch durch nervöse Beeinflussung, vielleicht direktes Verlegen der Nervenbahnen in der Magenwand infolge karzinomatöser Infiltration, was um so leichter möglich ist, als ja die nervösen Bahnen hauptsächlich an der kleinen Kurvatur eintreten, wo sich auch die meisten malignen Geschwülste entwickeln. Die Drüsen werden aber wohl hauptsächlich durch den begleitenden schleimigen (Gluzinski) Katarrh verändert und atrophisch. In anderen Fällen wird die direkte Zerstörung eines Teiles des Drüsenapparates die Ursache der Achylie sein und es existiert vielleicht ein gewisser Zusammenhang zwischen Sitz des Tumors und seiner Ausdehnung und dem Grad der Achylie[1]). Die Alkalisierung durch alkalische Sekrete des karzinomatösen Geschwürs kann nicht bedeutend sein nach meinen Kurvenbildern: denn dann müsste doch die potentielle Acidität grösser sein, was nicht der Fall ist, da die grösseren Werte im Nüchtern immer durch den Milchsäuregehalt bedingt waren.

Boas fand bei Magenkarzinom in 77,5 pCt. einen Salzsäuremangel. Viel wichtiger scheint uns aber seine Angabe, dass von den Fällen, wo Salzsäure vorhanden war, 18mal der Tumor in der Pylorusgegend sass und nur 4mal im Fundus. Was meine wenigen Fälle betrifft, so will ich nicht zu viele Rückschlüsse ziehen, aber sie zeigen doch, wie sehr abhängig die Anachlorhydrie (eine Anacidität ist es eigentlich meistens nicht wegen des Milchsäuregehalts) vom Sitze des Tumors ist, aber auch durch komplizierende sekundäre Einflüsse, wie schwere Gastritis mit Atrophie bei Stauung, herbeigeführt wird. Wir möchten das folgendermassen fassen: Salzsäuregehalt kommt bei solchen Karzinomen des Magens vor, die den Magenfundus nicht merklich infiltriert haben und die nicht zu hochgradiger Stauung mit atrophierender Gastritis geführt haben.

Es fand sich Achlorhydrie bei folgenden Magenkarzinomen:

1) Nur die Fundusdrüsen (Belegzellen) liefern die Säure, während das Pepsin von den Fundusdrüsen und Pylorusdrüsen (Hauptzellen) geliefert wird.



Fall 40: Karzinom der kleinen Kurvatur. Pylorus frei. Motilität vermehrt.

Fall 41: Karzinom der grossen Kurvatur, bis gegen die kleine Kurvatur und an den Pylorus gewachsen, diesen wenig stenosierend. Motilität verlangsamt.

Fall 42: Karzinom der Pars pylorica mit starker Stenose und Dilatation, Milchsäure und Retention.

Fall 44: Karzinom der Pars pylorica. Pylorusstenose mit Retention. Milchsäure.

Fall 45: Karzinom der Pars pylorica mit Stenose und verlangsamter Entleerung und Milchsäuregehalt.

Fall 46: Karzinom der Pars pylorica ohne Stenose, aber Hypermotilität infolge der derben Infiltration des Pylorusteils gegen den Fundus zu.

Fall 47: Karzinom der Pars pylorica, palpabler Tumor, starke Stauung. Milchsäure.

Fall 48: Karzinom der Pars pylorica auf den Fundus überwachsend, Pylorus derb, röhrenartig infiltriert und daher Hypermotilität.

Fall 49: Wahrscheinlich Funduskarzinom, keine Stauung und gute Motilität.

Fall 50: Wahrscheinlich Funduskarzinom. Hypermotilität.

Fall 46 und 50 sind im Nüchtern leicht sauer, ohne dass sicher Milchsäure nachgewiesen werden konnte, und es ist möglich, dass eine geringe Salzsäuresekretion stattfindet.

Es fand sich Salzsäure mit fast normaler Reaktion:

Fall 39: Karzinom der Kardia, klein. Motilität verlangsamt.

Fall 43: Karzinom der Pars pylorica, Pylorus noch fast frei. Hypermotilität.

Fall 51: Karzinom der Pars pylorica, wahrscheinlich Ulkuskarzinom. Hypermotilität.

Wir sehen also, dass die Kurve der aktuellen Acidität verschieden sein kann. Vorherrschend ist die anacide oder hypacide (bei Milchsäuregehalt) Kurve, wie ich sie bei den Achylien beschrieben und aufgezeichnet habe. In selteneren Fällen aber kommen auch acide Kurven vor, da, wo der Drüsenapparat des Magenfundus noch wenig geschädigt ist (durch karzinomatöse Infiltration, durch sekundäre Gastritis oder durch Stauung). In beginnenden Fällen wird wohl viel öfter eine acide Kurve sich finden; solche Fälle machen aber noch gar keine Symptome und sie kommen nur ausnahmsweise in diesem latenten Stadium in Behandlung. Wie lange auch grosse Karzinome symptomlos verlaufen können, beweisen die gar nicht so seltenen zufälligen Befunde bei Sektionen, und dass das Leiden vielfach sogar schon in der Jugend beginnt, ist nicht sicher von der Hand zu weisen, da schon 1904 Gander 46 Fälle aus der Literatur hat zusammenstellen können. Ich erinnere mich an einen Fall, wo wegen Ulkusbeschwerden ein etwa 25jähriges Mädchen operiert wurde von Prof. Kocher, und wo

man einen erbsengrossen Tumor fand in der Nähe des Pylorus auf der Vorderwand, der histologisch von Prof. Wegelin als Karzinom angesprochen wurde. In solchen Fällen ist natürlich keine Achylie zu erwarten, die Magenfunktionen sind noch nicht gestört und eher ist infolge des chronischen Reizes eine Hyperacidität zu erwarten.

Die Gesamtacidität ist in den Fällen, wo Salzsäure vorhanden ist, und auch wo Milchsäure nachgewiesen werden kann, gross (meist Werte über 1 pM.). Die Strauss'sche Milchsäureprobe konnte allerdings nicht immer positiv ausfallen trotz allen Kautelen, wenn auch nach dem Verhältnis der aktuellen und potentiellen Acidität ein geringer Gehalt an Milchsäure angenommen werden musste; denn, ist die Gesamtacidität im Nüchtern gross, die aktuelle Acidität aber niedrig (wie verdünnte Milchsäure reagierend, $P_H$ etwa 4—6) und zeigt sich nach Einnahme des Frühstücks gar keine Säureproduktion, bleiben also die beiden Kurven niedrig, so kann man annehmen, die Gesamtacidität im Nüchtern komme von der angesammelten Milchsäure her (vgl. S. 325/26). Und wirklich habe ich, nachdem ich darauf aufmerksam wurde, oft bei erneuter Milchsäureprobe, wo ich mehr Saft verarbeitete, auch mit dem Strauss'schen Verfahren positiven Gehalt erhalten, zweimal nur unbestimmte Reaktion.

Rückschlüsse aus der potentiellen Acidität auf die Beimischungen lassen sich schwer ziehen, da die Verhältnisse kompliziert sind dadurch, dass im einen Fall gar keine Säure da ist, um sich an die Eiweisskörper zu binden, das andere Mal aber sich Milchsäure oder drittens Salzsäure mit ihnen bindet. Deutlich ist nur, dass bei viel Eiweissgehalt, bei sicherem Salz- oder Milchsäuregehalt, die potentielle Acidität gross ist. Dies zeigt schon das Verhalten der potentiellen Acidität bei dem Frühstück nach Ewald und dem eiweissreichen nach Riegel, und auch bei nüchternen Säften und im Gegensatz dazu der nach einer Viertelstunde ausgeheberte Saft nach Alkoholfrühstück.

Das Salzsäuredefizit gibt uns aber hier Aufschluss: es zeigt uns in den Fällen, wo die Acidität null oder fast null ist, wie gross die Beimischungen sind; in diesen Fällen von Anachlorhydrie ist seine Grösse immer auf die säurebindenden Beimischungen zurückzuführen und das Defizit sagt eigentlich über die Säurezustände im Magen gar nichts aus. Daher ist es, auch bei gleicher Reaktion und eventuell auch bei gleicher potentieller Acidität, oft sehr verschieden: z. B. zeigen Säfte, die neutral reagieren und annähernd gleiche Gesamt- oder potentielle Acidität haben, sehr verschieden grosses Defizit und umgekehrt (Fall 40, $^1/_4$ und $^3/_4$ stündl. Saft; Fall 41, nüchtern und $^1/_4$stündl. Saft; Fall 42, mehrere Säfte



und so weiter, auch die Säfte nach Frühstück und Mahlzeit in Fall 41). Immer ist der eiweissreiche Saft auch der, der ein grosses Defizit hat. Man schliesse also hier nicht auf ein Fehlen von Säure (was uns schon aus der aktuellen und potentiellen Acidität klar ist), sondern auf den Gehalt an Beimischungen, was uns aber nur bei Anwendung des eiweissfreien Alkoholfrühstückes wertvolle Anhaltspunkte geben kann. Es zeigt sich nun, dass die Werte sehr hoch werden können, sogar über 3 pM., wenn die Achylie durch organische Störung bedingt ist. Bei den Anaciditäten, wie sie sich bei nervösen Dyspepsien finden, kommt dies nie vor, wo höchstens der nüchterne Saft bis über — 1 pM. Defizit haben kann. Dies scheint uns ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von den Achylien bei Karzinom oder atrophischer Gastritis und den nervösen Dyspepsien. Allerdings muss man immer berücksichtigen, dass reichlich verschluckter Speichel oder Sputum und auch viel Gallenrückfluss mit Dünndarmschleim und Blut auch grosses Defizit verursachen können. Dies lässt sich aber bei dem ausgeheberten Alkoholfrühstück ziemlich leicht ohne komplizierte Proben klarstellen.

Die Motilität ist bei dem Magenkarzinom, wie die Acidität, nicht regelmässig verändert. Es kommen alle Formen vor: Normale Entleerung, Hypermotilität und Stauung.

Die Motilität wird nämlich durch verschiedene Umstände und in verschiedener Richtung pathologisch beeinflusst:

In erster Linie kommt bei einem malignen Tumor die mechanische Veränderung der Abflusswege in Betracht. Diese besteht in einer Behinderung durch Tumoren in der Nähe oder am Pylorus oder bei Tumoren im Fundus, die einen Sanduhrmagen verursachen können, was bei Karzinom seltener ist als bei Ulkus. Aber sehr oft entsteht, trotz ausgedehnter Infiltration der Wände im Pylorusteil und karzinomatöser Umwandlung des Sphincter pylori, keine Stenose, sondern im Gegenteil ein offenes, steifes Rohr, durch das der Mageninhalt sofort entleert wird ohne Behinderung. Ja es ist möglich, dass ein stenosierendes Karzinom später durch Zerfall sogar zu Hypermotilität führen kann.

Aber auch die Aciditätsverhältnisse beeinflussen die Motilität, indem bei Achylie (ganz abgesehen von mechanischen Störungen, wie ich sie eben erwähnt habe) Neigung zu Hypermotilität besteht, bei aciden Fällen aber die Entleerung eine langsamere ist, beides infolge verschiedener Wirkung auf den Pylorusreflex.

Für die Diagnose gilt also folgendes: In aciden Fällen von Karzinom kommt eine normale oder verlangsamte Entleerung vor, ohne dass der Tumor ein Hindernis am Pylorus zu machen braucht (Fall 39); eine beschleunigte Entlee-



rung findet sich bei Tumoren, die den Pylorus derb infiltrieren, so dass kein Pylorusschluss mehr möglich und der Magenpförtner in ein offenes Rohr umgewandelt ist. Bei Anacidität ist die Regel eine Hypermotilität, wenn der Tumor nicht eine mechanische Stenose verursacht, was hauptsächlich bei Karzinomen vorkommt, die dem Pylorus nahe sind. So lässt sich eine gewisse topische Diagnose machen. In der Zusammenstellung auf S. 329 habe ich diese Verhältnisse auch angegeben.

Was die Milchsäure anbetrifft, so war die Reaktion 4 mal deutlich positiv. In Fall 40, 46 und 50 habe ich Verhältnisse gefunden, die einen geringen Milchsäuregehalt nicht ausschliessen lassen, trotzdem dort die Motilität nicht herabgesetzt ist. Gewisse Stagnationen kommen ja bei vielen Karzinomen vor durch Zurückhalten kleiner Speisereste (Mikro- und Makroretention zum Unterschied von den massigen eigentlichen Stauungsretentionen, die allein auf Motilitätsstörungen beruhen) und so sind auch Zersetzungen möglich.

Der Verlauf der Verdünnungskurve gibt uns nun in allen Fällen von Anachlorhydrie eine deutliche konvexe Abbiegung nach oben als Zeichen der fehlenden Verdünnung durch die Sekretion von Magensaft; zwei acide Fälle aber zeigen alle Zeichen von normaler oder vermehrter Sekretion: bei Fall 39 war sehr deutlich die nach unten konvexe Abbiegung, bei Fall 51 nicht so deutlich wegen der Hypermotilität (der dritte acide Fall wurde nur approximativ bestimmt). Der Unterschied ist bei den beiden Typen sehr deutlich und es spricht dies für die Exaktheit der Methodik.

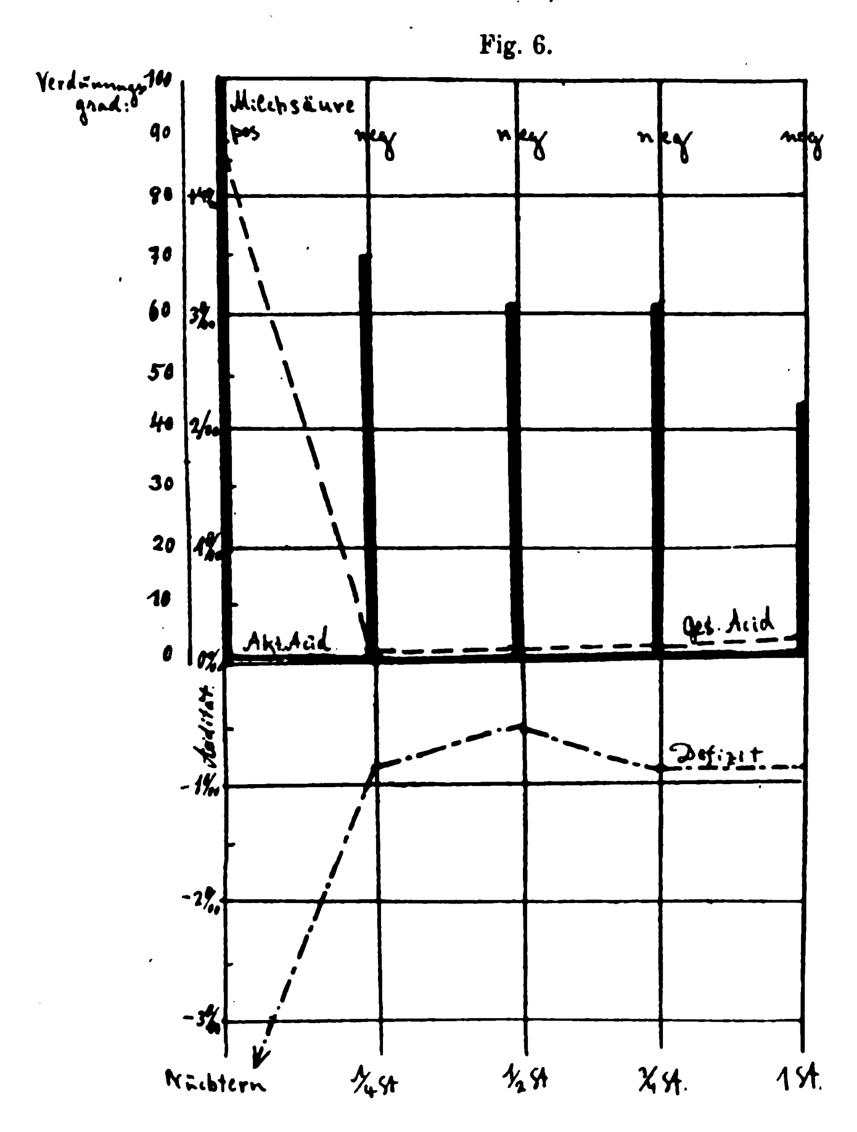
Der gallige Rückfluss ist abhängig vom Zustand des Pylorus: alle Fälle mit Stenose oder auch herabgesetzter Motilität zeigen keine gallige Beimischung im Safte, während bei offenem Pylorus Galle sich immer findet. Das Gleiche gilt übrigens auch von anderen Magenaffektionen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwesenheit von Blut. Im allgemeinen wird angenommen, dass eine Beimischung von Blut bei Karzinom meist vorkomme (vergl. Boas). Ich habe aber im Nüchternen von den 13 Fällen 3 mal kein Blut gefunden, 2 mal aber dann bei nachträglicher Ausheberung nach Einnahme des Frühstückes solches feststellen können. In zwei Fällen habe ich andererseits nur im Nüchternen solches nachgewiesen, in den späteren Ausheberungen aber nicht mehr. Die meisten Fälle zeigen aber in den meisten Ausheberungen Blutspuren, das bei dem fast klaren Alkoholfrühstück leicht schon in kleinsten Mengen mit blossem Auge, ohne chemische Reaktion nachgewiesen wird. Vereinzelte Blutspuren kommen aber auch hier und da bei Magengesunden vor, häufiger noch bei Gastritiden.



Zusammenfassend lässt sich sagen, dass wir also kein Kurvenbild erwarten können, das für Karzinom sprechen würde. Wir finden eben Bilder, die den bei den Achylien

Fig. 6.



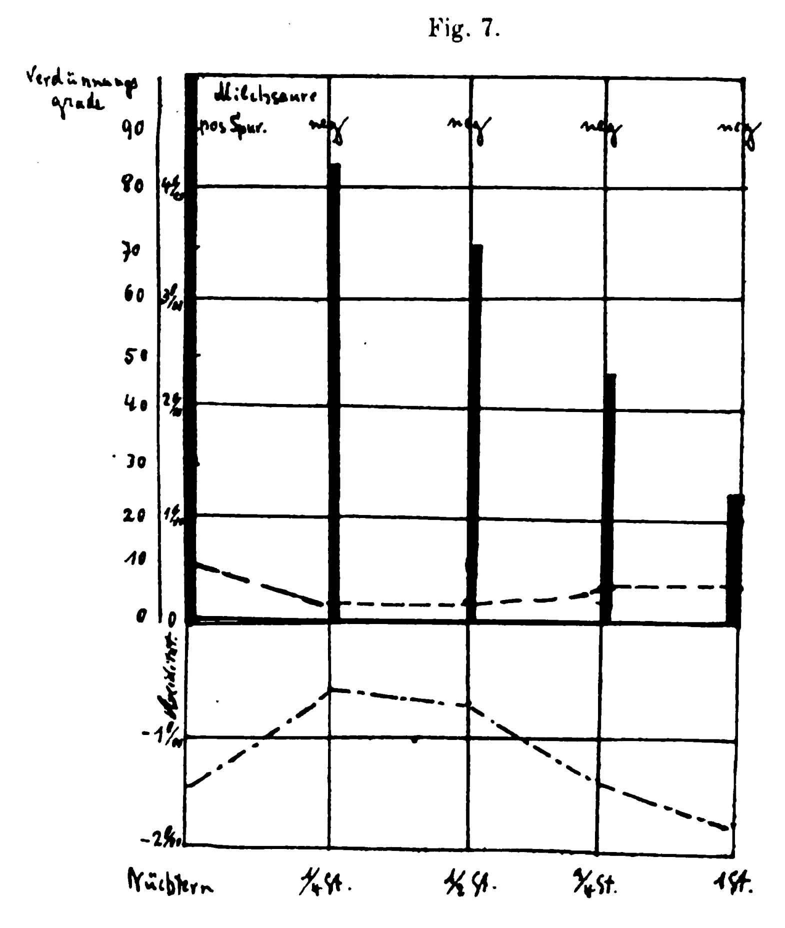

Pyloruskarzinom mit Stauung und Milchsäuregehalt (Fall 42).
Die Motilität ist infolge mechanischen Hindernisses stark verlangsamt und die Kurve zeigt Zeichen von verminderter Sekretion (Konvexität nach oben; dies ist im Anfang nicht so deutlich wie im nächsten Fall, weil vielleicht die Entleerung nüchtern nicht vollständig war und so im Anfang eine Verdünnung des Eingeführten eintrat). — Aktuelle und potentielle Acidität und das Defizit verhalten sich gleich wie in Fig. 4, auf deren Anmerkungen ich verweise.

gleichen, und solche (allerdings in den selteneren Fällen), die sogar normale oder erhöhte Aciditäten zeigen. Auch die Motilität ist verschieden. Nun lässt sich aber meistens aus den verschiedenen Untersuchungen auf die Sekretion



und Motilität und an Hand der Beimischungen und eventuell der mikroskopischen und chemischen (Salomon-Probe) Bestimmungen des Saftes, die wir noch nicht berücksichtigt haben, und im Verein mit der Anamnese und genauen klinischen Untersuchungsergebnissen

Fig. 7.




Pyloruskarzinom mit geringer Stauung und kleinem Milchsäuregehalt (Fall 45).

Die Motilität ist weniger hochgradig herabgesetzt als in Fig. 6, aber doch sehr vermindert (25 pCt. Phenolphthaleingehalt nach 1 Stunde). Die Zeichen der mangelhaften Sekretion sind hier ausgeprägt. — Aktuelle Acidität ist nur im Nüchternen eine Spur positiv infolge der Milchsäure. — Die Gesamtacidität ist nicht gross im Nüchternen, weil nur Spuren Milchsäure vorhanden sind (in der Ausheberung nach $^3/_4$ und 1 Stunde ist wohl auch etwas Milchsäure da, aber in nicht bestimmbarer Menge). — Das Salzsäuredefizit ist besonders nüchtern und auch in den letzten Ausheberungen gross, weil viel Beimischungen vorhanden sind.

eine Diagnose finden, wobei uns diese sicheren Funktionsprüfungen sehr wertvolle Symptome liefern und oft sogar zu einer topischen Diagnose führen. Die Methode hilft wohl nicht zu einer „Frühdiagnose“ des Karzinoms, aber leistet mehr als die einfache übliche

Magensaftuntersuchung nach den eiweissreichen Frühstücken und ist nicht viel komplizierter[1]).

Obschon ich in Fig. 4 und 5 und auch für die sauren Fälle in Fig. 2 Kurvenbilder gebe, die genau so auch bei Karzinom sich finden können, will ich doch hier die Kurven darstellen von zwei typischen Pyloruskarzinomen mit Stauung und Milchsäuregehalt verschiedenen Grades; sie zeigen, dass mit Ausnahme der Motilität sie ganz den Kurven der Achylie entsprechen.

## Ulcus ventriculi et duodeni.

Heute, wo von verschiedenen Autoren die neurogene Aetiologie des Magenulkus in den Vordergrund gestellt wird, scheint es mir mehr denn je geboten, die funktionellen Prüfungsmethoden bei unseren Ulkuspatienten mehr anzuwenden. Und da ist es besonders die Sekretion, die so oft gestört ist. Nachdem man zwar zuerst nach der Einführung der Magensafttitration glaubte (Riegel und Jaworski), jedes Ulkus müsse auch eine Hyperacidität zeigen, trat dann bald eine Gegenströmung ein, und in den letzten Jahren will man nur in etwa $^1/_3$ der Fälle von Magengeschwür Hyperacidität finden (Boas 33,7 pCt., Ewald 34,1 pCt., Wirsing und Wagner 42,6 pCt., Bamberger 36 pCt., Rütimeier bei Männern 61 pCt., bei Frauen nur 34 pCt.). Diese Zahlen fussen alle auf den Titrationswerten, wobei es natürlich nicht gleichgültig ist, ob man mit Phlorogluzin, Tropäolin 00, Kongo oder anderen Indikatoren titriert, was man für eine Probekost gibt und welche Grenze man noch als normal annimmt. Es scheint mir, dass man mit einwandfreien Methoden die Verhältnisse nachkontrollieren müsse, wobei einzig die aktuelle Acidität massgebend sein sollte, und ferner wäre es von Vorteil, ein einheitliches, eiweissarmes Frühstück zu brauchen, wo der verschiedene Grad der Verdauung des Eingeführten nicht in Betracht kommt und wo die potentielle Acidität nicht je nach der Verdauung beeinflusst wird, so dass wir gewisse Anhaltspunkte daraus gewinnen können. Es würde sich viel-

1) Ich halte dafür, dass man eher zu einer sog. Frühdiagnose des Magenkarzinoms kommen wird, wenn man nicht direkt nach „Karzinomsymptomen“ sucht, die eben doch erst im Spätstadium auftreten, sondern wenn man die ganze Diagnostik der sog. benignen Magenaffektionen besser auszuarbeiten trachtet, was nur mit Hilfe der funktionellen Methoden geschehen kann. Wie wenig gerade diese leichten Magenleiden, die dem Praktiker eigentlich viel mehr zu schaffen geben als der „schöne klinische Fall“ eines Ulkus oder Karzinoms, noch geklärt sind! Ich glaube, dass ein vereinfachtes Frühstück mit systematisch durchgeführter kombinierter Aciditäts-, Motilitäts- und Sekretionsbestimmung und auch die genaue Sedimentsuntersuchung hier viel Aufklärung bringen würde. Das Alkoholfrühstück und die Erforschung der Magenarbeit durch Aufstellen von Aciditäts- und Motilitätskurven scheint mir dafür geeignet.



leicht die ganze Frage betreffend Acidität und Ulkus etwas verschieben. Es muss allerdings immer berücksichtigt werden, dass man heutzutage nicht alle Ulzera einfach unter dem gleichen Gesichtspunkte betrachten darf und dass man nicht alle zusammen unter den gleichen Sammelbegriff werfen soll. Ich meine hier nicht nur die grosse Verschiedenheit der Lokalisation, sondern besonders auch die prinzipielle Trennung von floridem Ulkus und altem, vernarbtem Ulkus. Im Verlaufe der „Ulkuskrankheit“[1]) folgt einem gewissen latenten Stadium (Ulkusdisposition!) das Auftreten des Geschwürs, zuerst vielleicht noch gar nicht als Ulkus klinisch in Erscheinung tretend, sondern wo die Beschwerden eher die einer reinen Hyperacidität sind. In diesem Stadium aber wird sich die Hyperchlorhydrie viel häufiger finden als man heute annimmt, ja sie lässt sich wohl schon im Latenzstadium nachweisen. Dieses „floride“ Stadium dauert aber sehr verschieden lange: Der Prozess bleibt progredient (Ulcus penetrans) oder aber das Geschwür zeigt Heilungstendenz, wenn die unbekannte Grundaffektion abheilt, und nun treten Vernarbungsvorgänge ein. Es folgt das dritte Stadium, wo die Grundaffektion mit ihren Symptomen (florides Ulkus, Hyperacidität) nicht mehr nachzuweisen ist, sondern wo einzig die durch die Vernarbung bedingten mechanischen Störungen sich zeigen. Diese sind aber auch verschiedenartig nach Ausdehnung und Sitz: Pylorusnahe Ulzera und oft auch Duodenalulzera machen leicht Stenosen mit Stauung, die zuerst, wie jede Retention im Verdauungstraktus, zu Hyperacidität führt und später durch Atrophie zur Abnahme der Acidität bis zu normalen und subnormalen Werten. Es ist also klar, dass Hyperacidität und Ulkus nicht parallel gehen, aber es ist wahrscheinlich, dass die Beziehungen zueinander doch grösser sind, als man nach den allgemeinen Statistiken glauben würde.

Nun möchte ich aber zeigen, wie sich diese Zahlen der Statistiken ändern, wenn man die einwandfreie Methodik mit der Gaskettenmessung anwendet, die einzig sicher die wahre Reaktion (aktuelle Acidität) angibt, während alle die Titrationsverfahren, besonders bei diesen hohen Säurewerten, nicht nur die aktuelle Acidität, sondern auch einen Teil der potentiellen messen. (Wir kommen auf diese Abweichungen noch speziell zu sprechen.)

Boas gibt als Normalwert (vergl. auch Sahli) nach Ewaldfrühstück 1—2 pM. für „freie Salzsäure“ an, die Gesamtacidität

1) Der Ausdruck ist vielleicht unrichtig, da das Ulkus wohl nur ein Symptom einer Affektion ist, die wir heute noch nicht richtig definieren, und wo dann vielleicht die Hyperacidität ein anderes Symptom wäre.



soll nicht über 2,6 pM. sein (Sahli). Bei Anwendung von Sahli's Mehlsuppe sind die Werte etwas geringer (vergl. Seiler und Ziegler): Durchschnittswert für „freie HCl" 1,1 pM., für Gesamtacidität 1,7 pM. HCl.

Wie steht es nun mit meinen Fällen von Normalen und von sicheren Ulkuskranken? Für die Normalfälle habe ich gezeigt, dass es solche von sehr geringer aktueller Acidität gibt, die vielleicht schon als pathologisch anzusehen sind, und solche, die sauer reagieren. Ich spreche hier nur von diesen sauren Fällen: Eine Beeinflussung durch die hypaciden Fälle ist also nicht vorhanden bei diesen Durchschnittszahlen. Und dennoch finde ich viel niedrigere Zahlen als ich sie oben angegeben habe, und das sowohl für die Titrationswerte, als noch viel deutlicher für die elektrometrisch gemessenen Zahlen. Nach dem Alkoholfrühstück habe ich bei Gesunden nur in einem Falle Reaktionen mit der elektrometrischen Methode erreicht, die höher sind als $P_H = 1{,}58$ oder 1 pM. HCl. Auch die Titrationswerte überstiegen selten 1 pM. für Phlorogluzin als Indikator, und für Kongo werden 1,5 pM., für Phenolphthalein (= Gesamtacidität) 2—2,2 pM. selten erreicht. Man könnte glauben, dass das Alkoholfrühstück einen geringeren Reiz darstellt als das Ewald'sche. Das ist wohl richtig, wenn wir, wie bei unserer Technik, mehrmals fraktioniert aushebern. Aber der Unterschied ist sehr gering, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe. Auch wird es sich bei den nun folgenden Zusammenstellungen der Fälle mit Hyperchlorhydrie zeigen, wie einer Hyperacidität nach Alkoholfrühstück auch eine Hyperacidität bei Ewald- oder Riegelmahlzeit entspricht. Die Riegel'sche Mahlzeit ist allerdings nach den Angaben Gluzinski's immer sofort nach der Ausheberung des Ewald'schen Frühstücks verabfolgt worden, wobei bei gewisser Sekretionsinsuffizienz eine Abnahme der Acidität erfolgen soll, was aber bei Ulkus in der Norm nicht eintritt, da die Sekretion kräftig genug ist, auch die vermehrte Arbeit zu leisten.

Ich stelle die Fälle in zwei Schemata zusammen:

1. Die Aciditäten sind titriert mit Phlorogluzin und Kongo als Indikator (zur Bestimmung der freien Salzsäure bzw. freien Säure nach üblicher Anschauung, die nicht mehr gelten kann) oder mit Phenolphthalein (Gesamtacidität). Werte höher als 2 pM. gelten als hyperacid nach Boas.

2. Aciditäten elektrometrisch gemessen. Die Fälle sind ganz zufällig so untersucht worden, gerade wie sie sich zeitlich im Spital einfanden, als ich damals mich für die elektrometrische Bestimmungsmethode eingerichtet hatte. Eine Reaktion über





$P_H = 1,58$ oder 1 pM. HCl nehme ich nach meinen Untersuchungen an Normalen schon als hyperacid an.

**Fälle mit Phlorogluzinvanillin titriert:**

| | Fälle unter 2 pM. HCl | | | Fälle über 2 pM. HCl | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Phlorogl. | Kongo | Phenol-phthal. | Phlorogl. | Kongo | Phenol-phthal. |
| Nüchtern.Saft | 16 | 15 | 15 | 4 | 5 | 5 |
| Saft nach Alkoholfr. . . | 17 | 16 | 16 | 3 | 4 | 4 |
| Saft nach Ewald-Fr. | 10 | 7 | 6 | 1 | 4 | 5 |
| Saft nach Riegel-M. | 10 | 3 | 3 | 1 | 8 | 8 |

Es sind leider nicht alle Fälle mit den verschiedenartigen Frühstücken untersucht. Aber man kann doch prozentual gleichwohl vergleichen. Nehmen wir die Phlorogluzinwerte zum Vergleich, da nach diesen gewöhnlich die Einteilung in Hyperacidität oder normale Acidität gemacht wird: Von 20 Fällen von sicheren Ulzera und von anderen klinischen Hyperaciditäten sind im nüchternen Saft nur $^1/_5$, im Saft nach Alkoholfrühstück nicht ganz $^1/_5$ als hyperacid zu bezeichnen, wenn man 2 pM. als Grenze annimmt, und ferner sind unter diesen 20 Fällen 11 auch mit anderen Mahlzeiten untersucht worden und von diesen reagierten nur etwa $^1/_{10}$ hyperacid. Daraus geht hervor, dass das Alkoholfrühstück eher ein stärkerer Reiz ist in diesen Fällen als die eiweissreichen Mahlzeiten. Allerdings glaube ich, dass gerade in diesen aciden oder hyperaciden Mägen der Alkohol stärker wirkt als bei den schwach sauren Mägen, dass er, ich möchte fast sagen, einen „spezifischen Reiz" bildet bei diesen Fällen. Nun aber scheint mir die angenommene Grenze von 2 pM. viel zu hoch. Bei dieser Grenze allerdings könnte man nur selten von Hyperacidität sprechen bei Kranken, die klinisch wirklich Hyperaciditätsbeschwerden zeigen.

Ich habe den Wert von $P_H = 1,58$ — oder in Salzsäure umgerechnet von 1 pM. — als oberen Normalwert angenommen. Dieser scheint mir schon aus theoretischen Gründen genügend hoch zu sein, da die optimale Verdauungsreaktion des Pepsins ja bei etwa $P_H = 1,77$ oder 0,65 pM. HCl liegt. Wähle ich diese Grenze und untersuche mit der elektrometrischen Methode, so zeigen die oben angeführten Fälle ein ganz anderes Verhältnis:

Fälle elektrometrisch gemessen:

| | Fälle weniger sauer als $P_H = 1,58$ | Fälle saurer als $P_H = 1,58$ |
|---|---|---|
| Nüchterner Saft . . . . . . . | 10 | 10 |
| Saft nach Alkoholfrühstück . . . | 8 | 12 |
| Saft nach Ewald-Frühstück . . | 3 | 1 |
| Saft nach Riegel-Mahlzeit . . . | 1 | 3 |

Nach der Ewald'schen und Riegel'schen Kost wurden leider nur wenige Fälle auch elektrometrisch untersucht. Wenn wir aber die 20 Fälle nach Alkolfrühstück vergleichen, so zeigt sich, dass $^3/_5$ davon hyperacid reagieren, und das Gleiche gilt auch vom nüchternen Saft ($^1/_2$ der Fälle). Ich werde diese Grenze von 1 pM. HCl als obere Grenze des Normalen annehmen, wie ich es schon bei der Normalkurve besprochen habe. Dieser Wert bedeutet aber die wahre Reaktion, die aktuelle Acidität, die eben mit der Titration nicht gemessen werden kann, weil gerade in diesen sauren Säften neben der aktuellen Acidität erheblich viel potentielle Acidität mittitriert würde. So kommt es, dass so grosse Aciditäten oft gefunden werden. So spricht man bei Ulzera von Werten von 3,4—5 pM. HCl! Die höchsten sicheren Werte für die aktuelle Acidität waren folgende (ich gebe auch zum Vergleich die Titrationswerte mit Phlorogluzin an, um zu zeigen, wie diese viel zu hoch sind; die mit Kongo wären noch höher!):

| | Elektrometrisch gemessen | | Titriert mit Phlorogluzin-vanillin |
|---|---|---|---|
| | $P_H$ | in pM. | |
| Fall 77. Ulcus duod.: 1 Stunde . . . . . | 1,31 | 1,92 | 3,1 |
| „ 75. Ulcus duod. parapyl : 1 Stunde . . | 1,32 | 1,87 | 2,55 |
| „ 75. Ulcus duod. parapyl.: $^3/_4$ Stunden . | 1,37 | 1,66 | 2,5 |
| „ 77. Ulcus duod.: $^1/_4$ Stunde . . . . | 1,38 | 1,63 | 2,0 |
| „ 77. Ulcus duod.: $^1/_2$ Stunde . . . . | 1,38 | 1,63 | 2,0 |
| „ 94. Akuter Ileus: Riegel-Mahlzeit . . | 1,38 | 1,63 | 2,0 |
| „ 65. Ulcus pylori: $^3/_4$ Stunden . . . . | 1,39 | 1,6 | 2,0 |
| „ 88. Ulcus ventr.: Ewald-Frühstück . | 1,46 | 1,33 | 1,46 |
| „ 88. Ulcus ventr.: Riegel-Mahlzeit . . | 1,53 | 1,1 | 1,5 |
| „ 75. Ulcus duod. parapyl.: Riegel-Mahlzeit . . . . . . . . . . | 1,5 | 1,2 | 1,5 |

(Die Zahlen der konsistenteren Mahlzeiten sollen nur zum Vergleich dienen. Es werden oft noch höhere Werte vorkommen, aber ich habe nur wenige solche Säfte auch elektrometrisch geprüft. Dass diese Fälle zufällig eine grössere Uebereinstimmung der elektrometrischen Zahlen und der titrierten aufweisen, hängt wohl mit dem Eiweissfehler des Indikators zusammen, weil dadurch die eiweissreichen Säfte den Umschlag im saureren Gebiet zeigen, wie ich nachnachgewiesen habe, und so der „Indikatorfehler“ dem „Titrationsfehler“ entgegenwirkt und ihn sozusagen aufhebt.)





Nach diesen — etwas vom eigentlichen Thema abschweifenden — Erläuterungen über die Hyperacidität im allgemeinen, will ich zu den Ulkusfällen zurückkehren.

Wie verhält es sich nun mit der Hyperchlorhydrie bei unseren Ulkusfällen? Ich habe leider nur bei 13 Fällen von sicheren, operativ oder bei der Sektion festgestellten Ulzera die elektrometrische Messung gemacht. Unter diesen reagierten im nüchternen Saft 6 Fälle hyperacid, nach dem Alkoholfrühstück aber 9 Fälle, wobei ich also die Grenze bei $P_H = 1{,}58$ oder 1 pM. HCl annahm. Die übrigen 4 Fälle aber zeigten 3 mal auch ziemlich saure Werte ($P_H = 1{,}62$), und nur 1 mal war die Acidität wenig sauer und sogar etwas unter der optimalen Verdauungsreaktion. Die Zahl der Fälle ist allerdings gering, aber sie sind nicht etwa ausgelesen, sondern, wie sie ins Spital eintraten, wurden sie untersucht. Wenn ich nun noch auf die Titrationswerte hinweise, so zeigt sich dort folgendes Verhältnis:

Suche ich alle die Säfte nach Alkoholfrühstück, die ungefähr eine Reaktion von $P_H = 1{,}58$ haben ($P_H = 1{,}56—1{,}62$), so findet man leicht nach der Tabelle, dass die entsprechenden Phlorogluzintitrationswerte zwischen 1,1—1,5 pM. HCl sind. Dies wäre also ungefähr die Grenze für die Hyperacidität im Alkoholfrühstück für die Phlorogluzintitrationszahl, und wenn ich das Mittel 1,3 pM. nehme, ergibt sich folgendes Schema:

| | Weniger sauer als $^1/_3$ pM. HCl bei Titration mit Günzburg | Saurer als $^1/_3$ pM. HCl bei Titration mit Günzburg |
|---|---|---|
| 1. Ulcera ventriculi, pylorusfern . . . | 6 | 2 |
| 2. Ulcera ventriculi parapylorica (Ulcera praepylorica) . . . . . . . . . | 2 | 2 |
| 3. Ulcera pylori . . . . . . . . . | 4 | 4 |
| 4. Ulcera duodeni parapylorica (Ulcera postpylorica) . . . . . . . . . | 1 | 3 |
| 5. Ulcera duodeni . . . . . . . . | 1 | 2 |
| Gesamtzahl der Ulzera . . . . . . . | 17 = 56,6 pCt. | 13 = 43,3 pCt. |
| Davon sind: | | |
| Pylorusferne Ulcera ventric. et duod. (Gruppe 1 u. 5) . . . . . . . . | 10 = 71,5 „ | 4 = 28,5 „ |
| Pylorusnahe Ulcera oder juxtapylorica (Gruppe 2, 3 u. 4) . . . . . . . | 7 = 43,7 „ | 9 = 56,3 „ |

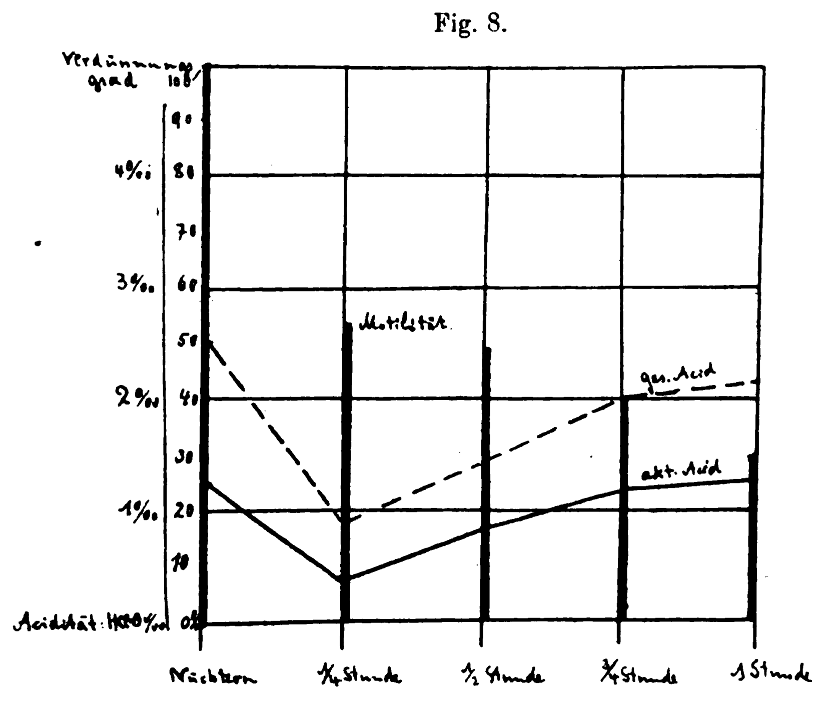
Es geht aus dieser Tabelle deutlich hervor, trotzdem die Zahlen gering sind, dass mehr als die Hälfte aller Ulkusarten Hyperacidität zeigen; bei den pylorusnahen Ulzera, die meist Stauung haben, sind die hyperaciden Säfte noch häufiger, während sie bei den pylorusfernen Ulzera seltener

vorkommen. Alle die hier aufgestellten Fälle sind autoptisch festgestellt und der Sitz, wie die Kasuistik zeigt, genau bestimmt worden. Es sind ferner eine ganze Anzahl nicht florider Ulzera darunter, die sich im dritten Stadium befinden, im Stadium, wo durch narbige Stenosen Stauung und Atrophie eintrat, oder wo das Geschwür abgeheilt ist und noch irgendwelche Beschwerden bestehen. In diesen Fällen ist die Acidität niedrig und wird oft sogar hypacid (siehe Fälle 53, 58, 62, 70, 71).

Wir können also keine „Ulkuskurve“ aufstellen. Aber die typische Kurve für ein florides Ulkus ist doch die hyperacide, die normale, hypacide oder anacide Kurve ist seltener.

Die hyperacide Kurve sieht nun folgendermassen aus:

Fig. 8.




Typische Kurve eines Ulcus pylori mit Hyperacidität und Stauung (Fall 67).

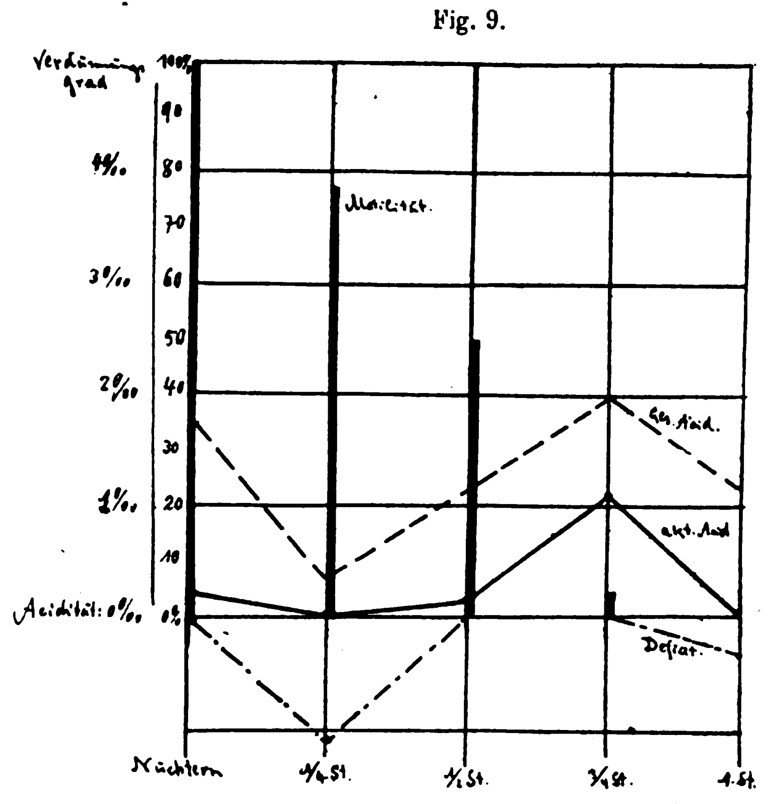
Die aktuelle Acidität ist nüchtern (nicht immer, weil die Ausheberung oft unsicher) höher als normal. Aber die Ausheberung nach der ersten Viertelstunde zeigt niedrigere Werte, weil das Sekret mit viel Mageninhalt verdünnt wird (siehe die abweichende Kurve Fig. 10 weiter unten), in den späteren Ausheberungen nimmt die Reaktion stetig zu und erreicht sehr hohe Werte, die zuletzt ungefähr dem nüchternen Safte entsprechen. Die Gesamtacidität wird hauptsächlich durch die aktuelle Acidität beeinflusst. Aber die Kurve geht dieser doch nicht parallel, weil die potentielle Acidität, die von den säurebindenden Substanzen abhängt, im $^1/_4$stündigen Saft geringer ist als im nüchternen und den Säften nach $^3/_4$ und 1 Stunde: die beiden Kurven konvergieren also gegen den $^1/_4$stündigen Saft zu und divergieren dann wieder. Die Motilität ist wechselnd (vgl. Besprechung). HCl-Defizit kommt in den hyperaciden Fällen natürlich nicht vor. Die Verdünnungskurve zeigt oft die Zeichen einer Hypersekretion (Abbiegung nach unten, was aber bei Hypermotilität nicht deutlich ist).




Dieser gewöhnliche Typ der hyperaciden Kurve wird nun durch gegenseitige Beeinflussung von Acidität und Motilität oft verändert, besonders bei Ulkusfällen, wo so oft eine organische Stenose besteht. Wir müssen diese Verhältnisse nun besprechen.

Da die Stauungen im Magensaft auf die Sekretion sehr stark einwirken, so müssen wir Motilität und Acidität, besonders auch in diesen Fällen, zusammen berücksichtigen. Ich habe unter den

Fig. 9.




Ulkus an der kleinen Kurvatur mit Hyperacidität und Hypermotilität (Fall 55).

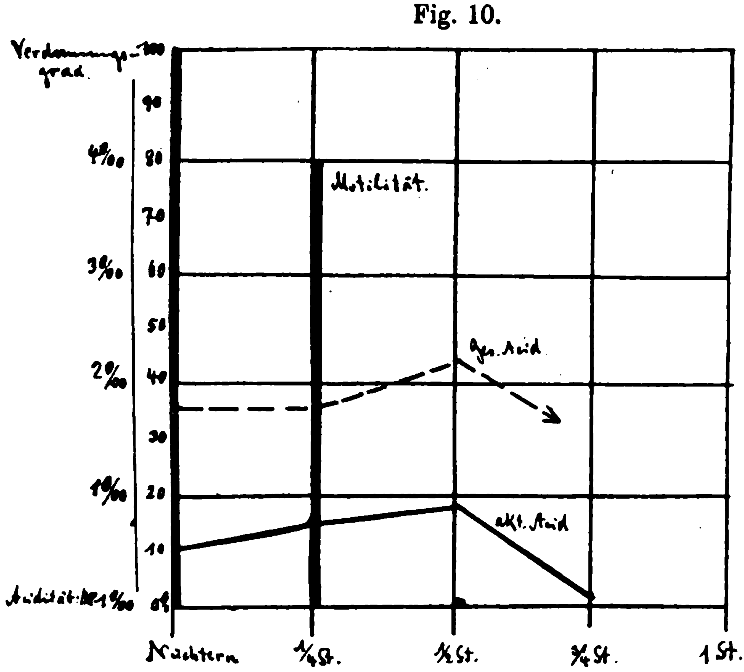
Die Kurve für die Aciditäten verläuft im ersten Teil wie eine typische Hyperaciditätskurve (vgl. Fig. 9). Die Motilität ist aber beschleunigt, weil keine anatomische Stenose vorliegt, und infolgedessen nimmt die Acidität nach einer Stunde ab, die Kurve zeigt eine Abbiegung. — Die Entleerung ist beschleunigt, die Hypersekretion ist im Kurvenbild der Verdünnungsgrade nicht deutlich zu sehen. In den Fällen, wo die aktuelle Acidität niedrig ist (sie ist nie Null), ist ein Salzsäuredefizit (mit Phlorogluzinvanillin titriert).

in der Kasuistik angegebenen Protokollen dreimal die Hyperacidität auf die Stauung im Darmkanal zurückführen müssen: Fall 81, der unter den Symptomen eines chronischen Ileus ins Spital trat; man machte die Diagnose auf eine maligne Neubildung im Dickdarm und legte einen Anus praeternaturalis am Zökum an. Die stark sauren, oft auch fäkulenten Erbrechen liessen mich die Magenprüfung machen, die hyperacide Werte ergab.



Patient kam zum Exitus und die Sektion ergab ein Karzinom am Colon transv. und mehrere frische Geschwüre im Duodenum ohne starke Verdickung der Wand, die ich als sekundäre infolge der durch die Stauung bedingten Hyperacidität ansprechen musste. Der zweite Fall ist Nr. 94, wo Patient mit Zeichen von akutem Ileus eingebracht wurde, der sich nach Klysma schnell hob; die Magensaftuntersuchung nach Gluzinski, die noch während der Stauung gemacht wurde, zeigte Hyperacidität, die

Fig. 10.




Ulkus der kleinen Kurvatur vom Pylorus entfernt mit Hyperacidität und Hypermotilität (Fall 52).

Infolge der schnellen Entleerung des Frühstücks in den Darm und der prompten Sekretion wird die Reaktion schon in der ersten Viertelstunde sehr sauer, weil sich der Saft mit weniger Mageninhalt mischen muss. Die Abnahme der Acidität im $^1/_4$stündigen Saft tritt also nicht ein. — Das schon in Fig. 9 erläuterte Abbiegen der Aciditätskurve, wenn der Magen leer ist, findet sich hier auch angedeutet, weil eben hier auch eine starke Hypermotilität besteht, so dass schon nach $^3/_4$ Stunde überhaupt kein Saft mehr ausgehebert werden konnte.

am Tage nachher gemachte, mit Alkoholfrühstück, zeigte nur leicht acide Werte. Der dritte Fall ist Nr. 95, ein chronischer Ileus nach mehreren abdominellen Operationen mit „Peritonitis adhaesiva“: es besteht deutliche Hyperacidität, obschon der Magen ausser starken Adhäsionen normal war, wie die Laparotomie zeigte. Hierher gehören aber auch die Fälle, zum Teil wenigstens, wo Verwachsungen bestehen. Ferner fasse ich viele der Hyperaciditäten bei Ulkus mit Stenose als sekundär auf, durch die Stauung bedingt. Ich verweise auf das oben Gesagte betreffend den Verlauf der

„Ulkuskrankheit“. Ich fand, dass auch Boas eine ähnliche Auffassung vertritt. Er schreibt in seinem Lehrbuch über den Zusammenhang von kontinuierlichem Magensaftfluss, Ulkus und Pylorusstenose: „Bei lange bestehendem Magensaftfluss kommt es häufig zu Ulkus, dieses ruft, wenn in der Regio pylorica oder am Pylorus selbst sitzend, eine relative oder absolute Stenose hervor. Die kontinuierliche Magensaftabscheidung hindert die Vernarbung des Ulkus und befördert das Auftreten neuer Ulzerationen. So kommt es denn entweder zu einer einfachen, nicht ulzerativen, relativen oder fortgeschrittenen Stenose oder zur Kombination von Ulkus mit Stenose oder endlich, bei extrapylorischem Sitz des Ulkus, nur zur chronischen Etablierung des letzteren.“ Ich möchte nur diese Ansicht dahin ergänzen, dass die Stauung an sich auch eine vermehrte Saftabscheidung hervorruft, die sich in der Hyperacidität zeigt und in den Symptomen, die wir als Reichmann'sche Krankheit bezeichnen. Dies beweist die Tatsache, dass oft bei sogenanntem „Abheilen“ des Ulkus, aber bestehender Stauung, die vermehrte Saftabscheidung weiter bestehen soll: viel häufiger aber scheint mir das Umgekehrte der Fall, dass — durch Stauungsatrophie oder ohne diese — die Hyperacidität verschwindet. Da die Hyperacidität, die schon vor dem Ulkus meist besteht, nur ein Symptom einer gewissen Grundkrankheit ist (Neurose?), so ist es erklärlich, dass das eine Symptom verschwinden kann, während das andere noch zu konstatieren ist. Ich möchte mich also dahin fassen, dass die Hyperacidität bei Ulkus in erster Linie wohl primär existiert, aber durch das Bestehen eines Ulkus (sei es als nervöser Reiz oder durch die Stauung) vermehrt wird. Hält die Stauung aber zu lange an, so tritt nach und nach Atrophie der Magenschleimhaut und der Drüsen ein, infolge der Zersetzungen der retinierten Speisen und durch die Säure. Die Hypersekretion und Hyperacidität geht in eine Achylie über mit allen den Zwischenstadien.

Abweichungen von der typischen Hyperaciditätskurve: Man kann als Regel bei funktionstüchtigem Magen annehmen, dass die Sekretion so lange anhält, als das Eingeführte noch im Magen liegt und einen Reiz auslöst. Nun wird wohl bei pathologischer „Hypersensibilität“ (Ulkuskrankheit, reine Hyperacidität) die Sekretion noch fortdauern, wenn der Reiz nicht mehr andauert und eine kontinuierliche Hypersekretion besteht. Es gibt aber nach meinen Untersuchungen unter den Ulzera viele Fälle, die keine kontinuierliche Hypersekretion zeigen, und wo deutlich die Sekretion, nachdem die eingeführte Kost den Magen verlassen hat, auch wieder abnimmt. Zur Feststellung dieser Tat-



sache muss aber nicht nur eine einmalige Ausheberung gemacht werden, sondern wir müssen trachten, Sekretions- oder Aciditätskurven aufzustellen. Dann findet man oft in den späteren Ausheberungen schon ein Absinken der Acidität (s. Figg. 9 u. 10). Die Werte sind allerdings noch hoch und werden oft vielleicht überhaupt die Norm nicht erreichen. Wenn nun aber die Entleerung des Magens behindert ist, so bleiben eben die Mahlzeiten länger liegen und der Sekretionsreiz dauert an. Solche Zustände finden wir vor allem bei Ulzera mit Stenoseerscheinungen des Magens. Allerdings tritt bei nicht stenosiertem Pylorus leichter Galle in den Magen über und alkalischer Dünndarmsaft, der die Reaktion verschieben könnte. Es zeigt aber die Tabelle, dass die Anwesenheit von Galle gar nicht parallel geht dieser Abnahme der Acidität in den späten Ausheberungen, wohl aber sind gute Entleerung und dieses Vorkommnis immer zusammen:

Fälle von sicheren Ulzera, die in den späteren Ausheberungen eine Abnahme der Acidität zeigen:

| Fall | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Fall 52: | Ulkus im Fundus, | | | Hypermotilität, | keine Galle. | |
| „ 54: | „ | der kleinen | Kurvatur, | Hypermotilität, | keine | Galle. |
| „ 55: | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| „ 56: | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| „ 59: | „ | „ | „ | „ | „ | Galle |
| „ 65: | „ | des Pylorus, | | verlangsamte Motilität, | „ | |
| „ 66: | „ | „ | „ | Hypermotilität, | keine Galle | |
| „ 78: | „ | duodeni, | | „ | Galle. | |

Mit Ausnahme von Fall 65 zeigen alle die Fälle mit der abnehmenden Acidität in den späteren Ausheberungen (meist in der nach einer Stunde) eine ausgesprochene beschleunigte Entleerung. Der Gallengehalt kann nicht von so grossem Einfluss sein, obschon er natürlich auch eine Reaktionsverschiebung machen kann, wie in Fall 65. Die Beeinflussung durch den Dünndarmsaft ist aber nicht so bedeutend, wie man gewöhnlich annimmt, da der Magensaft eine sogenannte „Pufferlösung" ist, die sich nicht so leicht verschiebt, wie eine reine Säurelösung. Da, wo wir bei sonst sauer reagierenden Magensäften eines Magens in einer Ausheberung einen galligen Saft plötzlich ausheben mit sehr wenig saurer Reaktion, handelt es sich eher um reinen Dünndarminhalt als um Magensaft.

Nur zwei Fälle — neben diesen in obiger Tabelle angegebenen — von allen aciden Ulkusfällen zeigen eine Hypermotilität und nicht diese Abnahme der Acidität; das eine ist ein sehr florides Geschwür, das schon perforiert war und zur Gastroenterostomie in das Spital trat.

Bei $^2/_3$ der Ulkuskranken besteht eine Motilitätsstörung im Sinne einer Verlangsamung der Entleerung, wie ich noch erläutern

werde. Daher ist die **Mehrzahl der Kurven am Ende der Untersuchung nach der Ausheberung nach 1 Stunde nicht abgebogen**, sondern die höchste aktuelle Acidität wird erst dann erreicht oder sogar noch später. Die Reaktion steigt also von der ersten Viertelstunde stetig an bis zu den höchsten Werten, die ich schon zusammengestellt habe. Doch bin ich überzeugt, dass auch in diesen Fällen eine Abnahme eintreten würde, sobald das Eingeführte den Magen verlassen hat, was aber in diesen Fällen erst verzögert eintritt.

Nun trifft man aber noch eine Ausnahme vom typischen Kurvenbild: Es gibt hie und da **Hyperaciditäten, die schon im Safte nach der ersten Viertelstunde eine sehr hohe Acidität zeigen** (siehe Fig. 10). Es sind sehr floride Fälle, und Hypermotilität begünstigt dies auch, weil der Mageninhalt schnell den Magen verlässt und so der sezernierte Saft nicht mehr so stark verdünnt wird (z. B. Fälle 52, 57, 77). Diese Erscheinung wird sich oft auch mit der schon oben erwähnten Abbiegung kombinieren, wobei dann hohe, flache Kurven für die aktuelle Acidität entstehen, die in den späteren Ausheberungen eine Abnahme der aktuellen Acidität zeigen, und wo die Entleerung immer beschleunigt ist (Nr. 52 in Fig. 10).

Nun noch einige Worte über die Fälle von Ulzera, die nicht hyperacid reagieren, sondern normale und subnormale Acidität zeigen.

Die Fälle mit annähernd normaler Acidität sind zum grössten Teil stark acide Säfte. Diese starke, allerdings noch als normal zu bezeichnende Acidität ist uns im Verein mit den anderen Symptomen und der Anamnese sehr wichtig, da dieses Symptom doch den Ausschlag bei der Diagnose geben kann; denn es handelt sich doch vielfach um die Trennung von Krankheitstypen, die ganz ähnliche subjektive und objektive Symptome machen und einen ähnlichen Verlauf zeigen und wo die Acidität die Entscheidung bringt. Zugegeben, dass es saure Magenkatarrhe gibt und auch ein Magenkarzinom saure Sekretion zeigen kann, so ist es doch möglich, im Zusammenhang der anderen Symptome (besonders Motilität) in der Regel gerade durch die Magensaftbestimmung die Diagnose zu sichern. Auf die reinen Hyperaciditäten und Aciditäten, die klinisch-krankhafte Symptome machen, komme ich noch speziell zu sprechen.

Unter den 30 Ulkusfällen fand ich nur dreimal hypacide Werte bei Verabfolgung des Alkoholfrühstückes, das eine Mal reagierte der Saft sogar anacid: Fälle 70 und 71 hypacid, Fall 58 anacid. Der anacide Magen zeigte mehrere nicht floride Ulzera an der kleinen Kurvatur, ohne starke Wandinfiltration und beschleunigte Entleerung. Die beiden hypaciden Mägen hatten Ulzera am Pylorus mit starker Stenose und Dilatation, wo Atrophie der Schleimhaut

eingetreten war. Die Sekretion stimmt also mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bild. Milchsäure fand sich in keinem Falle.

Gesamtacidität und potentielle Acidität: Die Gesamtacidität ist die Summe der aktuellen und der potentiellen Acidität. Da die aktuelle meist ziemlich gross ist, so folgt die Gesamtacidität in der Kurve ungefähr der aktuellen Aciditätskurve. Die potentielle Acidität kann nur in den Fällen richtig beurteilt werden, wo man elektrometrisch oder kolorimetrisch die aktuelle Acidität untersucht, da sonst der Fehler viel zu gross wird, da die potentielle Acidität zu klein ausfällt. Doch auch in diesen Fällen konnte ich keine Regelmässigkeit in der Grösse der potentiellen Acidität finden. Gewöhnlich ist sie geringer als 1 pM. HCl, aber in mehreren Fällen erreichte sie erheblich höhere Werte, besonders da, wo Beimischungen im Safte sind, die eben Säure binden: Galle und Dünndarmsaft, Speichel und, was besonders wichtig ist, katarrhalischer Schleim infolge Gastritis bei Stauungskatarrh. Es ist klar, dass im Safte nach der ersten Viertelstunde nur sehr wenig potentielle Acidität vorhanden ist, dass aber diese schnell steigt, je mehr Saft sich mit dem Eingeführten mischt. Auch das Nüchterne, das aus reinem Saft besteht, hat daher sehr hohe potentielle Acidität, doch lassen sich da nicht zu viel Rückschlüsse ziehen, weil oft Speichel und Dünndarmsaft beigemischt sind und auch Speisereste und andere Substanzen, und auch die Ausheberung an sich nicht so sicher ist.

Das Salzsäuredefizit hat in den Fällen von Ulkus wenig Bedeutung, da es nur selten vorkommt. Ich verweise dafür auf die Fälle von Hypaciditäten und Anaciditäten bei Achylien und anderen schon erwähnten Magenaffektionen und auf den hypaciden „normalen“ Typ.

Motilitätskurve: Die Bestimmung der Motilitätsverhältnisse scheint mir bei Ulkusverdacht noch wichtiger als bei den anderen Magenaffektionen und zwar sowohl für die Diagnose, besonders in topischer Hinsicht, und für die Therapie. Die Indikationsstellung für einen chirurgischen Eingriff sollte heutzutage für alle Fälle von anatomischer Stenose gegeben sein; eine mechanische Störung wird am besten auch „mechanisch“ behandelt. Dabei sollten wir nicht abwarten, bis die Stauung solche Grade erreicht, dass schon der Patient selbst darunter leidet, der Magen das Hindernis nicht mehr überwinden kann, gleichsam das Stadium der Dekompensation eintritt, und eine Insuffizienz II. Grades mit Erbrechen, Magendilatation, Drüsenatrophie, Marasmus usw. Bei einem so veränderten Magen kann man auch von einem chirurgischen Eingriff, von einer Gastroenterostomie oder Resektion nicht mehr erwarten,

als dass die Passage geöffnet wird; der Magen ist aber oft schon so entartet, dass ihm jede Peristaltik fehlt und die Magensekrete, die nicht nur für die Magenverdauung nötig sind, sondern auch für die Dünndarm-, Pankreas- und Gallensekretion, fehlen ganz. Der chirurgische Eingriff sollte schon im Stadium der Insuffizienz ersten Grades, wo die Entleerung noch vollkommen, aber verlangsamt geschieht, gemacht werden. Hier besteht die Dilatation noch nicht, die oft das Anlegen der Gastroenterostomie an richtiger Stelle so erschwert und auch für die Resektion Schwierigkeiten bietet, die Muskulatur ist noch funktionstüchtig, ebenso die Drüsen und es ist sogar eine gewisse Magenverdauung nicht ausgeschlossen. Ich habe einen Fall, wo eine gut funktionierende Gastroenterostomie gemacht worden war, untersucht und fast normale Säurewerte gefunden (Fall 7); ob dieses Vorkommnis erwünschbar ist oder ob nach Gastroenterostomie der Darmsaft ganz alkalisiert werden soll durch einfliessendes Darmsekret, lasse ich dahingestellt, da mir systematische Beobachtungen darüber fehlen. Die Beschwerden nach Gastroenterostomie sind aber oft mehr auf Störung der Motilität zurückzuführen und die Entleerungsfähigkeit des Magens vor der Operation ist sicher von grossem Einfluss auf den späteren Erfolg.

Nun wird man wohl den Einspruch erheben, dass die mangelhafte Entleerung sehr oft auf einen Pylorospasmus zurückzuführen und nicht anatomischer Natur sei, und daher bei Heilung des Geschwürs auch abheile. Ich glaube, dass es nicht berechtigt ist, die spastische Pylorusstenose so in den Vordergrund zu stellen bei den Motilitätsstörungen bei Ulzera, wie es oft geschieht, z. B. 1913 von Faulhaber, der die Insuffizienz bei Pylorusulkus meist auf einen Pylorospasmus zurückführen will, der direkt ein Zeichen für ein Ulcus pyloricum sei und klinisch sich nicht nur durch eine Insuffizienz ersten Grades (röntgenologisch 6 stündiger Rest), sondern auch durch eine normale oder besser noch eine besonders intensive Peristaltik anzeige. Ich fasse diese Zeichen nicht nur als Symptome einer spastischen Pylorusstenose auf, weil jede Stenose, ob funktionell oder anatomisch, diese vermehrte Peristaltik zeigt, solange der Magen noch nicht in das Stadium der Atonie eingetreten ist. Es ist diese Erscheinung allerdings wirklich ein Zeichen einer Pylorusstenose und uns zur topischen Diagnose wichtig, nicht aber zur Unterscheidung einer funktionellen von einer anatomischen Stenose. Es ist schade, dass Faulhaber nicht die genauen operativen Befunde angibt: ich bin überzeugt, dass in den meisten Fällen man auch die anatomische oder organische Stenose gefunden hat. Bei meinen Fällen wenigstens habe ich fast immer eine deutliche anatomische Verenge-



rung des Pylorus nachweisen können oder eine sanduhrförmige Bildung im Magen oder Duodenum, also auch anatomische Hindernisse in allen den Mägen, die verlangsamte Entleerung zeigten. Nur bei zwei Ulcera duodeni parapylorica war die anatomische Stenose trotz Hypomotilität nicht zu konstatieren. Ich will das Vorkommen von spastischen Stenoseerscheinungen nicht leugnen. Ich habe schon mehrmals darauf hingewiesen, wie starke Acidität schon eine langsamere Entleerung verursacht; dieser Einfluss der Reaktion auf die Motilität ist schon physiologisch bedingt, kann aber auch pathologisch gesteigert sein und direkt zu Krampfzuständen führen. Aber in den weitaus häufigsten Fällen ist die mangelhafte Entleerung bei Ulzera doch durch eine anatomische Stenose verursacht und sollte nicht auf eine funktionelle Affektion zurückgeführt werden, von der man nichts sieht bei der direkten Untersuchung bei der Laparotomie, wo der Chirurg aber die anatomischen Veränderungen sicher konstatiert. Warum also eine unsichere Hypothese heranziehen?

Aber auch der Internist und Spezialist Boas steht auf diesem Standpunkt und schreibt: „Die Diagnose der spastischen Pylorusstenose ist lediglich eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Speziell ist eine sichere Abgrenzung von einer organischen Stenose sehr schwierig, ja ich halte es trotz entgegenstehender Meinung anderer, bewährter Autoren gar nicht für ausgemacht, ob es sich bei den sogenannten spastischen Stenosen nicht um echte Stenosen leichterer Art handelt, deren Symptome unter dem Einfluss einer rationellen Behandlung vorübergehend in den Hintergrund treten können“. Ich möchte mich, gestützt auf die 30 genau untersuchten und bei der Operation verifizierten Fälle, diesen Ausführungen anschliessen.

Noch auf ein Symptom, das Boas hier berührt und Faulhaber auch als Zeichen eines Ulcus ad pylorum anspricht, das allerdings eigentlich nicht zum Thema gehört, will ich doch kurz hinweisen: die Periodizität der Beschwerden. Das Abwechseln von Perioden mit intensiven Schmerzen und freien Intervallen von Wochen und Monaten soll nach Faulhaber für Ulcus ad pylorum typisch sein, und andere Autoren geben es als Zeichen eines Ulcus duodeni an. Nach meiner Auffassung ist es ein Zeichen der „Ulkuskrankheit“ überhaupt, besonders in den Stadien, wo die Kompensation der durch anatomische Veränderungen verursachten motorischen Störung noch möglich ist. Es ist gar nicht immer die Therapie bei den Besserungen schuld, wie der Therapeut gerne glauben möchte, sondern oft weiss der Patient gar nicht anzugeben, woher die Besserung kam, öfters allerdings führt er sie auf irgendeine Medikamentation zurück: das post hoc



wird zum propter hoc. Diese Periodizität ist bei allen Ulzera sehr häufig zu konstatieren, und ich möchte eine Parallele ziehen mit den oft periodischen Kompensationsstörungen am Herzen.

Nun zur Sache zurück. Wie verhalten sich unsere Fälle zur Entleerungsfähigkeit? Das Mass ist uns der Phenolphthaleingehalt im Ausgeheberten: nach 1 Stunde soll im normalen Magen nur noch eine Spur oder nichts mehr nachzuweisen sein, nach $^3/_4$ Stunden nur noch Spuren. Bei beschleunigter Entleerung ist schon nach $^3/_4$ Stunden oder schon früher im Ausgeheberten kein Phenolphthalein mehr, und bei verlangsamter Entleerung ist nach 1 oder $^5/_4$ Stunden noch mehr als 10 pCt. Phenolphthaleinfarbe.

Ulzera und Motilität.

| | Beschleunigte Entleerung | Normale Entleerung | Verlangsamte Entleerung |
|---|---|---|---|
| Ulcera ventriculi . . . | 2 | 6 | 0 |
| Ulcera ventr. parapyl. . | 0 | 0 | 4 |
| Ulcera pylori . . . . | 0 | 2 | 6 |
| Ulcera duod. parapyl. . | 0 | 0 | 4 |
| Ulcera duodeni . . . | 1 | 1 | 4 |
| Total aller Ulzera: 30 Fälle . . . . . | 3 = 10 pCt. | 9 = 30 pCt. | 18 = 60 pCt. |
| Pylorusferne Ulzera (ventr. et duodeni): 14 Fälle . . . . . | 3 = 21,5 „ | 7 = 50 „ | 4 = 28,5 „ |
| Pylorusnahe Ulzera (Ulc. juxtapyl.): 16 Fälle . | 0 | 2 = 12,5 „ | 14 = 87,5 „ |

Diese Tabelle zeigt deutlich genug, wie überwiegend sich die verlangsamte Motilität bei pylorusnahen Geschwüren findet: fast 90 pCt. aller meiner Ulcera juxtapylorica zeigen Stenoseerscheinungen, während die pylorusfernen Geschwüre des Magenfundus gar nie verlangsamte Entleerung zeigten, und die pylorusfernen im Duodenum nur in $^2/_3$ der Fälle. Diese Feststellung ist uns ein wichtiger Anhaltspunkt für die Lokaldiagnose des Ulkus. Schon Soupault wies auf diese Motilitätsstörung hin, die bei Geschwüren „au niveau de la région pylorique", aber auch bei Duodenalulzera sich finden, und bezeichnete als „syndrome pylorique" die Kombination von Spätschmerz, Hypersekretion und verlangsamter Entleerung. Die beiden letzten Symptome kann ich also bestätigen, und es ist ganz interessant, die beiden Tabellen zu vergleichen, die über die Hyperacidität und die über die Motilität: es ergeben sich ganz zufällig zum Teil ganz gleiche Zahlen. Von den 14 pylorusfernen Ulzera zeigen über 70 pCt. keine verlangsamte Entleerung und auch keine vermehrte Acidität; von den 16 pylorusnahen Ulzera aber sind

sogar fast 98 pCt. mit Stenoseerscheinungen, aber nur 56 pCt. mit Hyperacidität. Die Motilität ist also noch öfters gestört bei pylorusnahem Geschwür, als dass sich eine Hyperacidität findet; das kommt daher, dass sich eben auf der Basis einer hochgradigen Stenose eine Atrophie der Schleimhaut entwickeln kann (Fall 61, 70, 71 und 79), und so decken sich die Fälle von Stenose und Hyperacidität nicht, obschon die Beziehungen der beiden Symptome zueinander sehr gross sind, wie ich schon auf S. 342 usw. dargelegt habe.

Beiläufig möchte ich noch erwähnen, dass das dritte Symptom des „Syndrome pylorique“ von Soupault, der Spätschmerz, mir nach meinen Beobachtungen wenig sicher erscheint für die Lokaldiagnose. Clairmont hat zwar in neuerer Zeit das zeitliche Auftreten der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme mit dem Sitze des Geschwürs auch in Zusammenhang gebracht. Ich konnte aber zu häufig Ausnahmen von dieser Regel konstatieren, und auch Faulhaber fand dies Zeichen für die Sitzdiagnose nicht genügend sicher. Es sind eben zu verschiedenartige Ursachen, die die Schmerzen verursachen (mechanische Reizung der entzündeten Partien, die krampfhafte Peristaltik und Magensteifung, Reizung durch den stark sauren Saft, Zerrung an Adhäsionen und serösen Verwachsungen), und diese können nicht auseinandergehalten werden und sind zeitlich gewiss verschieden auftretend.

Sekretion: Nun können wir aber aus dem Kurvenverlauf der Verdünnungsgrade des Phenolphthaleins auch auf die Sekretion Rückschlüsse ziehen. Dies Verfahren ist wohl kein sehr sicheres und Vorbedingung ist, dass der Magen bei der nüchternen Ausheberung total entleert worden ist, was in meinen Fällen wohl nicht immer mit der nötigen Sorgfalt und Uebung vom Wartepersonal gemacht wurde. Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass auch Sekretion von wenig saurem Saft die Verdünnungskurve beeinflusst, was vielleicht in dem anaciden Magen Nr. 71 der Fall ist. Um sicher die Sekretionsmenge zu bestimmen, müsste man, nachdem man mit der fraktionierten Ausheberung den Sekretionstypus festgesetzt hätte, eine zweite Untersuchung machen, und nach der geeigneten Zeit das eingeführte Alkoholfrühstück total ausheben und nach bekannten Regeln aus der Verdünnung der Phenolphthaleinfarbe und der Menge des Ausgeheberten die Menge und die Acidität des reinen Sekrets ausrechnen, wie Sahli es für die Butyrometrie angegeben hat. Allerdings erhalten wir hier keine absoluten Werte; es wird Sekret bis zum Moment der Ausheberung schon in den Darm abgeführt, welches bei der Methode nicht mitgemessen wird, und dies ist bei einem Vergleich von Mägen mit Stauungserscheinungen und solchen mit guter Entleerung von Bedeutung. Es ist viel-

leicht dies der Grund, dass meine Sekretionskurven oft keine Hypersekretion zeigen, wenn auch der Saft hyperacid ist und umgekehrt. Aber wir müssen uns auch immer gegenwärtig halten, dass die Aciditäten nicht die Reaktion des reinen Saftes darstellen, sondern des mit dem Alkoholfrühstück verdünnten Saftes. Daher brauchen Hypersekretion und Hyperacidität gar nicht parallel zu gehen, weil eben die Motilität ouch von entscheidendem Einfluss ist bei der Verdünnung des Eingeführten. Ja die Verhältnisse werden noch komplizierter dadurch, dass es wahrscheinlich ist, dass nicht immer gleich saurer Saft produziert wird. Die Ansichten sind in dieser Frage noch geteilt. Von den einen Autoren wird angenommen, die Reaktion des sezernierten Saftes sei immer gleich und nur die Menge wechsele (Pawlow, Rubow, Bickel u. a.). Aber Erfahrungen der Praxis führten zu anderen Resultaten, so dass Möller und Fleischer und auch Strauss an einer Sekretion von verdünntem, weniger saurem Saft festhalten. Ich habe oben schon auf Fall 71 hingewiesen, wo trotz Anacidität eine deutliche Hypersekretion besteht. Strauss und auch Boas fanden solche „Verdünnungssekretion" bei Fällen von Magensaftfluss. Es ist wohl wahrscheinlich, dass im normalen Magen eine solche Abscheidung von wenig saurem Saft nicht vorkommt, dass aber in pathologischen Fällen, vielleicht gerade zum Schutz gegen den zu sauren Saft, der Magen solch wässeriges Sekret liefert mit niedriger Acidität.

Wenn ich in meinen Fällen nach der ersten Viertelstunde eine Verdünnung von weniger als 60 pCt., nach einer halben Stunde eine solche von weniger als 40 pCt. für Zeichen einer vermehrten Sekretion annehme, so ergeben sich folgende Zahlen:

Von 27 Ulkusfällen (3 Fälle wurden nicht gemessen) zeigen nach der ersten Viertelstunde:

Vermehrte Sekretion: 11 Fälle, darunter

| | | | |
|---|---|---|---|
| mit Hyperacidität | 7 Fälle, | mit Stauung | 7 Fälle |
| „ normaler Acidität | 3 „ | „ normaler Entleerung | 4 „ |
| „ Anacidität | 1 Fall | „ Hypermotilität | 0 „ |

Nicht vermehrte Sekretion: 16 Fälle, darunter

| | | | |
|---|---|---|---|
| mit Hyperacidität | 4 Fälle, | mit Stauung | 9 Fälle |
| „ normaler Acidität | 9 „ | „ normaler Entleerung | 4 „ |
| „ Hyp- und Anacidität | 3 „ | „ Hypermotilität | 3 „ |

Von den gleichen 27 Fällen zeigen nach einer halben Stunde:

Vermehrte Sekretion: 12 Fälle, darunter

| | | | |
|---|---|---|---|
| mit Hyperacidität | 9 Fälle, | mit Stauung | 6 Fälle |
| „ normaler Acidität | 2 „ | „ normaler Entleerung | 4 „ |
| „ verminderter Acidität | 1 Fall | „ Hypermotilität | 3 „ |



**Nicht vermehrte Sekretion:** 15 Fälle, darunter

| | | | |
|---|---|---|---|
| mit Hyperacidität | 12 Fälle, | mit Stauung | 10 Fälle |
| „ normaler Acidität | 10 „ | „ normaler Entleerung | 4 „ |
| „ verminderter Acidität | 3 „ | „ Hypermotilität | 1 Fall |

Es zeigt sich, dass die Motilität und die Sekretion keine regelmässige Beziehungen zeigt, obschon die Entleerungsfähigkeit des Magens sicher auf die Verdünnungskurve von Einfluss ist, was besonders in den späteren Ausheberungen ausschlaggebend wird. Nach einer Viertelstunde und einer halben Stunde ist eben auch bei normalem Magen der Pylorus noch ziemlich geschlossen. Deutlich zeigt sich aber, dass die Fälle mit Hypersekretion auch sehr oft Hyperacidität zeigen, während die normal oder wenig sauer reagierenden Säfte sich in Mägen finden, die nicht vermehrt sezernieren. So lassen sich aus der Methode doch, trotz der komplizierten Wechselwirkungen der verschiedenen Faktoren, die auf die Verdünnungskurve einen Einfluss ausüben, gewisse Regelmässigkeiten herauslesen. Die vermehrte Sekretion ist bei unseren Ulzera also bei kaum der Hälfte der Fälle vorhanden, die übrigen Fälle sezernieren normal stark (gemeint ist also die Sekretmenge, nicht die Acidität!), selten vermindert. Interessant ist, dass die Ulcera ventriculi, die vom Pylorus entfernt sitzen, keine Zeichen von Sekretionsvermehrung zeigen (Ausnahme Fall 59 und nach der halben Stunde 57). Pylorusferne Ulcera duodeni zeigen bald Hypersekretion, bald keine vermehrte Sekretion. Die Ulcera juxtapylorica haben also hauptsächlich die Zeichen der Hypersekretion, gleich wie sie auch am häufigsten Hyperacidität zeigen. Magensaftfluss ist ja allgemein als ein Zeichen von einem Magengeschwür angesehen worden (vergl. v. Tabora in Riegel's Lehrbuch, Elsner, Strümpell). Boas und Strauss glauben sogar, dass der kontinuierliche Magensaftfluss, der nur eine besonders ausgeprägte Form der digestiven Hypersekretion darstellt (Strauss), ätiologisch mit dem Ulkus in Zusammenhang zu bringen ist. Schon Soupault, Faulhaber und Kemp machten dann mit Recht auf die Häufigkeit des Vorkommens der Hypersekretion bei Ulcus juxtapyloricum aufmerksam.

Es bleibt nun noch die Besprechung über Beimischungen im Ausgeheberten bei den Ulzera.

Galle fand ich in mehr als der Hälfte der Fälle in mehreren oder in einzelnen Ausheberungen. Leichte Stenosen vermögen den Gallerückfluss nicht zu verhindern und nur bei starken Stenosen (30 und mehr Prozent Phenolphthaleingehalt nach einer Stunde im

Ausgeheberten) ist der Gallengehalt selten. Das gleiche gilt auch vom nüchternen Safte. Es ist aber auch der Gallengehalt im Nüchternen und bei dem Frühstück verschieden, oft findet man im ersteren Galle, in diesem aber nicht und umgekehrt.

Blut: Es ist bekannt, wie wichtig der Blutgehalt der Fäzes für die Diagnose der Ulzera ist, und Boas will sogar nur ein Magengeschwür diagnostizieren, wenn Blutungen nachgewiesen sind. Doch gehen andere Autoren nicht so weit und sehen im Blutnachweis nur eine wichtige Stütze der Diagnose auf einen geschwürigen Prozess (Ulkus oder Karzinom); aber es muss eine andere Aetiologie (variköse Blutungen, solche aus kleinen Erosionen, kardiale Stauung) ausgeschlossen werden, was nicht immer möglich ist, wie Fall 85 und 84 beweisen. Ich habe diese Frage betreffend den Blutgehalt im Stuhl in meinen Fällen nicht systematisch genug verfolgt, um darüber referieren zu können. Was aber den Blutgehalt im Ausgeheberten betrifft, so fand ich im Nüchternen nur 6 mal Blutspuren (darunter 3 mal bei Ulcus duodeni), in einer oder mehreren Proben des Alkoholfrühstücks 9 mal (4 mal bei Ulcus duodeni). Es spielt sicher die mehrfache Sondierung ein prädisponierendes Moment. Zum Unterschied zum Magenkarzinom ist also viel seltener Blut im Ausgeheberten nachzuweisen, wie man in der Kasuistik vergleichen kann. Auch Gastritis zeigt infolge einer gewissen Vulnerabilität der entzündeten Schleimhaut öfters Blut, und auch bei reinen Hyperaciditäten ohne Ulkus, über deren Aetiologie ich keine sicheren Angaben machen kann, können sogar massige Blutungen vorkommen.

Schleim und Speichel, auf der Oberfläche schwimmend, fand ich häufig und ein vermehrtes Sediment von Eiweissflocken und -bröckeln ebenfalls, besonders in den Fällen, wo Retention bestand und ich nüchtern Speisereste konstatieren konnte. Dies letztere kam 14 mal vor und deckte sich immer mit einer deutlich nachweisbaren Stauung, ausser im Fall 53, wo ein Sanduhrmagen durch Ulkus an der kleinen Kurvatur und Vorderwand des Korpus bestand, der wohl die Flüssigkeit besser entleerte als die festen Speisen. Das Sediment ist aber geringer als bei Karzinom und bei Achylien und Gastritiden. In Zukunft sollte die mikroskopische Untersuchung dieses Sedimentes gemacht werden zur Differentialdiagnose gegenüber diesen Affektionen.

Milchsäure habe ich in keinem der untersuchten Ulzerafälle gefunden, auch nicht in den hypaciden Fällen.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen: Da bei Magenulzera die Funktionen des Magens (Sekretion und Motilität) sehr verschiedenartig gestört und oft auch gar





nicht beeinflusst sind, so darf man von einer Funktionsprüfung nicht verlangen, dass sie einheitliche Symptome für alle Ulzera ergibt. So erhalten wir auch keine typische „Ulkuskurve". Wenn wir aber die Ulzera mehr klassifizieren nach Lokalisation und auch nach ihrem Verlaufsstadium, so zeigen sich doch gewisse Regelmässigkeiten der gestörten Funktionen, die ich hier schematisch angeben will nach meinen bisherigen Ausführungen:

Pylorusferne Ulzera:

Acidität: meist vermehrt, nur selten normal hoch oder hypacid bei nicht floriden Ulzera.

Sekretion: bei Ulzera im Corpus ventriculi nicht vermehrt, bei Ulcera duodeni oft vermehrt.

Motilität: meist normal, seltener vermindert oder beschleunigt.

Pylorusnahe Ulzera:

Acidität: die Hälfte der Fälle hyperacid, die andere Hälfte normal oder hypacid infolge Stauungsatrophie, oder wenn nicht mehr florid (was bei diesen Fällen selten vorzukommen scheint).

Sekretion: meist vermehrt, auch in den Fällen mit Stauungsatrophie („Verdünnungssekretion").

Motilität: meist verlangsamt, selten normal.

Ich habe noch einige Gruppen von Hyperaciditäten zusammengestellt:

In der ersten Gruppe gebe ich 4 Fälle, sog. „reine Hyperaciditäten", wo man wegen Ulkusverdachtes eine Probelaparotomie anlegte, aber gar keine Zeichen von einem Ulkus finden konnte, obschon die Anamnese und die sonstigen subjektiven und objektiven Symptome die Ulkusdiagnose sicher zu stellen schienen.

Es folgt dann eine Gruppe von Fällen (8), wo wir zum Teil sichere Anhaltspunkte für ein Ulkus zu haben glauben, die aber nicht zur Operation kamen, teils, weil sie sich nicht dazu entschliessen wollten, teils, weil man mit interner Therapie versuchte. Weil diese Fälle alle nicht bei der Operation sichergestellt wurden, so habe ich sie in eine Gruppe zusammengenommen, da ich durch andere Fälle, wo wir sicher an ein Ulkus glaubten und sich bei der Operation doch keines fand, vorsichtiger geworden bin und ich auf die Diagnose Ulkus, sofern sie nicht autoptisch bestätigt ist, nicht sehr viel gebe. Es ist wohl manche „Ulkusheilung" durch Diät und Ruhe gar keine Ulkusheilung, sondern eine Heilung einer anderen Magenaffektion (Gastritis, nervöse Dyspepsie, Atonie), die





viel Aehnlichkeit mit einem Magengeschwür haben kann und bei der gebräuchlichen Ulkustherapie auch ausheilt. Meiner Ueberzeugung nach gibt es heutzutage noch keine Methode, die uns sicher die Diagnose bringen kann, wenn wir auch durch die verschiedensten Symptome subjektiver und objektiver Art und durch die Anamnese die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit machen können. Wir sollten uns wohl weniger an die Diagnose des Geschwürs halten, als an den ganzen Symptomenkomplex, den wir als Geschwürskrankheit vorläufig noch bezeichnen müssen, wo aber das Geschwür gar nicht unbedingt vorhanden sein muss, weil es nur ein Symptom der Grundkrankheit ist. So würde sich die obige Gruppe der „reinen Hyperaciditäten“ wohl auch unter diese Grundkrankheit einfügen, und vielleicht auch manche Fälle von nervöser Dyspepsie und von sogenannter Gastritis acida.

Eine dritte Gruppe sind die Fälle von Hyperaciditäten bei Stauungen im Darmkanal, wohin Fall 81 eigentlich auch hingehört, da nach meiner Ansicht die dortigen Ulcera duodeni sekundär sind infolge der Stauung und Hyperacidität (mechanische und chemische Läsionen). Es ist über diese Fälle nichts weiter zu sagen, als dass sie einen Beweis bilden für eine Form der Hyperacidität, die sich auch im Spätstadium des Ulkus, wenn Stauung eintritt, entwickeln kann (siehe frühere Angaben).

Die vierte Gruppe enthält 3 Fälle von Hernia epigastrica, die bekanntlich starke Gastralgien verursachen können. Da diese Fälle auch Hyperacidität haben, so kann man oft nicht sicher ein Ulkus ausschliessen, um so mehr, da ich fand, dass die Motilität auch leicht verlangsamt sein kann, wohl infolge der hyperaciden Werte, wodurch der Meringsche Reflex beeinflusst wird im Sinne einer selteneren Pylorusöffnung. Doch ist die Störung wohl nie so bedeutend, wie sie bei Ulkus sein kann.

In der letzten Gruppe habe ich ein paar Fälle mit Hyperacidität zusammengestellt, wo ich verschiedene Ursachen dafür ansprechen muss: Fall von Cholelithiasis, nach dem Anfall; es bestand kein Ikterus mehr. Es ist zwar von Leva (zitiert in Boas' Lehrbuch) nachgewiesen worden, dass bei Cholelithiasis normale oder sogar herabgesetzte Säurewerte gefunden werden, aber ich habe auch schon in anderen Fällen, wo noch kein starker Ikterus bestand, eine Hyperacidität gefunden.

Durch Reizung werden Adhäsionen der Magenserosa (besonders bei der Peristaltik) Hyperacidität verursachen können; solche Fälle zeigen allerdings oft auch Stauungserscheinungen und schliessen sich dann an die in Gruppe III an. Eine leichte Stauung zeigt schon Nr. 100. Fall 101 zeigt einen etwas unregelmässigen Verlauf der



Acidität, wie ich ihn bei den Ulzera mit vermehrter Motilität fand, wo in späteren Ausheberungen kein Phenolphthalein nachzuweisen ist und die Aciditätskurve abbiegt, da eben der Sekretionsreiz fehlt.

Patient 102 ist ein Fall, wo bei zerfallendem hohem Oesophaguskarzinom trotz Marasmus eine Hyperacidität bestand infolge des steten Reizes durch die in den Magen gelangenden Zerfallsmassen und sekundärer Gastritis. Man könnte also diese Gastritis eine Gastritis acida nennen.

Bei allen diesen Fällen ist eine Diagnose nur mit Berücksichtigung der genauesten Anamnese und aller subjektiven und objektiven Symptome möglich und man kann dann sehr oft nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen, besonders betreffend die Unterscheidung von Ulkus und reiner Hyperacidität, wo einzig die Motilitätsstörung für Ulkus spricht. Bei normaler Entleerung aber lässt sich die Diagnose nicht sicher machen, da die Symptome und Krankengeschichte ganz übereinstimmend sein können. Wir werden in diesen Fällen ohne Motilitätsstörung wohl meistens uns zur internen Therapie entschliessen, obschon oft sogar für reine Hyperaciditäten ein chirurgischer Eingriff nicht immer von der Hand zu weisen ist (Gastroenterostomie).

Im allgemeinen aber scheint sich die Frage für einen Eingriff durch den Chirurgen folgendermassen zu lösen: In jedem Falle von Motilitätsstörung im Sinne einer Verlangsamung sollte für den Arzt der operative Eingriff in Betracht gezogen werden. Dabei muss nur die Frage gelöst sein, ob es sich um eine organische oder funktionelle Stenose handelt. Wie schon oben gesagt, halte ich aber die funktionelle Stenose, den Pylorospasmus, für weit seltener, als es vielfach angenommen wird, besonders bei Ulkuspatienten. Es ist geradezu falsch, heutzutage Patienten mit der Diagnose auf Ulkus und Stauungserscheinungen noch länger intern zu behandeln, da so nie eine Heilung zustande kommt und der Magen infolge der Stauung nur noch mehr krankhaft verändert wird und zwar meist irreparabel, indem dann auch ein verspäteter operativer Eingriff keinen solchen Erfolg haben kann, wie es möglich wäre am noch funktionstüchtigen Magen. Es sollte aber nicht erst dann eine Stauung diagnostiziert werden, wenn die augenfälligsten Symptome, wie Erbrechen, Dilatation, Magensteifung, Marasmus den Patienten selbst die Diagnose auf „Magenverschluss" stellen lässt, sondern es muss extra darauf geprüft werden vom Arzte mit speziellen Methoden, wofür ich mein Phenolphthaleinfrühstück als einfache, sichere Methode für den Praktiker empfehlen möchte. Eine gleichzeitige Aciditätsbestimmung ist bei diesem Frühstück so einfach, weil man die nach modernen



Grundsätzen richtige kolorimetrische Methode brauchen kann, und in dem meist als klare Flüssigkeit ausgeheberten Mageninhalt lässt sich, ohne komplizierte chemische Methoden, manche Beimischung sofort feststellen und das Sediment leicht auch mikroskopisch untersuchen.

## Kasuistik.

Die vorliegenden Untersuchungen und Krankengeschichten stammen von Kranken und Gesunden. Der grösste Teil waren Patienten der chirurgischen Klinik in Bern (Direktor Prof. Kocher, später Prof. de Quervain und sein Stellvertreter Privatdozent Dr. A. Kocher). Viele Fälle hatte ich in der chirurgischen Poliklinik untersucht, die ich zum Teil nachher auch auf die chirurgische Klinik zur Operation überwies. Eine Anzahl Fälle wurden mir aus den chirurgischen Abteilungen von Prof. Arnd und Dr. Wildbolz zur Verfügung gestellt. Besonders wichtig war es mir, nicht nur chirurgisches Material zu untersuchen, und daher war ich froh, Fälle aus der medizinischen Poliklinik (Direktor Prof. Sahli, Oberarzt Privatdozent Dr. Seiler) und aus der medizinischen Abteilung von Dr. von Salis zugewiesen zu bekommen. Für die gütige Ueberlassung der Fälle möchte ich den Herren meinen besten Dank aussprechen.

Besonders wertvoll scheint es mir, dass etwa die Hälfte aller Fälle zur Operation kamen und man so die einzig sichere Kontrolle der Diagnose machen konnte; einige Fälle kamen zur Sektion. Ferner untersuchte ich ungefähr 20 magengesunde Individuen, zum Teil solche, die an einer anderen chirurgischen Affektion litten, welche nicht die Magenverhältnisse beeinflussen konnte, zum Teil überhaupt ganz Gesunde.

Die Untersuchungsmethodik war folgendermassen:

1. Auswaschen und genaues Entleeren des Magens am Abend vorher in allen Fällen, wo eine massige Retention angenommen werden musste. Sonst ist dies nicht nötig.
2. Aushebern und vollständiges Entleeren des Magens nüchtern, in allen Fällen mit Auswaschen.
3. Trinken der 300 ccm 6 proz. Alkoholphenolphthaleinlösung, zimmerwarm.
4. Aushebern der ersten Portion (50 ccm) $^1/_4$ Stunde nach der Einnahme des Frühstückes.
5. Aushebern der zweiten Probe $^1/_2$ Stunde nach der Einnahme.
6. Aushebern der dritten Probe $^3/_4$ Stunden nach der Einnahme.
7. Aushebern 1 Stunde nach der Einnahme und „Entleeren“ des Magens.



Nur in wenigen Fällen heberte ich die Probe erst nach $^1/_2$ Stunde aus, statt schon nach $^1/_4$ Stunde.

Die Motilität wurde immer mit Phenolphthalein im Alkoholfrühstück bestimmt. Einige Male machte ich zum Vergleich die Jodkalimethode nach Sahli (worüber ich in meiner anderen Publikation referierte).

Die Aciditäten wurden verschieden untersucht:

In allen Fällen machte ich die Titration mit verschiedenen Indikatoren: Phlorogluzinvanillin nach Günzburg, Kongo in Papierform (Tüpfelmethode), Phenolphthalein, fast immer auch mit Dimethylamido-azobensol (Tüpfelmethode auf Papier), Lakmus in Papierform.

Bei etwa 40 Fällen (etwa 220 verschiedene Saftbestimmungen) habe ich mit der elektrometrischen Methode die Reaktion bestimmt. Ungefähr gleich oft, meist bei den gleichen Fällen, mass ich die Reaktion kolorimetrisch nach dem von mir aufgestellten Schema, das ich in einigen Fällen noch erweitert hatte.

In vielen Fällen untersuchte ich nach Gluzinski, d. h. ich verabfolgte ein Ewald'sches Probefrühstück und sofort nach dessen Ausheberung die Riegel'sche Mahlzeit. Ich will hier nicht auf diese Methode näher eingehen (siehe Arbeiten von Fonio und Rusca) und gebe nur die mit verschiedenen Methoden gemessenen Aciditäten an, weil sie einen interessanten Vergleich mit der Alkoholmethode erlauben, die eiweissfrei ist. Es wäre interessant, die Gluzinski-Probe nach den physiko-chemischen Prinzipien mit einwandfreien Methoden zu prüfen, da es mir scheint, man habe hier auf ganz unsicherer und sogar unrichtiger Grundlage die Untersuchungen unternommen, und die Ergebnisse können weder für noch gegen die Probe als Hülfsmittel zur Diagnose einer geringen Insuffizienz oder Hyperfunktion verwendet werden.

Der Gehalt an Galle und Blut wurde in den Alkoholproben nach der Verfärbung von blossem Auge ohne chemische Probe festgestellt; in den Ausheberungen nach den konsistenteren Mahlzeiten aber wurden die gebräuchlichen Proben angestellt (Gmelin-, Guajak- und Benzidinprobe). Die Milchsäure wurde nach Uffelmann-Strauss nachgewiesen. Der Schleim (und Speichel) wurde nur als positiv angegeben, wenn er makroskopisch erkennbar war. Die Pepsinproben habe ich in diesen Fällen meist nicht gemacht.

Die Umrechnungen sind nach den Formeln und Tabellen in meiner anderen Publikation gemacht worden.

Wo nichts Besonderes angegeben ist, wurde das Alkoholfrühstück immer portionsweise ausgehebert.



| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM.\ HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Magengesunde.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| **1.** Fall Schult. (Prot. 19), 45jähr. Arbeiter. Wegen chronischer Osteomyelitis operiert. Nie Verdauungsbeschwerden. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 1—2 | — | — | Def. | Spur | pos. | sauer | sauer | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 15 | — | — | 0,548 | 1,0 | 1,278 | 1,368 | 1,825 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 15 | — | — | — 0,91 | — 0,27 | — 0,18 | 0 | + 0,37 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (portionsw. ausgehebert) 1/4 St. | 60 | 2,98 = 0,038 | 2,7 | Spur | 0,18 | 0,18 | 0,18 | 0,37 | 70 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 80 | 2,25 = 0,210 | 1,0 - 2 | 0,18 | 0,37 | 0,37 | 0,37 | 0,55 | 45 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 40 | 1,97 = 0,404 | 1,8 | 0,55 | 0,73 | 0,91 | 0,91 | 1,1 | 30 | 0 | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| 1 „ | 60 | 1,80 = 0,608 | 1,7 | 1,1 | 1,27 | 1,27 | 1,46 | 1,64 | 10 | 0 | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (nicht portionsweise ausgeheb.) 1/2 „ | 190 | 1,88 = 0,5 | 2,0 | 0,81 | 0,91 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 65 | ++ | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 50 | — | 1,8 | 0,91 | 1,0 | 1,18 | 1,27 | 1,46 | 25 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 40 | — | 1,8 | 0,37 | 0,91 | 1,19 | 1,27 | 1,83 | 10 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| **2.** Fall Sp. (Prot. 18), 35jähr. Landarbeiter. Wegen multipler Weichteiltuberkulose im Spital. Keine Verdauungsbeschwerden. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern | — | 1,7 = 0,77 | — | 0,91 | 1,6 | 1,8 | 1,8 | 2,2 | — | +++ | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| | — | 1,89 = 0,49 | 2,0 | 0,37 | 0,73 | 1,1 | 1,5 | 1,8 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | — | 2,1 = 0,3 | — | 0,18 | 0,55 | 0,73 | 0,9 | 1,1 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| | — | 1,91 = 0,47 | — | 0,73 | 1,10 | 1,28 | 1,28 | 1,64 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. I (portionsweise ausgehebert) 1/4 St. | — | 2,41 = 0,15 | — | 0,18 | 0,25 | 0,25 | 0,25 | 0,37 | 65 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 1,79 = 0,621 | — | 0,55 | 0,73 | 0,91 | 0,91 | 1,1 | 50 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 1,76 = 0,67 | — | 0,91 | 1,1 | 1,28 | 1,3 | 1,55 | 25 | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,8 = 0,61 | — | 0,913 | 1,1 | 1,28 | 1,5 | 1,6 | Spur | +++ | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| (nicht portionsweise ausgeheb.) 1/4 „ | 65 | 2,16 = 0,26 | 2—2,5 | 0,18 | 0,37 | 0,37 | 0.37 | 0,55 | 85 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 70 | 1,57 = 1,03 | 1,5—1,7 | 1,28 | 1,46 | 1,46 | 1,64 | 1,84 | 75 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 20 | 1,43 = 1,45 | 1,3—1,5 | 1,1 | 1,28 | 1,46 | 1,46 | 1,64 | +? | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. II (portionsweise ausgehebert) 1/2 „ | — | 1,68 = 0,8 | — | 0,9 | 0,9 | 1,0 | 1,0 | 1,1 | ? | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 1,42 = 1,48 | — | 1,28 | 1,64 | 1,8 | 1,8 | 2,0 | 55 | +++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,78 = 0,64 | — | 0,91 | 1,1 | 1,28 | 1,28 | 1,46 | 80 | +++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | 1,84 = 0,56 | — | 0,55 | 0,73 | 0,91 | 0,91 | 1,28 | Spur | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 1/2 „ | — | 2,31 = 0,18 | — | 0,18 | 0,365 | 0,55 | 0,73 | 0,91 | 0 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| (nicht portionsweise ausgeheb.) 3/4 „ | — | 1,75 = 0,69 | 1,7—2 | 0,91 | 1,1 | 1,28 | 1,28 | 1,46 | 33 | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,8 = 0,61 | — | 1,28 | 1,46 | 1,64 | 1,64 | 2,0 | 25 | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **3. Fall Sin. (Prot. 12), 37jähr. Mann. Keine Magenbeschwerden.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,73 | — 0,37 | — 0,18 | neutr. | + 0,18 | — | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | Spur | Spur | + 0,2 | sauer | 0,3 | 68 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | + 0,2 | + 0,37 | + 0.5 | do. | + 0,6 | 45 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | + 0,55 | + 0,6 | + 0,73 | do. | + 0,91 | 15 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | + 0,73 | + 0,8 | + 0,9 | do. | 1,1 | 0 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| **4. Fall Coin. (Prot. 6), 45jähr. Frau. Wegen Hautaffektion in Behandlung.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,18 | 0,45 | + 0,55 | sauer | 0,73 | 63 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | 0,37 | 0,7 | 0,9 | do. | 1,27 | 50 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 0,37 | 0,74 | 0,91 | do. | 1,46 | + ? | + | + | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 0,73 | 1,28 | 1,64 | do. | 2,19 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| **5. Fall Hurn. (Prot. 21), 42jähr. Hausfrau. Wegen Hämaturie in Beobachtung. Keine Magenbeschwerden.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern I . . | — | — | — | — 0,3 | — 0,18 | — 0,1 | sauer | + 0,36 | 0 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nüchtern II . . | — | — | — | Spur | Spuren | 0,3 | do. | 0,73 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. I 1/4 St. | — | — | — | — 0,2 | — 0,2 | — 0,1 | do. | 0,37 | 50 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | + 0,18 | + 0,3 | + 0,55 | do. | 0,85 | Spur | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | + 0,73 | + 0,8 | 0,91 | do. | 1,28 | 0 ? | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | + 0,37 | + 0,45 | 0,55 | do. | 0,85 | 0 ? | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. II 1/4 " | — | — | — | — 0,73 | — 0,37 | — 0,25 | neutr. | + 0,2 | 70 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | Spur | + 0,37 | + 0,55 | sauer | + 0,9 | Spur | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | — 0,55 | — 0,37 | + 0,18 | do. | + 1,1 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | — 1,28 | — 0,37 | 0,0 | do. | + 0,73 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **6. Fall Andr. (Prot. 3), 32jähr. Frau. Hysterie. Keine Magenbeschwerden.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 0 | 0,56 | 0,55 | sauer | 0,91 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,18 | do. | 0,37 | 60 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | + 0,37 | — | + 0,55 | do. | 0,73 | 38 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 0,73 | — | + 0,91 | do. | 1,28 | 25 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 0,73 | — | + 1,1 | do. | 1,28 | 10—5 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | — | — | — | 0,18 | — | 1,3 | — | 2,2 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | — | — | — | 0,18 | — | 1,46 | — | 3,1 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **7. Fall Hensl. (Prot. 2), Gravida im 6. Monat. Wegen Struma in Behandlung.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alkoholfrühstück 1/2 St. | — | — | — | 0,35 | — | 0,73 | sauer | 0,91 | 60 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 0,55 | — | 0,91 | do. | 1,1 | 45 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 0,55 | — | 0,91 | do. | 1,28 | 15 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 1/4 " | — | — | — | 0,55 | — | 0,91 | do. | 1,28 | Spur | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **8.** Fall Min. (Prot. 39 a), 53jähr. Mann. Magengesund. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | Spur + | — | + 0,1 | — | + 0,3 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — | Spur + | sauer | + 0,37 | 75 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,1 | + 1,8 | + 0,37 | do. | + 0,7 | ++ | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,37 | + 0,7 | + 0,9 | do. | + 1,3 | + | + | + | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,5 | + 0,7 | + 1,3 | do. | + 1,6 | 0 | + | + | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | + 0,5 | + 0,7 | 1,1 | do. | + 1,5 | 0 | + | + | + | 0 | 0 | 0 |
| **9.** Fall Zbin. (Prot. 17), magengesunde Hausfrau. Leidet an Varizen. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,2 | 0,25 | 0,37 | sauer | 0,45 | 60 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | 0,2 | 0,37 | 0,55 | do. | 0,73 | 30—25 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 0,55 | 0,62 | 0,73 | do. | 0,91 | 10 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 0,55 | 0,62 | 0,73 | do. | 0,91 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| **10.** Fall Bau. (Prot. 1), 21jähr. Mann. Wegen Radiusfraktur in Behandlung. Sonst gesund. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,1 | — | 0 | neutr. | + 0,36 | — | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — | 0 | do. | Spur | 80 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,37 | — | 0 | do. | + 0,18 | 45 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,55 | — | + 0,18 | sauer | 0,37 | 15 | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,73 | — | 0 | do. | 0,35 | Spur | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | — 0,55 | — | 0 | do. | 0,55 | 0 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| **11.** Fall La. (Prot. 20), 28jähr. gesunder Mann. Keine Magenbeschwerden, ausser sog. „schwachem Magen". | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,1 | — | — 0,7 | — 0,18 | + 1,18 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 St. | — | — | — | — 0,7 | — | — 0,18 | neutr. | + 0,18 | 65 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 1,3 | — | — 0,18 | sauer | + 0,3 | 45 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 1,8 | — | Spur — | do. | + 0,37 | Spur | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | — 1,46 | — | Spur — | do. | + 0,37 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **12.** Fall Stämpf. (Prot. 14), junger Mann. Wegen Hernia ing. operiert, sonst gesund. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,46 | — 0,7 | — 0,55 | neutr. | + 0,37 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,3 | — 0,3 | — 0,18 | do. | + 0,18 | 75 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,3 | — 0,18 | — 0,18 | do. | + 0,18 | 50 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,65 | — 0,45 | — 0,37 | do. | + 0,37 | 15 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |



**13.** Fall Wertm. (Prot. 4) **Magenfistel wegen Oesophagusstenose, aus einem Dünndarmstück gebildet (erstes Stadium der Roux'schen Operation). Magen sonst normal.**

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,1 | — | — 0,37 | neutr. | + 0,55 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — | Spur — | do. | Spur + | 55 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,55 | — | — 0,18 | do. | + 0,18 | 48 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,9 | — | — 0,18 | do. | + 0,18 | 32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 1,46 | — | — 0,37 | do. | + 0,18 | 16 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**14.** Fall Str. (Prot. 106), 64jähr. Mann. Leidet an einem Oesophaguskarzinom in der Gegend der Bifurkation.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,3 | + 0,18 | + 0,18 | sauer | + 0,3 | 55 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,18 | + 0,3 | + 0,55 | do. | + 0,7 | 25 | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,18 | + 0,18 | + 0,18 | do. | + 0,55 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,18 | + 0,1 | + 0,37 | do. | + 0,55 | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |

## Nervöse Dyspepsie.

**15.** Fall Grund. (Prot. 31 a), 36jähr. Mann. Sehr nervös, Beschwerden seit 5 Jahren sehr schwankend, Verschlimmerung immer, wenn er sich ängstigte und sorgte. Appetitlosigkeit, Völlegefühl nach wenig Nahrung, nie Erbrechen, abwechselnd Verstopfung und Diarrhoen. Magen gross. Diagnose: Nervöse Dyspepsie? Gastritis?

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. I | — | 7,06 = 0 | 0 | — 0,7 | — 0,7 | — 0,5 | neutr. | + 0,18 | — | 0 | 0 | ++ | ++ | 0 | 0 |
| II | — | 7,82 = 0 | 6,5—8 | — 1,6 | — 1,1 | — 0,7 | — 0,37 | + 1,8 | — | +++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| III | — | 3,63 = 0,036 | — | — 0,18 | — | + 0,18 | + 0,37 | + 0,37 | — | 0 | + | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. I 1/4 St. | — | 2,23 = 0,17 | 2—2,5 | + 0,18 | + 0,18 | + 0,87 | + 0,37 | + 0,55 | ++ | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 2,05 = 0,34 | 2—2,5 | + 0,37 | + 0,55 | + 0,55 | + 0,6 | + 0,9 | ++ | + | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 4,32 = 0,002 | — | — 0,4 | — 0,3 | — 0,25 | + 0,18 | + 0,4 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,83 = 0,57 | 1,5—2 | + 0,7 | + 0,7 | + 0,9 | + 1,1 | + 1,2 | 0 | ++ | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. II 1/4 St. | — | 3,16 = 0,025 | 2,7—3,5 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,18 | + 0,27 | + 0,55 | ++ | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 2,06 = 0,33 | 2—2,5 | + 0,27 | + 0,37 | + 0,37 | + 0,5 | + 0,7 | ++ | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 7,3 = 0 | 0 | — 0,9 | — 0,7 | — 0,5 | — 0,18 | + 0,18 | 0 | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 2,33 = 0,17 | 2—2,5 | + 0,27 | + 0,55 | + 0,55 | + 0,7 | + 0,9 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | — | 1,63 = 0,9 | — | + 1,1 | — | + 1,8 | + 2,0 | + 2,4 | — | + | + | ++ | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | — | 1,87 = 0,5 | — | + 0,9 | — | + 2,0 | + 2,4 | + 3,1 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |

**16.** Fall Sa. (Prot 38), älterer Mann, kommt mit Magenbeschwerden, die an ein Ulkus denken lassen. Bei genauer Untersuchung kommt man zur Diagnose: Nervöse Dysepsie und sieht von einer Operation ab; interne Therapie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. I . | — | — | — | + 0,18 | + 0,3 | + 0,5 | 0,7 | 0,9 | — | 0 | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| II . | — | — | — | + 0,5 | + 0,65 | + 0,7 | + 0,9 | + 1,3 | — | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. I 1/4 St. | — | — | — | + 0,18 | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,6 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,18 | + 0,37 | 0,5 | 0,5 | 0,55 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,25 | 0,55 | 0,7 | 0,7 | 1,0 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,7 | + 0,9 | + 0,9 | 0,9 | 1,1 | — | 0 | 0 | + | ++ | 0 | 0 |





| | | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phlorogluzinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühst. II | 1/4 St. | — | — | — | + 0,18 | — 0,1 | + 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | 70 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | + 0,5 | + 0,7 | + 0,7 | + 0,7 | 1,1 | 20 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,18 | + 0,2 | + 0,5 | + 0,5 | 0,7 | Spur | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 0,18 | + 0,2 | + 0,25 | + 0,37 | + 0,7 | 0 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| Ewaldfrühstück | | 100 | — | — | + 0,47 | — | — | — | 1,1 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**17.** Fall Wegm. (Prot. 85). Vor 1 1/2 Jahren wegen nicht floridem Ulcus duodeni gastroenterostomiert. Hat Beschwerden wegen einer Narbenhernie. Laparotomie ergibt einige Verwachsungen, sonst normaler Status nach Gastroenterostomie.

| | | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phlorogluzinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | | 25 | — | — | — 0,9 | — 0,7 | — 0,5 | — | + 0,18 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | — | — | Spur + | Spur + | + 0,18 | — | + 0,3 | 50 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,5 | — 0,37 | — | + 0,1 | + | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,3 | — 0,18 | — | + 0,18 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | — | + 0,7 | 0 | + | + | + | 0 | 0 | 0 |

**18.** Fall Baeh. (Prot. 15), 35 jähr. Wärterin. Quincke-Oedem (nicht im Anfall). Nervöse Dyspepsie.

| | | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phlorogluzinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | | 10 | — | — | — 0,55 | — 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | + 0,77 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | — | — | + 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | + 0,36 | + 0,45 | ++? | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | — 0,1 | Spur | + 0,18 | + 0,25 | + 0,6 | ++? | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,18 | 0 | + 0,3 | + 0,36 | + 0,76 | +? | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 0,55 | 0 | + 0,37 | + 0,4 | + 0,77 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski | Frühst. 1 St. | 170 | 1,81 = 0,6 | — | + 0,37 | 1,64 | + 2,0 | 2,37 | + 3,1 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Mahlz. 2 „ | 100 | — | — | 0,91 | 2,37 | 2,7 | 3,1 | 3,6 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**19.** Fall Vib. (Prot. 16), 35 jähr. Gravida im 2. Monat. Nervosität. Nervöse Dyspepsie.

| | | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phlorogluzinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | | — | — | — | — 0,55 | — 0,36 | — 0,18 | sauer | + 0,36 | — | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — 0,1 | 0 | alkal. | + 0,18 | 60 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | 0 | 0,1 | + 0,18 | sauer | 0,36 | 30 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,1 | + 0,05 | + 0,2 | do. | 0,4 | 15 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 0,1 | + 0,05 | + 0,36 | do. | 0,55 | Spur | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**20.** Fall Spahl. (Prot. 9), 26 jähr. Fräulein. Nervös, leichte Anämie (70 pCt. Hb), keine Ptose. Klagt über allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Obstipation. **Magenbefund ist normal.** Nervöse Dyspepsie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | -- | — | + 0,7 | 0,9 | 1,1 | sauer | 1,3 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,3 | 0,4 | + 0,45 | do. | 0,55 | 75 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,56 | 0.55 | 0,73 | do. | 0,8 | 55 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,7 | 0,9 | 1,1 | do. | 1,3 | 30 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 0,37 | 0,55 | 0,7 | do. | 0,9 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

## Atonie.

**21.** Fall Herr. (Prot. 33), Frau in den 40er Jahren. Wegen Struma in Behandlung. Klagt über unbestimmte Verdauungsbeschwerden. Geringe Ptose. Magenbefund normal, ausser einer geringen Hypacidität. Verlangsamte Entleerung. Atonie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 15 | — | — | — 0,37 | — | + 0,18 | sauer | + 0,18 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 St. | — | — | — | Spur + | — | 0,18 | do. | + 0,37 | 82 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,18 | — | + 0,18 | do. | + 0,37 | 72 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,37 | — | + 0,18 | do. | + 0,37 | 60 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,18 | do. | + 0,37 | 50 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**22.** Fall Mait. (Prot. 32), 21 jähr. Mann. Leidet an Aktinomykose der Wange, die fast verheilt ist. Er habe hier und da leichte Magenbeschwerden (?), sonst gesund und kräftig. Verlangsamte Entleerung. **Magenatonie.**

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,9 | — 0,7 | — 0,1 | sauer | + 0,18 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — 0,18 | Spur | do. | + 0,18 | 95 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,18 | — 0,18 | do. | do. | + 0,18 | 75 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,18 | — 0,1 | + 0,18 | do. | + 0,37 | 70 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,1 | — 0,1 | + 1,8 | do. | + 0,87 | 60 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**23.** Fall Stef. (Prot. 34), 51 jährige Frau. Geringgradige Ptose. Hier und da unbestimmte Magenbeschwerden. Verlangsamte Entleerung. **Magenatonie.**

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | + 0,18 | — | 0,37 | — | 0,55 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,18 | — | + 0,37 | 85 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,18 | — | + 0,37 | — | + 0,37 | 78 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,18 | — | + 0,37 | — | + 0,55 | 60 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,18 | — | + 0,55 | — | + 0,55 | 45 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

**24.** Fall Mühleth. (Prot. 37). Unbestimmte Magenbeschwerden, Völlegefühl, Appetitlosigkeit. Wahrscheinlich Gastritis mit Atonie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,1 | — 0,7 | — 0,37 | sauer | + 0,37 | — | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — 0,25 | — 0,18 | do. | + 0,18 | +++ | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,3 | — 0,18 | — 0,1 | do. | + 0,37 | ++ | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,3 | — 0,1 | + 0,18 | do. | + 0,4 | ++ | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | Spur + | + 0,2 | + 0,5 | do. | + 0,9 | ++ | ++ | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

25. Fall Frisch. (Prot. 35b), 26jähr. Mann. Beschwerden seit etwa 1 Jahr. Völlegefühl. Aufstossen. Nie Erbrechen. Magen ist deutlich dilatiert. Oft Obstipation. Nie Blut im Stuhl nachgewiesen. Neurasthenie. Beschwerden sind schwankend. Diagnose: Atonie mit Gastritis.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. I | — | — | — | — 1,46 | — | Spur | sauer | + 0,73 | — | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgeheb. II | 20 | — | — | — 1,5 | — | — 0,3 | neutr. | Spur + | — | + | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 St. | — | — | — | + 0,37 | — | + 0,55 | sauer | + 0,7 | 52 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + 0,5 | — | + 0,8 | do. | + 0,9 | 30 | + | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 0,55 | — | + 0,9 | do. | + 1,1 | 15 | + | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 1/4 „ | — | — | — | + 0,3 | — | + 0,9 | do. | + 1,1 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 280 | — | — | — 0,7 | — | + 0,5 | do. | + 1,2 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | 105 | — | — | — 1,6 | — | + 0,5 | do. | + 1,5 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

26. Fall Spr. (Prot. 88), 43jähr. Frau. Beschwerden seit 20 Jahren oft nach dem Essen 1—2 Stunden, einige Male Erbrechen. Nie Blut im Erbrochenen oder Stuhl. Deutliche Ptosis des Magens. Ulkus nicht wahrscheinlich.

| | Menge | Elektromotorisch $P_H$ | Kolorimetrisch $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 0,18 | 0,37 | 0,55 | sauer | 0,7 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,3 | 0,37 | 0,45 | do. | 0,55 | 65 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 0,55 | 0,6 | 0,7 | do. | 0,8 | 47 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 0,7 | 0,75 | 0,9 | do. | 1,3 | 15 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 0,7 | 0,9 | 1,1 | do. | 1,5 | 5—10 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

## Gastritis chronica bei Alkoholismus.

27. Fall Frauch. (Prot. 30), 35jähr. Handlanger. Patient angeblich magengesund, wegen Varizen am Bein operiert. Alkoholismus, leichte chronische Gastritis.

| | Menge | Elektromotorisch $P_H$ | Kolorimetrisch $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,25 | + Spur | + 0,18 | sauer | + 0,55 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,2 | — 0,18 | Spur + | do. | + 0,18 | 68 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | — 0,25 | + 0,18 | + 0,1 | do. | + 0,35 | 55 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + Spur | + 0,18 | + 0,37 | do. | + 0,65 | 40 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | — 0,3 | — 0,25 | — 0,18 | do. | + 0,65 | 20 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

28. Fall Jun. (Prot. 35). Junger Mann, wegen Hernia inguinalis operiert. Alkoholiker.

| | Menge | Elektromotorisch $P_H$ | Kolorimetrisch $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 3,3 | — 1,8 | — 1,1 | sauer | + 0,37 | — | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — 0,18 | + Spur | do. | 0,18 | 80 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | Spur + | + 0,18 | + 0,37 | do. | + 0,18 | 65 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + 0,18 | + 0,55 | + 0,55 | do. | 0,91 | 40 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | + 0,37 | + 0,7 | + 0,9 | do. | 0,73 | 20 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**29.** Fall Weng. (Prot. 7), 35jähr. Mann. Wegen Abdominalbeschwerden in Behandlung. Diagnose: Leberzirrhose und chronischer Magenkatarrh infolge Alkoholismus.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | I | — | — | — | — 1,8 | — | — 0,3 | alk. | + 0,5 | — | +++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | II | — | — | — | — 2,1 | — | — 0,3 | neutr. | + 0,3 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (5proz. Lösung) | 1/4 St. | — | — | — | — 0,5 | — 0,3 | — 0,18 | alk. | + 0,18 | 83 | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,18 | — 0,18 | do. | + 0,4 | 57 | ++ | 0 | + | + | | |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,5 | + 0,18 | sauer | + 0,7 | 0 | ++ | 0 | ++ | + ← Erbrechen | | |
| | 1 „ | — | — | — | — 1,8 | — | — 0,18 | alk. | + 0,37 | 0 | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (8proz. Lösung) | 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — | Spur | sauer | + 0,3 | 75 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | — 0,1 | — | + 0,3 | do. | 0,55 | 43 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,9 | — | — 0,37 | do. | Spur | 25 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1 1/4 „ | — | — | — | — 1,2 | — | — 0,18 | neutr. | + 0,18 | 0 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

## Achylien (reine Achylien und chronische, atrophierende Gastritis).

**30.** Fall Chri. (Prot. 46), 65jähr. Frau, klagt über Völle im Magen und Appetitlosigkeit. Diagnose: Achylie mit Hypacidität infolge Zirkulationsstörungen und allgemeiner Altersschwäche.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | | — | — | — | — 1,3 | — 1,1 | — 0,7 | alk. | + 0,18 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | — | — | + Spuren | + 0,18 | + 0,3 | sauer | + 0,45 | 55 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 1/2 „ | ? | — | — | — 1,46 | — 1,3 | — 0,9 | alk. | + 0,18 | + ? | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,2 | — 0,18 | + 0,18 | sauer | + 0,7 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 0,3 | — 1,8 | + 0,18 | do. | + 0,55 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

**31.** Fall Som. (Prot. 13), 68jähr. Mann, kam wegen Magenbeschwerden in Behandlung. Völlegefühl, Appetitlosigkeit, aber kein Erbrechen. Verdacht auf Magenkarzinom. Probelaparotomie ergibt normale Verhältnisse, soweit man von der Serosaseite beurteilen kann. Es handelt sich also um eine Achylie.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/2 St. | — | — | — | — 1,1 | — 0,7 | — 0,7 | alk. | 0,18 | ++ | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 0,14 | — 1,1 | — 0,9 | do. | + 0,18 | + | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 1 „ | — | — | — | — 1,3 | — 0,7 | — 0,7 | do. | + 0,18 | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 1 1/4 „ | — | — | — | — 1,3 | — 0,9 | — 0,7 | do. | + 0,18 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**32.** Fall Macch. (Prot. 41b). Gastritis alcoholica. Bei Probelaparotomie Diagnose bestätigt.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern . . . . . . . | | 15 | — | 7—8 | — 0,73 | — 0,2 | — 0,2 | — 0,1 | + 0,18 | — | ++ | 0 | 0 | + | — | 0 |
| Alkoholfrühstück 28. 12. 17 | 1/4 St. | — | 7,98 = 0 | 7—8 | — 0,55 | — 0,37 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | ++? | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| | 1/2 „ | — | 8,14 = 0 | 7—8 | — 2,55 | — 1,64 | — 1,46 | — 0,37 | + 0,15 | 0 | ++ | 0 | 0 | + | — | 0 |
| | 3/4 „ | — | 7,98 = 0 | 7—8 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,55 | — 0,37 | + 0,18 | 0? | ++ | 0 | 0 | — | — | 0 |
| | 1 „ | 0 | — | — | — | — | — | — | — | 0 | ++ | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 7. 12. 17 | 1/4 St. | — | — | — | — 0,55 | — 0,55 | 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | ++ | 0 | 0 | + | + | — | 0 |
| | 1/2 „ | — | — | — | — 2,5 | — 1,1 | — 1,28 | — 0,55 | 0 | Spur | +++ | 0 | + | + | — | 0 |
| | 3/4 „ | — | — | — | — 2,37 | — 0,55 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | 0 | 0 | 0 | + | + | — | 0 |

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **33.** Fall Juill. (Prot. 45), alte Frau. Chron. Gastritis atroph. Wegen Karzinomverdachts in Beobachtung. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 2,2 | — 0,73 | — 0,55 | 0,18 | + 0,18 | — | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| Alkoholfrühstück 8. 12. 1917, 1/4 St. | — | — | — | — 0,37 | — 0,37 | — 0,2 | — 0,1 | + 0,1 | ? | 0 | 0 | 0 | 0 | — | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,91 | — 0,73 | — 0,55 | — 0,18 | + 0,1 | ? | 0 | 0 | + | 0 | — | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 1,83 | — 0,73 | — 0,73 | — 0.18 | + 0,18 | Spur | 0 | 0 | 0 | 0 | — | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 2,1 | — 1,1 | — 0,73 | — 0,18 | + 0,18 | 0 | + | 0 | 0 | 0 | — | 0 |
| **34.** Fall Kubl. (Prot. 42). Gastritis chron. atroph. Wegen Karzinomverdachts in Beobachtung. Weiterer Verlauf sprach auch gegen Karzinom. Vitium cordis mit Stauung. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 29. 9. 1917, 1/4 St. | — | — | — | — 0,4 | — 0,36 | — 0,2 | alkal. | + 0,1 | 75 | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | - 0,37 | — 0,3 | — 0,2 | do. | + 0,1 | 60 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 1,1 | — 0,73 | — 0,55 | do. | + 0,37 | 35 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1 „ | 0 | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 8. 5. 1918, 1/4 St. | — | 7,43 = 0 | — | — 0,55 | — 0,36 | — 0,3 | — 0,18 | + 0,1 | 90 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 „ | — | 7,46 = 0 | — | — 0,55 | — 0,36 | — 0,3 | — 0,2 | + 0,1 | 78 | + | 0 | + | + | — | 0 |
| 3/4 „ | — | 7,67 = 0 | — | — 0,6 | — 0,45 | — 0,3 | — 0,2 | + 0,1 | 50? | ++ | 0 | + | + | — | 0 |
| 1 „ | — | 7,43 = 0 | — | — 1,28 | — 0,91 | — 0,73 | — 0,36 | + 0,1 | +? | ++ | 0 | 0 | + | — | 0 |
| **35.** Fall Paul. (Prot. 86). Gastritis chron. alcohol. Karzinomverdacht. Nicht operiert. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | — | 7—8 | — 2,0 | — 1,64 | — 0,46 | — 0,73 | — 0,1 | — | 0 | 0 | + | + | — | 0 |
| Alkoholfrühstück, 1/4 St. | — | 2,90 = 0.046 | 3 | + 0,18 | + 0,18 | + 0,18 | + 0.25 | + 0,37 | ++ | + | Spur | ++ | 0 | — | 0 |
| 1/2 „ | — | 3,2 = 0,024 | 3,5 | — 0,18 | + 0,1 | + 0,37 | + 0,55 | + 0,91 | + | 0 | ++ | + | + | — | 0 |
| 3/4 „ | — | 3,41 = 0,014 | 3,5—4 | — 0,73 | + 0,1 | + 0,2 | + 0,4 | + 0,65 | ? | 0 | +++ | 0 | + | — | 0 |
| 1 „ | — | 3,74 = 0,007 | 3,5—4 | — 0,91 | + 0,1 | + 0,37 | + 0,5 | + 0,73 | 0? | 0 | +++ | 0 | + | — | 0 |
| **36.** Fall Rieb. (Prot. 40). Gastritis alcoholica. Durch Probelaparotomie Diagnose bestätigt. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 10 | — | — | — | — | — | — | — | — | +++ | 0 | 0 | 0 | — | 0 |
| Alkoholfrühstück, 1/4 St. | 60 | 7,86 = 0 | 7—8 | — 0,37 | — 0.3 | — 0,25 | — 0,1 | + 0,01 | 80 | 0 | 0 | 0 | ++ | — | 0 |
| 1/2 „ | 50 | 7,91 = 0 | 7—8 | — 0,73 | — 0,55 | — 0,4 | — 0,18 | + 0,1 | 58 | + | 0 | 0 | ++ | — | 0 |
| 3/4 „ | 60 | 8,17 = 0 | 7—8 | — 1,64 | — 0,91 | — 0,55 | — 0,25 | + 0,1 | 40? | +++ | 0 | 0 | ++ | — | 0 |
| 1 „ | 30 | 7,01 = 0 | 7—8 | — 2,4 | — 1,6 | — 1,46 | neutr. | + 0,3 | Spur | ++ | 0 | 0 | ++ | — | 0 |

37. Fall Fahr. (Prot. 44). Gastritis alcoholica. Probelaparotomie und Pyloroplastik.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 12 | 6,78 = 0 | — | — | — | — | — | — | — | +++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 7,43 = 0 | 7—8 | — 0,55 | — 0,45 | — 0,37 | — 0,1 | + 0,18 | 80 | 0 | 0 | + | + | — | 0 |
| 1/2 " | — | 7,58 = 0 | 7—8 | — 0,55 | — 0,25 | — 2,5 | — 0,1 | + 0,18 | 60 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 " | — | 6,81 = 0 | 7—8 | — 0,63 | — 0,25 | — 0,18 | — 0,1 | + 0,18 | 35 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1 " | — | 2,85 = 0,05 | — | — 0,3 | — | + 0,3 | + 0,37 | + 0,55 | Spur | 0 | 0 | ++ | + | — | 0 |

## Achlorhydrie.

38. Fall Mül. (Prot. 43). Gastritis phleg. nach Kaliverätzung des Magens. Zeitweise Stauung mit sehr viel Milchsäure. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern 7. 11. 1917 | — | — | — | — 4,48 | + 0.91 | + 2,0 | sauer | + 4,2 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | ++ | + |
| 30. 1. 1918 | — | 3,37 = 0,016 | 3 | — 2,2 | + 2,2 | 2,55 | 3,1 | 3,3 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | ++ | + |
| 9. 2. 1918 | — | 3,29 = 0,018 | — | — 3,0 | + 1,8 | + 4,5 | + 5,1 | + 6,5 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | — | — |
| 1. 12. 1918 | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 7. 11. 1/4 St. | — | — | — | — 0,8 | — 0,25 | — 0,18 | sauer | — 0,1 | 70 | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | — 0,9 | Spur | + 0,37 | do. | 0,7 | 55 | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | — 1,28 | do. | 0,37 | do. | 1,1 | 30 | 0 | 0 | 0 | + | ? | 0 |
| 1 " | — | — | — | — 1,1 | + 0,37 | 0,55 | do. | 1,28 | 20 | 0 | 0 | 0 | ++ | + | 0 |
| 1 1/4 " | — | — | — | 1,46 | + 0,4 | + 0,55 | do. | 1,46 | 10—15 | 0 | 0 | 0 | +++ | + | 0 |
| Alkoholfrühstück 30. 1. 1/4 St. | — | 8,11 = 0 | 7—8 | — 0,37 | — 0,25 | — 0,18 | — 0,1 | + 0,1 | — | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | — 0,4 | — 0,37 | — 0,26 | — 0,1 | + 0,1 | — | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 " | — | 8,15 = 0 | 7—8 | — 0,55 | 0,37 | — 0,26 | — 0,18 | + 0,1 | — | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1 " | — | 8,1 = 0 | 7 | — 0,55 | — 0,37 | — 0,26 | — 0,1 | + 0,18 | 60 | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1 1/4 " | — | 7,52 = 0 | 7 | — 0,55 | — 0,37 | — 0,26 | — 0,1 | + 0,1 | 50 | 0 | + | 0 | + | — | 0 |
| Alkoholfrühstück 19. 12. 1/4 St. | — | 7,54 = 0 | — | — 0,73 | — 0,4 | — 0,36 | — 0,1 | + 0,1 | ++? | 0 | + | + | + | — | 0 |
| 1/2 " | — | 7,54 = 0 | — | — 1,46 | — 0,55 | — 0,5 | — 0,1 | + 0,2 | Spur | 0 | + | + | + | — | 0 |
| 3/4 " | 10 | — | — | — | — | — | alkal. | — | 0 | ++ | + | + | + | — | 0 |
| Gluzinski 18. 1. 1918 Frühstück | — | 4,37 = 0,0016 | 4—4,5 | — 2,9 | — 0,3 | + 3,5 | + 3,8 | + 4,4 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit | — | 4,23 = 0,002 | 4—4,5 | — 1,64 | + 0,55 | + 0,91 | 1,1 | 1,5 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

## Magenkarzinom.

39. Fall Vuil. (Prot. 107). Carcinoma cardiae. Härte an der Kardia bei Sondierung, ösophagoskopisch ein Ulkus sichtbar von Karzinomcharakter. Nicht operiert. Im Magensediment Kokken und degenerierte Zellen.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 40 | 7,85 = 0 | 7—8 | — 1,64 | — 1,1 | — 0,73 | — 0,37 | + 0,18 | — | 0 | + | ++ | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 7,25 = 0 | 7—8 | — 1,1 | — 1,1 | — 0,9 | — 0,6 | + 0,18 | 55 | 0 | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | 5,7 = 0,0008 | 5 | — 0,45 | — 0,37 | — 0,18 | — 0,01 | + 0,1 | 40 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | 2,3 = 0,18 | 1,8—2,1 | + 0,18 | + 0,37 | + 0,55 | + 0,55 | + 0,73 | 35 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | 1,98 = 0,39 | 1,5—1,8 | 0,73 | + 0,37 | + 0,91 | 0,91 | + 1,1 | 25 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1 1/4 " | — | 1,86 = 0,6 | 1,5 | + 0,73 | + 0,91 | + 1,1 | + 1,1 | + 1,2 | 15 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 120 | 1.86 = 0,53 | — | + 0,55 | + 0,73 | + 1,3 | + 1,46 | + 1,8 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit | 60 | 1,83 = 0,57 | — | + 0,47 | + 1,3 | + 1.8 | + 2.2 | + 2,5 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **40.** Fall Scheid. (Prot. 109). Karzinom an der kleinen Kurvatur, handtellergrosser Tumor. Pylorus frei. Keine Delle. Operiert. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | — | 6,78 = 0 | 6—7 | — 2,37 | — 1,64 | — 0,55 | + 0,18 | + 0,73 | — | +++ | + | 0 | + | +? | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 7,57 = 0 | 7—8 | — 0,37 | — 0,37 | — 0,18 | neutr. | + 0,1 | ++? | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 6,78 = 0 | 6—7 | — 2,2 | — 0,91 | — 0,55 | — 0,1 | + 0,37 | 0? | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 7,16 = 0 | 7—8 | — 2,3 | — 1,64 | — 0,91 | — 0,1 | + 0,45 | 0? | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | 6—7 | — 1,3 | — 0,9 | — 0,55 | — 0,1 | + 0,55 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| **41.** Fall Pro. (Prot. 108). Karzinom an der grossen Kurvatur, kleinkindskopfgrosser Tumor, fast ringförmig gegen die kleine Kurvatur gewachsen und bis an den Pylorus, diesen noch derb infiltrierend, aber wenig stenosierend. Metastasen in Netz und Drüsen. Gastroenterostomie. Exitus: Inanition und Pneumonie. Im Magensediment lange Bazillen, Stäbchen und Kokken. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 15 | 7,37 = 0 | — | — 2,9 | — 1,6 | — 1,46 | — 0,7 | + 0,18 | — | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 8,27 = 0 | — | — 0,55 | — 0,37 | — 0,18 | — 0,18 | + 0,18 | 60? | 0 | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 8,03 = 0 | — | — 2,55 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,73 | + 0,37 | ++? | 0 | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 8,17 = 0 | — | — 2,55 | — 1,8 | — 1,46 | — 1,1 | + 0,18 | +? | 0 | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 8,17 = 0 | — | — 2,2 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,91 | + 0,1 | +? | 0 | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 85 | — | alkal. | — 1,4 | — | — 0,3 | — | + 0,3 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 235 | — | do. | — 3,65 | — | — 0,55 | — | + 0,3 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **42.** Fall Mos. (Prot. 110). Karzinom der Pars pylorica mit starker Stenose und hochgradiger Ptose und Dilatation. Verwachsungen mit Colon transv., inoperabel. Gastroenterostomie angelegt. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 1000 | 4,03 = 0,003 | — | — 4,7 | — 2,7 | + 1,8 | + 2,55 | + 4,4 | — | 0 | + | 0 | 0 | + | +++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 50 | 8,01 = 0 | — | — 0,9 | — 0,9 | — 0,7 | — 0,55 | + 0,1 | 70 | 0 | + | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 „ | 60 | 8,29 = 0 | — | — 0,55 | — 0,5 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | 62 | 0 | ++ | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 „ | 60 | 7,91 = 0 | — | — 0,95 | — 0,5 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | 62 | 0 | + | 0 | + | — | 0 |
| 1 „ | 80 | — | — | — 0,9 | — 0,6 | — 0,55 | — 0,3 | + 0,18 | 45 | 0 | ++ | 0 | + | — | 0 |
| **43.** Fall Schläf. (Prot. 111). Karzinom der Pars pylorica, aber Pylorus noch fast frei. Grosser zirkulärer Tumor. Operiert. | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nüchtern ausgehebert | 13 | 1,84 = 0,55 | — | + 1,1 | — | + | — | 2,1 | — | + | ++ | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 50 | 1,74 = 0,7 | — | + 0,9 | 1,1 | + 1,46 | + 1,64 | + 2,2 | ++? | 0 | ++ | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 19 | — | — | — 0,18 | — | + 0,18 | — | + 0,55 | — | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 140 | — | — | — 1,46 | — | + 0,55 | — | + 2,0 | — | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |

**44.** Fall Ro. (Prot. 103). Karzinom der Pars pylorica. Zirkulärer Tumor. Stenose des Pylorus. Magen nicht stark dilatiert. Dermoidreaktion negativ, Glutoidreaktion normal. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | — | — | — | — 2,55 | — 0,7 | + 2,0 | sauer? | + 2,55 | — | 0 | + | + | ++ | ++ | ++ |
| | — | — | — | — 2,55 | — | + 3,4 | sauer | + 5,5 | — | ? | + | 0 | 0 | ++ | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,5 | — 0,37 | — 0,18 | do. | + 0,1 | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,55 | — 0,5 | — 0,3 | do. | + 0,1 | 67 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,55 | — 0,37 | — 0,18 | do. | + 0,1 | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,3 | — 0,3 | do. | + 0,18 | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 330 | — | — | — 1,8 | — | + 0,18 | do. | + 0,8 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 310 | — | — | — 3,6 | — | Spur | — | + 0,91 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**45.** Fall Mart. (Prot. 102). Karzinom der Pars pylorica, nicht resezierbar, grosser zirkulärer Tumor. Stenose, Ptose. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 1,4 | — 0,45 | — 0,25 | saüer | + 0,54 | — | 0 | 0 | + | + | + | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,55 | — 0,37 | — 0,3 | alkal. | + 0,18 | 84 | 0 | + | + | + | — | + |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,55 | — 0,5 | do. | + 0,18 | 70 | 0 | 0 | + | + | — | + |
| 3/4 „ | — | — | — | — 1,3 | — 0,9 | — 0,7 | do. | + 0,37 | 45 | 0 | 0 | + | + | — | — |
| 1 „ | — | — | — | — 1,64 | — 1,1 | — 0,73 | do. | + 0,37 | 25 | 0 | 0 | + | + | — | + |

**46.** Fall Lüd. (Prot. 101). Carcinoma pylori. Der Pylorus und ein Teil des Fundus ist ein derbes Rohr. Probelaparotomie: inoperabel.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 5,35 = 0,00017 | 6 | — 4,0 | — 1,4 | — 0,7 | + 0,37 | + 1,1 | — | ++ | + | 0 | + | ? | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 5,59 = 0,0001 | 6,5 | — 0,37 | — 0,18 | — 0,1 | — 0,1 | + 0,18 | 90 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 „ | — | 6,85 = 0 | 7—8 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,55 | — 0,37 | + 0,18 | 60 | + | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 „ | — | 8,05 = 0 | 7—8 | — 3,3 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,7 | + 0,37 | Spur | ++ | + | 0 | + | — | 0 |
| 1 „ | — | 7,09 = 0 | 7—8 | — 3,3 | — 1,46 | — 1,1 | — 0,7 | + 0,37 | — | ++ | + | 0 | + | — | 0 |

**47.** Fall Dieb. (Prot. 114). Karzinom der Pars pylorica, palpabler Tumor, nicht operiert.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 4,12 = 0,0028 | — | — 2,3 | — 0,36 | + 0,18 | + 0,55 | + 1,3 | — | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 6.58 = 0 | 6,5 - 8 | — 0.2 | — 0,18 | — 0,1 | neutr. | + 0,1 | 82 | 0 | 0 | 0 | + | — | 0 |
| 1/2 „ | — | 6,62 = 0 | 6,5—8 | — 0,25 | — 0,2 | — 0,18 | do. | + 0,1 | 70 | 0 | + | 0 | + | — | 0 |
| 3/4 „ | — | 6,75 = 0 | 6,5—8 | — 0,37 | — 0,2 | — 0,18 | + 0,1 | + 0,18 | 63 | 0 | + | 0 | + | — | 0 |
| 1 „ | — | 5,55 = 0,00007 | 5,5 | — 0,37 | — 0,1 | — 0,1 | + 0,18 | + 0,25 | 50 | 0 | 0 | 0 | ++ | — | 0 |

**48.** Fall Reich. (Prot. 104). Karzinom der Pars pylorica, grosser Tumor, der ganze Pylorusteil röhrenförmig infiltriert und der Pylorus ein steifes, offenes Rohr. Karzinom bis auf das Corpus ventr. übergreifend. Autopsie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,55 | Spur + | + 0,18 | sauer | + 0,73 | — | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | + 0,18 | + 0,37 | do. | + 0,73 | ++ | + | 0 | + | + | — | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 1,6 | — 0,9 | — 0,73 | do. | + 0,9 | + | +++ | 0 | + | 0 | — | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 1,6 | — 0,9 | — 0,18 | neutr. | + 0,4 | 0 | + | + | 0 | 0 | — | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 1,3 | — 0,3 | — 0,18 | sauer | + 0,37 | 0 | ++ | ++ | 0 | 0 | — | 0 |

**49.** Fall Cre. (Prot. 113). Carcinoma ventriculi (?), nicht sicher palpable Resistenz im Epigastrium. Anamnese spricht für **Malignität.** Nicht operiert.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 10 | 7,30 = 0 | — | — | — | — | alkal. | — | — | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 7,81 = 0 | — | — 0,73 | — 0,37 | — 0,18 | do. | + 0,18 | ++ | 0 | + | 0 | + | — | — |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | 8,12 = 0 | — | — 1,1 | — 0,55 | — 0,37 | do. | + 0,18 | ++ | 0 | + | 0 | + | — | — |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | 7,99 = 0 | — | — 1,46 | — 0,55 | — 0,37 | — 0,18 | + 0,1 | ++ | 0 | + | 0 | + | — | — |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | 7,71 = 0 | — | — 1,46 | — 0,73 | — 0,55 | — 0,18 | + 0,2 | + | 0 | + | + | + | — | — |

**50.** Fall Baum. (Prot. 105). Carcinoma ventriculi? Tumor nicht palpabel. Anamnese spricht für Karzinom. Entzog sich der weiteren Behandlung.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 2,7 | — 1,3 | + 0,18 | sauer | + 1,8 | — | + | + | 0 | + | ? | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,55 | — 0,3 | — 0,3 | alkal. | + 0,1 | 70 | 0 | 0 | 0 | + | — | — |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | — 0,9 | — 0,55 | — 0,18 | sauer | + 0,18 | 35 | 0 | + | 0 | 0 | — | — |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | — 0,9 | — 0,7 | 0 | do. | + 0,5 | 15 | 0 | + | 0 | 0 | — | — |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | — 1,3 | — 0,7 | — 0,18 | do. | + 0,5 | 0 | 0 | + | 0 | + | — | — |

**51.** Fall Burk. (Prot. 112). Karzinom des Pylorusteils auf das Kolon übergreifend. Karzinom auf Ulkusbasis auch nach der Anamnese. Probelaparotomie: nicht operabel.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | + 0,1 | + 0,18 | + 0,37 | sauer | 0,7 | — | + | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,73 | + 0,9 | + 1,1 | do. | + 0,14 | 75 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | + 2,0 | + 2,2 | + 2,4 | do. | + 2,55 | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + 1,8 | + 2,0 | + 2,2 | do. | + 2,4 | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | + 1,1 | + 1,3 | + 1,46 | do. | + 1,8 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

## Ulzera der kleinen Kurvatur und des Corpus ventriculi.

**52.** Fall Gut. (Prot. 78), 41 jähr. Knecht. Ulkus, einfrankstückgross, mit Delle, an der Hinterwand gegen die Kardia hin florid. Beschwerden seit 1 Jahr, 1—2 Stunden nach dem Essen, hier und da Erbrechen und Aufstossen. Alkoholiker. Geringe Ptose. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 12 | 1,84 = 0,56 | 1,7—2 | 0,73 | 1,1 | 1,3 | 1,46 | 1,8 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 14. 1. 1918 1/4 St. | — | 1,69 = 0,79 | 1,7—2 | 0,8 | 1,0 | 1,3 | 1,35 | 1,8 | 80 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 14. 1. 1918 1/2 „ | — | 1,61 = 0,94 | 1,51 | 1,1 | 1,46 | 1,64 | 1,85 | 2,2 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 14. 1. 1918 3/4 „ | — | 2,7 = 0,076 | 3,5 | — | — | — | — | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 44 | — | — | 0,9 | — | 1,6 | — | 2,2 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 46 | — | — | 1,3 | — | 2,0 | — | 2,56 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühstück 12. 1. 1918 — 1/4 St. | — | — | 4—4,5 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | 3 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | 1,7—2 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | 1,7—2 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**53.** Fall Hutz. (Prot. 51). Zwei Ulcera callosa der kleinen Kurvatur und Vorderwand im Corpus ventriculi. Nicht florid. Sanduhrmagen. Beschwerden seit 9 Jahren, mehrmals Blutbrechen. Freie Intervalle. Jetzt wieder Schmerzen. Starke Ptose. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 120 | — | — | — 0,9 | — 0,18 | + 0,37 | sauer | + 1,8 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | ++ |
| Alkoholfrühstück (hatte vorher etwas gegessen!) — 1/4 St. | — | — | — | — 0,9 | — 0,3 | — 0,18 | do. | + 0,73 | ? | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,36 | — 0,18 | do. | + 0,9 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,25 | — 0,3 | + 0,55 | do. | + 1,3 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,25 | — 0,18 | — 0,3 | do. | + 1,3 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (nüchtern wie gewöhnlich) — 1/4 „ | — | — | — | + Spur | + 0,37 | + 0,5 | do. | 0,91 | 60 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,9 | + 1,1 | + 1,4 | do. | 1,8 | 50 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,37 | + 0,7 | 1,1 | do. | 1,46 | 25 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,4 | 0,9 | 1,3 | do. | 1,8 | Spur | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski — Frühstück . . | 220 | — | — | — 0,55 | — | + 0,73 | do. | + 1,3 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 170 | — | — | — 2,2 | — | + 0,55 | do. | + 1,6 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**54.** Fall Siegent. (Prot. 84). Ulkus der kleinen Kurvatur. Mitte, deutliche Delle, florid. Resektion.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 25 | 1,58 = 1,0 | 1,5—1,7 | 1,8 | 2,0 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | — | 0 | 0 | ++ | ++ | 0 | 0 |
| | 20 | — | — | 2,2 | — | 2,56 | — | 2,9 | — | 0 | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück — 1/4 St. | 30 | 1,9 = 0,5 | 2 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,1 | 67 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 20 | 1,69 = 0,8 | 1,5—1,7 | 1,8 | 1,8 | 1,85 | 1,8 | 1,85 | 45 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 40 | 1,69 = 0,8 | 1,7—2 | 1,46 | 1,7 | 1,8 | 1,8 | 2,0 | 15? | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | 20 | 1,43 = 1,45 | 1,3—1,5 | 2 | 2,1 | 2,4 | 2,4 | 2,7 | 0 | + | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | 15 | 1,47 = 1,3 | 1,5—1,7 | 2,3 | 2,5 | 2,6 | 2,9 | 2,9 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski — Frühstück . | 225 | — | — | 1,8 | — | 2,55 | — | 3,7 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . . | 175 | — | — | 2,2 | — | 3,1 | — | 3,8 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**55.** Fall Web. (Prot. 54), 45jähr. Zimmermann. Ulkus an der kleinen Kurvatur, 12 cm vom Pylorus entfernt, mit Delle, kallös. Seit 15 Jahren Beschwerden, periodisch, 2—3 Stunden nach dem Essen. Magen: Keine Ptose und geringe Dilatation. Röntgenologisch gute Entleerung. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 70 | — | — | 0,22 | — | 0,55 | — | 1,8 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | — | — | — | — 1,6 | — 1,1 | — 0,7 | alkal. | + 0,35 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück — 1/4 St. | — | — | — | — 1,1 | — 0,7 | + 0,55 | do. | + 0,35 | 77 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,18 | + 0,36 | + 0,73 | sauer | + 1,1 | 50 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 1,1 | + 1,46 | + 1,6 | do. | 2,0 | Spur | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,3 | + 0,18 | + 0,55 | do. | 1,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski — Frühstück . | — | — | — | 2,2 | — | 2,9 | do. | 3,6 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | — | — | — | 1,2 | — | 1,5 | do. | 2,4 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

**56.** Fall Glau, (Prot. 72), 56jähr. Hausfrau. Ulcus callosum an der Mitte der kleinen Kurvatur, mit Delle. Gastroenterostomie. Seit $2/_2$ Jahren periodische Schmerzen, 1—1½ Stunden nach dem Essen. Seit 1 Monat Erbrechen und Abmagerung. **Magen** ist ptotisch und dilatiert. Röntgenologisch gute Entleerung.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,55 | — 0,4 | — 0,3 | neutr. | + 0,3 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgehebert | 25 | — | — | — 0,1 | — | + 0,25 | sauer | + 0,3 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¼ St. | — | — | — | + 0,18 | + 0,4 | + 0,55 | do. | + 0,91 | ++ | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ½ " | — | — | — | + 1,3 | + 1,46 | + 0,64 | do. | + 1,8 | +? | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¾ " | — | — | — | + 0,7 | + 0,9 | + 1,0 | do. | + 1,3 | +? | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 " | — | — | — | — 0,5 | — 0,18 | — 0,18 | do. | + 0,55 | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 135 | — | — | 0,73 | — | 1,3 | — | 2,2 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 125 | — | — | 2,0 | — | 3,3 | — | 4,0 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**57.** Fall Hau. (Prot. 69). Ulkus an der kleinen Kurvatur, mit Delle, kallös. Gastroenterostomie. **Magen dilatiert bei Blähung und im Röntgen.** Beschwerden erst seit 4 Monaten, auch Erbrechen.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 3 | — | — | — 1,64 | — 0,5 | — 0,3 | neutr. | + 0,55 | — | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¼ St. | — | — | — | + 0,7 | + 0,7 | + 0,8 | sauer | 0,91 | 72 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ½ " | — | — | — | + 0,7 | + 0,9 | + 1,1 | do. | 1,46 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¾ " | — | — | — | + 0,7 | + 0,9 | + 1,1 | do. | 1,46 | 0 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 " | — | — | — | + 0,9 | + 1,3 | + 1,46 | do. | 1,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 45 | — | — | 0,18 | — | 0,55 | — | 2,1 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 150 | — | — | — 1,1 | — | 0,91 | — | 2,2 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**58.** Fall Hoffm. (Prot. 59). Alte, nicht floride Ulzera an der kleinen Kurvatur und im Corpus ventriculi. Seit vielen Jahren Beschwerden, wurde dann anderswo laparotomiert, aber ohne weiteren Eingriff wieder geschlossen. Beschwerden seitdem nicht verschwunden, 1—2 Stunden nach dem Essen und nachts.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H = pM. HCl$ | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¼ St. | — | — | — | — 0,7 | — 0,5 | — 0,36 | alkal. | + Spur | 60 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ½ " | — | — | — | — 1,1 | — 0,7 | — 0,5 | do. | + 0,1 | 40 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¾ " | — | — | — | — 0,9 | — 0,7 | — 0,55 | do. | + 0,18 | 30 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 " | — | — | — | — 1,1 | — 0,9 | — 0,55 | do. | + 0,1 | Spur | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**59.** Fall Aeger. (Prot. 58), 59jähr. Fabrikarbeiter. Ulkus der kleinen Kurvatur, karzinomatös entartet und in die Leber hineingewachsen, tiefe Delle, Beschwerden seit 12 Jahren, periodisch mit Erbrechen. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,81 = 0,6 | — | 0,73 | 1,3 | 1,46 | sauer | 2,0 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 45 | — | — | 0,32 | — | 0,91 | — | 1,3 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 1,6 = 0,96 | — | 1,1 | 1.46 | 1,6 | sauer | 2,0 | 50 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 1,46 = 1,33 | — | 1,1 | 1,55 | 1,64 | do. | 2,2 | 15 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 1,3 | 1,6 | 1.6 | do. | 1,8 | Spur | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,50 = 1,2 | — | 1,46 | 1,8 | 1,9 | do. | 2,1 | 0 | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 145 | — | — | 1,1 | — | 1,8 | — | 2,37 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 310 | — | — | 0,36 | — | 1,6 | — | 2,37 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

## Ulcera ventriculi parapylorica.

**60.** Fall Sollb. (Prot. 80), 53jähr. Fabrikarbeiter. Ulkus an der Hinterwand des Magens, 1 cm vom Pylorus entfernt, mit Delle, florid. Magen ptotisch, leichte Dilatation. Beschwerden seit 3 Monaten, Erbrechen und Schmerzen, Blutstühle. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 7,32 = 0 | 7—8 | — 1,3 | — 0,55 | — 0,4 | — 0,1 | + 0,1 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| | 110 | 4,03 = 0,003 | — | — 0,3 | Spur | + 0,18 | + 0,3 | + 0,5 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,34 = 0,17 | 1,7—2 | + 0,18 | + 0,18 | + 0,25 | + 0,3 | + 0,36 | 65 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 1,99 = 0,38 | 1,5—1,7 | + 0,4 | + 0,6 | + 0,7 | + 0,7 | + 0,9 | 35 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 1,6 = 0,96 | 1,5 | 1,5 | + 1,64 | + 1,64 | + 1,64 | 1,75 | 35 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,46 = 1,33 | 1,5 | 1,64 | + 1,7 | + 1,8 | + 1,8 | 2,0 | 15 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 185 | 1,51 = 1,19 | — | 1,1 | 1,6 | 1,8 | 2,0 | 2,2 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 510 | 2,3 = 0,19 | + | 0,1 | 1,1 | 1,6 | 1,6 | 2,4 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**61.** Fall Marb. (Prot. 62). Ulcus ventriculi parapyloricum, dicht am Pylorus, fast eigrosser Tumor mit tiefer Delle. Dilatation, Verwachsungen mit Netz und Leber, Retention. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 100 | 1,83 = 0,57 | 2 | 0,73 | 1,1 | 1,55 | 1,46 | 1,8 | — | 0 | + | 0 | + | 0 | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,32 = 0,18 | 2—2,5 | 0,18 | 0,18 | 0,37 | 0,4 | 0,6 | 40 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 2,15 = 0,27 | 2—2,5 | 0,37 | 0,55 | 0,6 | 0,73 | 0,8 | 30 | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 1,95 = 0,42 | 2 | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 0,9 | 1,0 | 20 | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,83 = 0,57 | 2 | 0,8 | 1 | 1,2 | 1,3 | 1,3 | 20 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

**62.** Fall Mej. (Prot. 57). Patient hat eine typische Ulkusanamnese. Beschwerden seit mehr als 20 Jahren, periodische Besserung. Erbrechen, auch Blut. Jetzt hauptsächlich Stauungsbeschwerden. Gastroenterostomie. Der Magen ist dilatiert und der Pylorus verengt und zeigt eine derbe Narbe ohne Delle. Nicht florides Ulcus parapyloricum.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert I . . | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,7 | — | + 1,37 | — | ++ | 0 | 0 | + | 0 | + |
| II . . | — | — | — | — 0,9 | — | Spur + | — | 0,37 | — | ++ | 0 | ++ | + | 0 | + |
| III . . | 175 | — | — | — 1,3 | — | Spur + | — | 0,37 | — | ++ | 0 | 0 | + | 0 | + |

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühstück (nicht portionsweise) 1/2 St. | — | — | — | — 0,3 | — | Spur + | — | 0,37 | +++ | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,2 | — | + 0,5 | ++ | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | + 0,37 | — | + 0,5 | — | + 0,7 | ++ | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 " | — | — | — | + 0,4 | — | + 0,9 | — | + 1,1 | + | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück (nicht portionsweise) 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — | + 0,3 | — | + 0,5 | ++ | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | Spur + | — | + 0,37 | — | 0,5 | + | ++ | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | + 0,18 | — | 0,5 | — | + 0,7 | 20 ? | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 150 | — | — | — 0,9 | — | + 0,5 | — | + 0,7 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 175 | — | — | — 1,8 | — | + 0,5 | — | + 1,3 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**63.** Fall Schäf. (Prot. 52), 58jähr. Mann, Melker. Ulcus ventriculi parapyloricum 3 cm vom Pylorus an der kleinen Kurvatur, kallös, mit Delle. Hat seit Jahren periodisch Beschwerden, Blutbrechen. Der Pylorus ist nicht stark verengt. Im Röntgen deutliche Haudek'sche Nische, Magen dilatiert und ptotisch. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. I | — | — | — | 1,0 | — | 1,3 | — | 2,0 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgeheb. II | 75 | — | — | 0,95 | — | 1,5 | — | 1,8 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,7 | — | 0,9 | — | 1,0 | 50 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | 0,85 | — | 1,6 | — | 1,7 | 44 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 1,1 | — | 1,4 | — | 2,0 | 26 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 1,2 | — | 1,6 | — | 1,0 | 12 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 " | — | — | — | 1,35 | — | 2,0 | — | 2,2 | Spur | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 460 | — | — | 0,9 | — | 1,8 | — | 2,4 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 400 | — | — | 0,2 | — | 2,1 | — | 2,9 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

## Ulcera pylorica.

**64.** Fall Fehl. (Prot. 70), 47jähr. Gemüsehändler. Ulcus pylori ohne fühlbare Delle. Pylorus diffus derb, so dass es unmöglich ist, einen Finger einzuführen. Starke Dilatation ohne Ptose. Seit 4 Jahren Beschwerden mit Remissionen. Hie und da Erbrechen. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. I | — | — | — | 2,4 | 2,7 | 2,9 | sauer | 3,1 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + |
| Nüchtern ausgeheb. II | 800 | — | — | 2,37 | — | 2,9 | — | 3,7 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,7 | 0,7 | 0,7 | sauer | 0,9 | 65 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | 1,1 | 1,3 | 1,3 | do. | 1,3 | 55 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 0,9 | 1,1 | 1,1 | do. | 1,3 | 85 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 1,1 | 1,3 | 1,3 | do. | 1,46 | 25 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 400 | — | — | 0,5 | — | 1,1 | — | 1,6 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 420 | — | — | [illegible] | — | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |

**65.** Fall Roth. (Prot. 66), 41jähr. Landarbeiter. Ulcus pyloricum am Pylorus und gegen das Duodenum zu. Kallös, ohne fühlbare Delle. Stenose, mässige Dilatation. Hat Beschwerden seit 7 Jahren, oft Blutbrechen. Vielfach intern behandelt. Beschwerdefreie Intervalle. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | I | — | 1,91 = 0,47 | 1,7—2,0 | 0,37 | 0,7 | 0,9 | 1,1 | 1,46 | — | + | 0 | 0 | ++ | 0 | ++ |
| | II | 70 | — | 1,7 - 2,0 | 1,1 | 1,35 | 1,64 | 1,8 | 1,9 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | 1,7 = 0,77 | 1,7—2,0 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 1,1 | 60 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 1/2 " | — | 1,48 = 1,27 | 1,5—1,7 | 1,3 | 1.3 | 1,46 | 1,46 | 1,5 | 45 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 3/4 " | — | 1,39 = 1,67 | 1,5—1,7 | 2.0 | 2,0 | 2,1 | 2,1 | 2,2 | 30 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| | 1 " | — | 1,42 = 1,48 | 1,5—1,7 | 1,8 | 1,9 | 2,0 | 2,2 | 2,4 | 18 | + | 0 | + | ++ | 0 | 0 |
| Gluzinski | Frühstück . | 300 | — | 1,5—1,7 | 1,1 | 2,2 | 2,55 | 2,7 | 2,9 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Mahlzeit . . | 470 | — | 1,5—1,7 | 1,8 | 2,9 | 3,5 | 4,0 | 4,0 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**66.** Fall Ste. (Prot. 74), 51jähr. Landarbeiter. Ulcus ventriculi pyloricum simplex mit Delle am hinteren unteren Umfang des Pylorus. Mässige Dilatation. Seit 15 Jahren periodisch Beschwerden. Seit 12 Jahren oft Erbrechen. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | I | — | — | — | 1,46 | 1,6 | 1,8 | sauer | 2,2 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | II | 40 | — | — | + 0,55 | — | 0,7 | do. | 1,8 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | — | — | 0,18 | 0,3 | 0,37 | do. | 0,7 | 56 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| | 1/2 " | — | — | — | 1,3 | 1,35 | 1,5 | do. | 1.8 | 22 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| | 3/4 " | — | — | — | 1,8 | 1,9 | 2,0 | do. | 2,3 | Spur | + | + | + | + | 0 | 0 |
| | 1 " | — | — | — | 1,6 | 1,7 | 1,8 | do. | 2,1 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski | Frühstück . | 180 | — | — | + 1,6 | — | 2,2 | do. | 2,7 | — | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 |
| | Mahlzeit . . | 95 | — | — | + 1,8 | — | 2,55 | do. | 3,1 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |

**67.** Fall Liech. (Prot. 65), Landwirt. Ulcus ventriculi pyloricum callosum ohne fühlbare Delle. Starke Pylorusstenose. Dilatation und Retention. Seit 8 Jahren Beschwerden (Schmerzen und Erbrechen). Remissionen. Seit 9 Monaten wieder oft Erbrechen bis 2 Liter und Abmagerung. Interne Therapie ohne Erfolg. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | I | — | 1,51 = 1,19 | — | 1,64 | 2,0 | 2.2 | 2,4 | 2,55 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + |
| | II | 190 | — | — | 0,7 | — | 1,1 | — | 1,5 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück | 1/4 St. | — | 1,94 = 0,44 | — | 0,5 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 0.9 | 55 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 1/2 " | — | 1,61 = 0.94 | — | 1,1 | 1.3 | 1,3 | 1,46 | 1.46 | 50 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 3/4 " | — | 1,56 = 1,1 | — | 1,6 | 1,8 | 1,8 | 1,9 | 2,0 | 40 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| | 1 " | — | 1,51 = 1,19 | — | 1,8 | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 2,1 | 30 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski | Frühstück . | 320 | — | — | 1,8 | — | 2,2 | — | 2,7 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Mahlzeit . . | 410 | — | — | 2,0 | — | 2,7 | — | 3,1 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**68.** Fall Herrm. (Prot. 63), 36jähr. Landwirt. Ulcus pylori callosum ohne fühlbare Delle, Stenose, Dilatation und Ptose (im Röntgen bis 8 cm unterhalb des Nabels). Keine Retention. Seit einem Jahr Beschwerden. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgeheb. | I | — | 1,39 = 1,6? | 1,7—2,0 | 1,46 | 1,8 | 1,9 | 2,9 | 2,2 | — | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| | II | 9 | — | — | 1,8 | — | 2,0 | — | 2,4 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,11 = 0,29 | 2 | 0,45 | 0,45 | 0,45 | 0,45 | 0,55 | 65 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | 1,7 = 0,77 | 1,7–2 | 0,9 | 1,0 | 1,1 | 1,1 | 1,3 | 40 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | 1,62 = 0,92 | 1,7–2 | 1,1 | 1,3 | 1,3 | 1,4 | 1,46 | 25 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | 1,34 = 1,78? | 1,7–2 | 1,6 | 1,8 | 2 | 2 | 2,2 | 15 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 160 | — | — | 1,8 | — | 2,2 | — | 2.9 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 155 | — | — | 1,46 | — | 2,2 | — | 3,8 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**69.** Fall Don. (Prot. 76). Ulcus pylori. Vor Jahren von anderer Seite gastroenterostomiert. Beschwerden fingen bald wieder an, so dass Patient zur Behandlung kam. Der chemische Saftbefund und der Röntgen zeigten Verhältnisse, wie sie ohne Gastroenterostomie bestehen. Laparotomie: Die alte Gastroenterostomie ist bis auf 1 cm verengt, gleichsam „ausgezogen“ und war noch für ein Bleistift durchgängig. Neue Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 1,3 | 1,3 | 1,5 | sauer | 2,0 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,25 | 0,3 | 0,45 | do. | 0,7 | 45 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 0,7 | 0,75 | 0,9 | do. | 1,3 | 30 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 0,9 | 1,0 | 1,1 | do. | 1,46 | 15 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 1,3 | 1,46 | 1,6 | do. | 2,0 | Spur | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |

**70.** Fall Tho. (Prot. 75). Ulcus pylori mit eigrossem Ulkustumor (kein Karzinom), sehr starker Stenose und Dilatation. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,73 | Spur + | + 0,7 | + 0,91 | 1,46 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,3 | — 0,18 | — 0,1 | neutr. | + 0,18 | 70 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | — 0,18 | — 0,1 | + 0,1 | 0,18 | + 0,3 | 55 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | — 0,18 | Spur | + 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | 55 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | — 0,3 | — 0,18 | — 0,18 | sauer | + 0,18 | 45 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**71.** Fall Flüh. (Prot. 73). Ulcus pylori callosum, Lymphdrüsen histologisch nicht malign, mit starker Stenose und Dilatation. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 500 | — | — | — 0,37 | + 0,18 | + 0,7 | sauer | Spur | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,55 | + 0,1 | + 0,37 | do. | + 0,18 | 50 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | — 0,55 | + 0,1 | + 0,37 | do. | + 0,3 | 30 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | — 0,37 | + 0,1 | + 0,37 | do. | + 0,18 | 25 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | — 0,55 | + 0,1 | 0,37 | do. | + 0,37 | 10 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

## Ulcera duodeni parapylorica.

**72.** Fall Pau. (Prot. 77), 29 jähr. Mann. Ulcus simplex duodeni parapyloricum, florid. Keine Stenose. Keine Dilatation und keine Ptose. Beschwerden seit 10 Jahren, remittierend, meist 3—4 Stunden nach dem Essen. Erbrechen erst seit einigen Monaten. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert I | — | — | — | 1,3 | 1,4 | 1,6 | sauer | 1,9 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgehebert II | 14 | — | — | — 0,18 | — | + 0,37 | — | 0,9 | — | + | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,1 | 0,18 | 0,37 | sauer | 0,55 | 63 | + | + | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 0,2 | 0,3 | 0,7 | do. | 0,9 | 50 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 0,9 | 1,1 | 1,3 | do. | 1,6 | 35 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 1,2 | 1,3 | 1,6 | do. | 1,9 | 15 | + | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 205 | — | — | + 0,7 | — | 1,8 | — | 2,55 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 30 | — | — | 1,1 | — | 2,0 | — | 2,7 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |

**73.** Fall Wals. (Prot. 67). Ulcus duodeni parapyloricum. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,55 | + 0,18 | + 0,37 | sauer | 0,9 | — | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,1 | 0,1 | 0,18 | do. | + 0,37 | 80 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | + 0,7 | 0,8 | 0,9 | do. | 1,1 | 55 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + 1,3 | 1,46 | 1,6 | do. | 2,0 | 35 | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | + 1,8 | 2,0 | 2,4 | do. | 2,7 | 10 | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |

**74.** Fall Prè. (Prot. 71), 66 jähr. Mann. Ulcus duodeni parapyloricum, kein Tumor, ohne fühlbare Delle, florid. Verwachsungen gegen Pankreas. Geringe Ptose und Dilatation. Beschwerden seit 9 Jahren mit freien Intervallen. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ausgeheb. nachts 11 Uhr | 1320 | — | — | 1,1 | — | 2,4 | — | 3,3 | — | 0 | 0 | 0 | ++ | 0 | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 1,1 | 1,1 | 1,2 | sauer | 1,3 | 40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 2,2 | 2,2 | 2,4 | do. | 2,6 | 37 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 2,7 | 2,7 | 2,7 | do. | 3,1 | 23 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 2,55 | 2,9 | 2,9 | do. | 3,1 | 17 | 0 | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 320 | — | — | 2,55 | — | 2,9 | — | 3,5 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 355 | — | — | 1,5 | — | 2,9 | — | 3,8 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**75.** Fall Riesen. (Prot. 64), 57 jähr. Uhrmacher. Ulcus duodeni parapyloricum, kallös, mit Delle, florid. Starke Stenose, für einen Finger nicht durchgängig, mit Pankreas verwachsen. Starke Ptose und Dilatation. Desmoidreaktion positiv (7 Stunden), Glutoidreaktion negativ (nach 24 Stunden noch nichts). Seit 30 Jahren leidend, periodische Besserung, seit 15 Jahren Erbrechen, nie Blutbrechen, aber schwarzer Stuhl. Gastroenterostomie.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert I | 100 | 1,41 = 1,52 | 1—1,5 | 2,2 | 2,4 | 2,55 | 2,7 | 2,8 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgehebert II | 1000 | 1,16 = 2,7 ? | 1—1,5 | 2,9 | — | 3,5 | 3,7 | 4,0 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | ++ |

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloro-gluzin vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 70 | 1,76 = 0,67 | 1,5—2 | 0,7 | 0,7 | 0,8 | 0,8 | 0,9 | +++ | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 60 | 1,61 = 0,94 | 1,5—1,7 | 1,46 | 1,6 | 1,6 | 1,6 | 1,8 | ++ | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 80 | 1,37 = 1,66 | 1 —1,5 | 2,5 | 2,6 | 2,6 | 2,6 | 2,7 | ++ | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 70 | 1,32 = 1,87 | 1 —1,5 | 2,55 | 2,6 | 2,8 | 2,8 | 2,9 | 15 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 530 | 1,64 = 0,88 | 1 —1,5 | 1,5 | — | 2 | 2,2 | 2,4 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | 340 | 1,5 = 1,2 | 1,5—1,7 | 1,5 | — | 2,7 | 3,3 | 4 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

## Ulcera duodeni (pylorusfern).

**76. Fall Hiltbr.** (Prot. 55). 39 jähriger Steinhauer. Ulcus duodeni. 1½ cm vom Pylorus entfernt, geringer Ulkustumor mit kleiner Delle. Pylorus noch derb infiltriert und verengt. Magenschleimhaut zeigt Zeichen von état mamelonné. Der Magen ist sehr stark dilatiert. Beschwerden seit 6 Jahren mit Remissionen. Erbrechen. Blutstuhl. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nücht. ausgeheb. I | — | — | — | 0,7 | — | 1,6 | — | 2,5 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | ++ |
| Nücht. ausgeheb. II | 1080 | — | — | 1,8 | — | 2,4 | — | 2,9 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/2 St. | — | — | — | 0,5 | — | 0,6 | — | 0,8 | 65 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 0,7 | — | 0,8 | — | 0,9 | 43 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 1,0 | — | 1,3 | — | 1,4 | 38 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 5/4 „ | — | — | — | 1 | — | 1,3 | — | 1,5 | 30 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 410 | — | — | — 0,5 | — | 0,7 | — | 1,6 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | 580 | — | — | — 0,18 | — | 1,8 | — | 2,3 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**77. Fall Hum.** (Prot. 60). Ulcus duodeni, floride, früher perforiert, daher viel Verwachsungen. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 40 | 1,52 = 1,15 | 1 —1,5 | 2,2 | 2,4 | 2,7 | 2,9 | 3,3 | — | ++ | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 90 | 1,38 = 1,63 | 1,7—2 | 2 | 2 | 2,2 | 2,2 | 2,4 | 65 | + | + | + | ++ | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 100 | 1,38 = 1,63 | 1,5—1,7 | 2 | 2 | 2,2 | 2,5 | 2,7 | Spur | ++ | + | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 80 | 1,47 = 1,3 | 1 —1,5 | 2 | 2,2 | 2,4 | 2,5 | 2,7 | 0 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 50 | 1,31 = 1,92 | 1 —1,3 | 3,1 | 3,3 | 3,3 | 3,5 | 3,7 | 0 | + | + | + | + | 0 | 0 |

**78. Fall Ru.** (Prot. 68). Ulcus duodeni simplex in der Pars horizontalis sup., ohne deutliche Delle. Verwachsungen mit der Leber. Keine starke Dilatation. Röntgen: Normaler Befund. Seit 10 Jahren periodische Schmerzen, nie Erbrechen. Gastroenterostomie.

| | Menge | Elektro-motorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolori-metrisch gemessen $P_H$ | Phloro-gluzin vanillin | Dimethyl-amidoazo-benzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenol-phthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nücht. ausgeheb. I | — | — | — | 0,7 | 0,9 | 1,1 | sauer | 1,46 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nücht. ausgeheb. II | 85 | — | — | 1,4 | — | 1,7 | — | 1,9 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,55 | 0,55 | 0,6 | sauer | 0,7 | 43 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | 1,3 | 1,4 | 1,46 | do. | 1,7 | 27 | 0 | + | ++ | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 1,55 | 1,6 | 1,8 | do. | 2,5 | Spur | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 0,9 | 1,2 | 1,3 | do. | 1,7 | 0 | ++ | + | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 175 | — | — | 0,5 | — | 1,1 | — | 1,6 | — | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 130 | — | — | 0,9 | — | 2,0 | — | 2,5 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**79.** Fall Amst. (Prot. 61). Ulcus duodeni, die ganze Hinterwand der Pars horizont. sup. und ein Teil der Pars desc. bis nahe der Vater'schen Papille ist derb infiltiert. Viel Verwachsungen. Der Pylorus und das obere Duodenum ist flach verengt. Starke Ptose und mässige Dilatation im Röntgenbild. Mukosa des Magens atrophisch. Der 56jährige Mann hat seit 3 Monaten erst Beschwerden mit Erbrechen, aber geringe Schmerzen. Bei der Gastroenterostomie findet man keine Zeichen von Malignität.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nücht. ausgeheb. I | 480 | 2,24 = 0,22 | 2 —2,5 | 0,18 | 0,7 | 1,46 | 1,6 | 2,3 | — | 0 | + | ++ | ++ | 0 | + |
| II | 940 | — | — | 0,3 | — | 1,6 | — | 2,7 | — | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 50 | 2,19 = 0,24 | 2 —2,5 | 0,27 | 0,37 | 0,5 | 0,5 | 0,6 | 75 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 60 | 1,87 = 0,52 | 1,7—2 | 0,5 | 0,6 | 0,6 | 0,6 | 0,7 | 65 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 80 | 1,85 = 0,54 | 1,7—2 | 0,6 | 0,7 | 0,8 | 0,8 | 0,9 | 60 | 0 | + | + | ++ | 0 | 0 |
| 1 „ | 60 | 1,92 = 0,46 | 1,7—2 | 0,6 | 0,6 | 0,8 | 0,8 | 0,9 | 50 | 0 | + | + | ++ | 0 | 0 |
| 5/4 „ | 70 | 1,92 = 0,46 | 1,7—2 | 0,6 | 0,6 | 0,7 | 0,8 | 1,1 | 45 | 0 | + | + | ++ | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 300 | — | — | — 1,3 | — | + 0,3 | — | 0,7 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 500 | — | — | — 0,18 | — | + 2,0 | — | 2,9 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. nach 1 St. | 320 | 1,6 = 0,96 | — | 1,18 | 1,3 | 1,4 | 1,4 | 1,46 | 54 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**80.** Fall Egg. (Prot. 81). Altes Ulcus duodeni, 3—4 cm vom Pylorus, mit Duodenalstenose (Sanduhrduodenum), keine Delle. Starke Dilatation und Ptose. Die 32jährige Frau hat seit ihrem 13. Jahre sehr oft Magenbeschwerden. In den letzten Monaten stärkere Schmerzen nach dem Essen und oft Erbrechen.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nücht. ausgeheb. I | 350 | 1,52 = 1,15 | 1,3—1,5 | 1.46 | 1,6 | 1,8 | 1,9 | 2 | — | 0 | 0 | + | ++ | 0 | + |
| II | 90 | 1,69 = 0,79 | — | 0,9 | — | 1,3 | — | 1,46 | — | 0 | + | + | ++ | 0 | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 20 | 1,9 = 0,79 | 2 | 0,37 | 0,55 | 0,7 | 0,8 | 1,1 | 40 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 15 | — | 1,5—1,7 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,4 | 1,5 | 30 | 0 | ++ | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 40 | 1,69 = 0,79 | 1,5—1,7 | 1,01 | 1,1 | 1,3 | 1,3 | 1,46 | 25 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 100 | 1,56 = 1.1 | 1,5—1.7 | 1,3 | 1,3 | 1,3 | 1.3 | 1,46 | 25 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |
| 5/4 „ | 120 | 1,6 = 0,96 | 1,5—1,7 | 1,3 | 1,37 | 1,46 | 1,55 | 1,6 | 25 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 160 | 1,73 = 0,72 | 1,5—1,7 | + 0,7 | — | 1,46 | — | 1,8 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Mahlzeit . . | 400 | 1,52 = 1,16 | 1,3—1,5 | 1,6 | — | 2,9 | — | 3,8 | — | 0 | + | 0 | 0 | 0 | 0 |

81. Fall Rouch. (Prot. 79). Multiple Duodenalulzera (in der Pars descendens zwei und gerade unter dem Pylorus zwei). Magendila'ation und starke Retention. Die Ulzera sind wohl sekundär infolge hochgradiger Stauung im Darm infolge eines Karzinoms des Colon transversum entstanden, die sich bis in den Magen bemerkbar machte. Koterbrechen. Es wurde eine Kotfistel angelegt. Patient kam zum Exitus. Autopsie.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucin-vanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,63 = 0,9 | 1,7—2 | 0,91 | 1,1 | 1,46 | 1,55 | 1,6 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | ++ |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,30 = 0,19 | 2,5—3 | 0,55 | 0,55 | 0,6 | 0,6 | 0,7 | ? | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | 1,96 = 0,41 | 2 | 0,5 | 0,5 | 0.5 | 0.7 | 0,6 | 58 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | 1,81 = 0,6 | 1,7—2 | 0,8 | 0,9 | 1,0 | 1,0 | 1,1 | 40 | + | Spur | 0 | + | 0 | + |
| 1 " | — | 1,62 = 0,91 | 1,7 | 1,3 | 0,3 | 1,4 | 1,5 | 1,55 | 35 | + | 0 | 0 | + | 0 | + |

## Fälle von Hyperacidität ohne Ulkus und ohne andere nachweisbare Ursachen (reine Hyperaciditäten).

82. Fall Gaf. (Prot. 89). Typische Ulkusanamnese: Periodisches Magenbrennen, Aufstossen. Leichte Magenptose und Dilatation. Wegen Verdachts auf Ulkus laparotomiert. Kein Ulkus zu konstatieren. Normale Verhältnisse ausser der Ptose und Dilatation. Reine Hyperacidität.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucin-vanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,55 = 1,08 | — | 2,2 | 2,55 | 2,7 | 2,7 | 2,9 | — | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/1 St. | — | 2,14 = 0,27 | — | 0,3 | 0,35 | 0,35 | 0,4 | 0,55 | 70 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | 1,66 = 0,84 | — | 1,46 | 1.46 | 1,55 | 1,6 | 1,6 | 60 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | 1,63 = 0,9 | — | 1,9 | 2,0 | 2,1 | 2,2 | 2,3 | 75 | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | 1,56 = 1,1 | — | 2,0 | 2,1 | 2,3 | 2,3 | 2,37 | 88 | ++ | + | + | + | 0 | 0 |

83. Fall Kel. (Prot. 100). Kommt wegen typischer Ulkusbeschwerden in Behandlung. Wegen Verdachts auf Geschwür probelaparotomiert, wobei sich ganz normale Verhältnisse am Magen zeigen, keine Verdickung an der Magenwand. Magen gross. Reine Hyperacidität.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucin-vanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 2,0 | 2,1 | 2,4 | sauer | 2,6 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,8 | 0,8 | 0,9 | do. | 1,0 | 60 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 " | — | — | — | 1,8 | 1,9 | 2,0 | do. | 2,2 | 30 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 " | — | — | — | 2,1 | 2,2 | 2,4 | do. | 2,55 | 18 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 1,9 | 2,0 | 2,1 | do. | 2,4 | 5 | + | + | + | + | 0 | 0 |

**84.** Fall Frit. (Prot. 96), **etwa 45jähr.** Patientin. **Magenblutung unbekannter Ursache.** Kein Ulkus (Erosionen, variköse Blutung?). Kam nach einer profusen Magenblutung ins Spital. Zuerst interne Therapie und Bluttransfusion wegen der hochgradigen Anämie. Anamnese lässt auf Ulkusblutung schliessen, und auch die Untersuchung. Laparotomie und Gastroenterostomie. Der Magen zeigt kein Ulkus. Reine Hyperacidität.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 8 | 3,12 = 0,03 | — | — 1,1 | — 0,18 | + Spur | + 0,37 | + 0,55 | — | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,07 = 0,32 | — | + 0,37 | + 0,55 | + 0,55 | + 0,55 | 0,7 | 55 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | 1,69 = 0,79 | — | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,46 | 1,6 | 20 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | 1,53 = 1,14 | — | 1,1 | 1,6 | 1,8 | 2,0 | 2,37 | 10 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 105 | — | — | 1,1 | — | 2,37 | — | 3,7 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | 70 | — | — | 1,8 | — | 2,55 | — | 3,8 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

**85.** Fall Grep. (Prot. 53), 29jähr. **Maler.** Beschwerden nach dem Essen (4 Stunden), zeitweise Besserung, hier und da Erbrechen, Obstipation. Als chronische Gastritis behandelt bis zweimal Blutstuhl erfolgte und zugleich Schwächegefühl und Magenbrennen. Beschwerden nahmen durch interne Behandlung nicht ab, sondern er hat jetzt regelmässig nach dem Essen Brennen und noch mehrere schwarze Blutstühle. Bei der Laparotomie zeigt sich der Magen normal gross und kein Zeichen von einem Ulkus. Reine Hyperacidität.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert I . . | 60 | — | — | 1,0 | — | 1,5 | sauer | 1,6 | — | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Nüchtern ausgehebert II . . | 14 | — | — | 0,9 | — | 1,6 | — | 2,0 | — | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,55 | 0,55 | 0,6 | sauer | 0,7 | 75 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 1,1 | 1,1 | 1,3 | do. | 1,5 | 50 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 1,8 | 2,0 | 2,1 | do. | 2,2 | 30 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 2,55 | 2,7 | 2,9 | do. | 3,3 | Spur | + | + | 0 | ++ | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück . | 215 | — | — | 2,0 | — | 2,55 | — | 3,5 | — | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit . . | 135 | — | — | 2,4 | — | 3,5 | — | 4,0 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

## Hyperaciditäten mit fraglichem Ulkus. (Diese Fälle sind nicht operiert.)

**86.** Fall Urb. (39b). Anamnese für Ulkus verdächtig, obschon nie Blut im Stuhl bemerkt. Kein Erbrechen. Entzog sich der genaueren Untersuchung. Diagnose ist unsicher, vielleicht nicht florides Ulcus pylori.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | — 0,5 | — 0,4 | — 0,3 | — | + 0,18 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | — 0,18 | — 0,1 | — | + 0,18 | 72 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | Spur | + 0,18 | + 0,25 | — | + 0,37 | 50 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | + 0,45 | + 0,55 | + 0,2 | — | + 0,9 | 35 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | + 0,9 | 0,9 | 1,0 | — | 1,2 | 30 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

**87.** Fall Voir. (Prot. 94), ältere Frau. Nicht ganz typische Ulkusanamnese. Ptose. Nicht operiert. Hyperacidität wegen der Ptose oder Ulkus?

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 0,7 | 1,1 | 1,5 | sauer | 1,8 | — | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,18 | 0,37 | 0,37 | do. | 0,5 | 70 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/2 „ | — | — | — | 0,55 | 0,37 | 0,37 | do. | 0,9 | 65 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 3/4 „ | — | — | — | 0,9 | 1,0 | 1,1 | do. | 1,3 | 45 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1 „ | — | — | — | 1,0 | 1,1 | 1,3 | do. | 1,5 | 25 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**88.** Fall Frun. (Prot. 95), 54jähr. Frau. Anamnese und Untersuchung spricht für Ulcus ventriculi. Kein Blut im Stuhl nachzuweisen. Nicht operiert.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 47 | 1,53 = 1,14 | 1,5—1,7 | 1,1 | — | 1,6 | 1,8 | 2,0 | — | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 50 | 2,04 = 0,37 | 2,0—2,5 | 0,37 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,6 | 60 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 40 | 1,72 = 0,73 | 1,7 | 1,2 | 1,2 | 1,2 | 1,3 | 1,4 | 45 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 30 | 1,56 = 1,05 | 1,7 | 1,3 | 1,5 | 1,5 | 1,6 | 1,8 | 30 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 100 | 1,65 = 0,86 | 1,7 | 1,3 | 1,4 | 1,4 | 1,5 | 1,6 | 10 | +++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühst. 1/2 St. | 270 | 1,95 = 0,44 | — | 0,55 | — | 1,3 | 1,5 | 1,6 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mahlz. 1 „ | 145 | 1,46 = 1,33 | 1,0—1,5 | 1,46 | — | 2,4 | 2,9 | 3,1 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |
| Frühst. 1 „ | 310 | 2,77 = 0,07 | 2,5—3,5 | − 1,18 | — | + 1,5 | + 1,8 | + 2,5 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Mahlz. 2 „ | 300 | 1,53 = 1,1 | 1,5—1,7 | + 1,5 | — | 2,5 | 3,1 | 2,5 | — | 0 | + | + | 0 | 0 | 0 |

**89.** Fall Ries. (Prot. 39c), 61jähr. Mann. Diagnose unsicher. Seit 20 Jahren Beschwerden: Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen (3 St.) und vor Mitternacht, nie nüchtern, oft in den Rücken ausstrahlend. Saures Erbrechen, ohne Speisen und Blut. Periodische Besserung. Kein Potus. Ulcus duodeni? Nicht operiert.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | − 1,3 | − 1,1 | − 0,9 | alk. | + 0,18 | — | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,55 | + 0,6 | 0,7 | sauer | 0,9 | 55 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,55 | 0,7 | 0,9 | do. | 1,1 | 25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,4 | 0,7 | 0,9 | do. | 1,3 | 10 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | − 0,7 | + Spur | + 0,18 | do. | 0,7 | ? | ++ | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | − 0,37 | + Spur | + 0,18 | do. | 0,7 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**90.** Fall Mesch. (Prot. 87). Nervöse Dyspepsie oder Ulcus duodeni? Unsichere Anamnese. Entzog sich der weiteren Beobachtung.

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Phloroglucinvanillin | Dimethylamidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | − 0,3 | − 0,37 | − 0,18 | neutr. | + 0,37 | — | + | 0 | ++ | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,7 | + 0,7 | + 0,9 | sauer | 1,1 | 55 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,5 | 0,55 | 0,7 | do. | 1,1 | 32 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,37 | 0,45 | 0,7 | do. | 0,9 | 16 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,5 | 0,6 | 0,9 | do. | 1,2 | 10 | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |

**91.** Fall Schütz (Prot. 56). Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur oder im Corpus ventriculi? Nicht operiert.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 1,3 | — | 2,0 | — | 2,55 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ½ St. | — | — | — | 1,6 | — | 1,8 | — | 2,0 | 32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ¾ " | — | — | — | 2,4 | — | 2,7 | — | 3,1 | 18 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 2,56 | — | 2,9 | — | 3,1 | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1¼ " | — | — | — | 2,55 | — | 3,3 | — | 3,5 | 0 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**92.** Fall Allem. (Prot. 99). Patientin leidet an Magenschmerzen 1—2 Stunden nach dem Essen, saures Aufstossen, aber kein Erbrechen. Anamnese wie für Magenulkus. Es konnte aber nie Blut nachgewiesen werden. Interne Therapie. Diagnose: reine Hyperacidität?

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 1,6 | — | 2,0 | — | 2,55 | — | ++ | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¼ St. | — | — | — | 0,7 | — | 0,9 | — | 1,0 | 30 | + | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| ½ " | — | — | — | 1,3 | — | 1,5 | — | 1,6 | 55 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| ¾ " | — | — | — | 2,2 | — | 2,5 | — | 2,7 | 25 | + | 0 | ++ | + | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 2,5 | — | 2,9 | — | 3,1 | Spur | + | 0 | ++ | + | 0 | 0 |

**93.** Fall Stau. (Prot. 90). Für Ulkus nicht typische Anamnese. Magen ist sehr gross. Kein Erbrechen, nur Aufstossen. Leidet hauptsächlich an den anfallweisen Diarrhöen. Diagnose: Hyperacidität mit Verdacht auf Ulkus.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück ¼ St. | — | — | — | 0,1 | 0,1 | 0,18 | 0,18 | 0,3 | +++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ½ " | — | — | — | 0,37 | 0,45 | 0,55 | 0,55 | 0,6 | ++ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ¾ " | — | — | — | 1,0 | 1,1 | 1,2 | 1,3 | 1,4 | 15 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 " | — | — | — | 1,5 | 1,55 | 1,6 | 1,7 | 1,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

## Hyperaciditäten bei Stauungen im Darmkanal.

(Vergl. auch Fall Nr. 81.)

**94.** Fall Krau. (Prot. 91), 40jähr. Landstreicher. Akuter Ileus infolge hochgradiger Obstipation. Kam in die Behandlung mit Zeichen von hochgradiger Stauung im Darmkanal und peritonealen Reizsymptomen. Vergiftung war auszuschliessen. Klysmata hoben die hochgradige Obstipation und Patient konnte nach 5 Tagen geheilt entlassen werden. Die Magensaftuntersuchung kurz nach Eintritt des Patienten zeigte starke Hyperacidität, die aber später nicht mehr so deutlich war.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | 9 | — | 1,3—1,5 | ++ | — | +++ | +++ | +++ | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Frühstück | 60 | 1,76 = 0,67 | — | 0,9 | — | 1,8 | 2,1 | 2,4 | — | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| Gluzinski Mahlzeit | 60 | 1,38 = 1,6 | — | 2,0 | — | 3,8 | 4,6 | 5,6 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| (Beides am 1. 2. ausgeheb.) | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alkoholfrühstück (4. 2. ausgeheb.) ¼ St. | 30 | 2,78 = 0,06 | 2,5—3,0 | — 0,18 | + 0,1 | + 0,18 | + 0,18 | + 0,37 | 60 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| ½ " | 55 | 1,9 = 0,48 | 1,7—2,0 | + 0,55 | + 0,7 | + 0,7 | + 0,7 | + 0,9 | 55 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| ¾ " | 55 | 2,02 = 0,36 | 1,7—2,0 | + 0,55 | + 0,7 | + 0,9 | + 1,1 | + 1,3 | 30 | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 1 " | 60 | 7,26 = 0,0 | 7,0—8,0 | — 1,3 | — 1,1 | — 0,9 | — 0,18 | + Spur | 0 | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |

| | Menge | Elektromotorisch gemessen $P_H$ = pM. HCl | Kolorimetrisch gemessen $P_H$ | Titrationswerte in pM. HCl: Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenol-phthalein | Motilität in pCt. Phenolphthaleinfarbe | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

**95.** Fall Bl. (Prot. 93). Hochgradiger chronischer Ileus nach mehrfachen abdominellen Operationen. Magen normal, ausser starken Verwachsungen der Serosa mit der ganzen Umgebung. Eigentliche Peritonitis adhaesiva.

| | Menge | Elektromotorisch | Kolorimetrisch | Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 2,2 | — | 2,7 | — | 2,9 | — | + | 0 | 0 | 0 | 0 | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | 0,37 | — | 0,15 | — | 0,55 | 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | 1,1 | — | 1,46 | — | 1,6 | 50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 1,46 | — | 1,8 | — | 2,2 | 25 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 2,2 | — | 2,7 | — | 2,9 | 10 | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 1/4 „ | — | — | — | 2,2 | — | 2,9 | — | 3,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

## Hyperaciditäten bei epigastrischer Hernie.

**96.** Fall Stach. (Prot. 92). Hernia epigastrica, kleines, properitoneales Fettlipom. Keine Magenbeschwerden. Operiert.

| | Menge | Elektromotorisch | Kolorimetrisch | Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | ? | 1,3—1,5 | 1,6 | 1,8 | 2 | 2 | 2,2 | — | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | 80 | 2,18 = 0,27 | 2 —2,5 | 0,18 | 1,18 | 0,3 | 0,3 | 0,3 | 80 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | 50 | 1,86 = 0,53 | 1,7—2 | 0,67 | 0,7 | 0,8 | 0,8 | 0,9 | 62 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | 60 | 1,62 = 0,92 | 1,5—1,7 | 1,0 | 1,1 | 1,2 | 1,2 | 1,3 | 73 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | 20 | — | 1,5—1,7 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,3 | 1,46 | 15 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |

**97.** Fall Mart. (Prot. 97). Hernia epigastrica, mit typischen Beschwerden. Operiert.

| | Menge | Elektromotorisch | Kolorimetrisch | Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | + 0,18 | 0,37 | 0.7 | sauer | 1,1 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | + 0,37 | 0,55 | 0,6 | do. | 0,7 | 60 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | 1,4 | 1,5 | 1,6 | do. | 1,8 | 45 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | 1,46 | 1,6 | 1,8 | do. | 2 | 20 | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | 1,4 | 1,6 | 1,8 | do. | 2,2 | 10 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

**98.** Fall Burr. (Prot. 10). Hernia epigastrica. Leichte Magenbeschwerden.

| | Menge | Elektromotorisch | Kolorimetrisch | Phlorogluzin-vanillin | Dimethyl-amidoazobenzol | Kongo | Lackmus | Phenolphthalein | Motilität | Galle | Blut | Speichel | Sediment | Milchsäure | Speisereste |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | — | — | 0,37 | 0,55 | 0,9 | sauer | 1,46 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 | + |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | — | — | — 0,18 | 0 | + 0,18 | do. | 0,7 | ++ | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,37 | 0,55 | 0,9 | do. | 1,2 | ++ | + | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,37 | 0,55 | 0,9 | do. | 1,3 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | + 0,55 | 0,9 | 1,1 | do. | 1,46 | + | + | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

## Hyperaciditäten auf anderer Ursache.

**99.** Fall Pet. (Prot. 94). Cholelithiasis nach dem Anfall, jetzt ohne Beschwerden, ausser einer typischen Druckempfindlichkeit. Kein Ikterus. Nicht operiert.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,72 = 0,7 | 2 | 0,5 | 0,7 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | — | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 2,1 = 0,3 | 2 | 0,18 | 0,37 | 0,37 | 0,37 | 0,55 | 80 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 2,07 = 0,32 | 2 | 0,37 | 0,37 | 0,37 | 0,37 | 0,7 | 65 | + | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 1,65 = 0,86 | 1,7—2 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,46 | 1,8 | 20 | ++ | 0 | 0 | ++ | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,58 = 1,0 | ? | 1,1 | 1,3 | 1,46 | 1,6 | 2,0 | +? | +++ | + | 0 | ++ | 0 | 0 |

**100.** Fall Ro. (Prot. 39). Verwachsungen des Magens. Patient kommt zur Beobachtung wegen Schmerzen in der Magengegend. Vor mehreren Monaten akute Appendizitis. Es wird die Appendektomie gemacht und man findet einen derben Strang und diffusere Verwachsungen gegen den Magen zu.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,71 = 0,75 | — | 0,73 | 0,9 | 1,1 | 1,3 | 1,6 | — | 0 | Spur | + | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 4,22 = 0,0036 | — | — 0,3 | — 0,3 | — 0,1 | neutr. | + 0,5 | 80 | 0 | 0 | ++ | ++ | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 2,35 = 0,166 | — | + 0,5 | + 0,6 | + 0,7 | + 0,8 | 1,0 | 50 | 0 | 0 | + | 0 | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 2,09 = 0,3 | — | 0,9 | 1,0 | 1,1 | 1,3 | 1,5 | 40 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 2,3 = 0,18 | — | 0,7 | 0,9 | 1,1 | 1,5 | 1,9 | 20 | Spur | 0 | ++ | + | 0 | 0 |

**101.** Fall Dür. (Prot. 36), 55jährig. Verwachsungen am Magen. Patient wurde wegen Papilloma vesicae operiert. Er klagte über Magenschmerzen, oft nach dem Essen, so dass man an ein Ulkus dachte. Patient war aber sehr nervös und ängstlich veranlagt, so dass auch nervöse Magenstörungen in Betracht kamen. Probelaparotomie ergab normalen Magen, kein Ulkus zu konstatieren, aber mehrere Verwachsungen.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nücht. ausgeheb. I | — | — | — | — 0,18 | Spur + | + 0,18 | neutr. | 0,37 | — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Nücht. ausgeheb. II | — | — | — | — 0,18 | do. | + 0,18 | sauer | 0,55 | — | 0 | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. I 1/4 St. | — | — | — | + 0,18 | 0,37 | 0,5 | do. | 0,55 | 65 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | 1,1 | 1,46 | 1,7 | do. | 1,8 | 20 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | — 0,4 | — 0,37 | — 0,18 | neutr. | + 0,18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 0,7 | — 0,5 | — 0,18 | do. | + 0,18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Alkoholfrühst. II 1/4 St. | — | — | — | + 0,37 | 0,45 | 0,55 | sauer | 0,73 | 55 | 0 | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | — | — | + 0,37 | 0,45 | 0,55 | do. | 0,9 | 30 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | — | — | + 0,37 | 0,45 | 0,7 | do. | 1,1 | 20 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | — | — | — 1,46 | — 0,7 | — 0,18 | neutr. | 0,37 | 0 | 0 | + | 0 | + | 0 | 0 |

**102.** Fall La. (Prot. 11). Spätstadium eines Oesophaguskarzinoms mit leichter Hyperacidität infolge einer Gastritis acida. Bei der Sektion Magen normal, ohne besonders starken Schleimbelag und leichte Injektion.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nüchtern ausgehebert | — | 1,63 = 0,9 | 1,7 | 1,3 | 1,46 | 1,6 | 2,0 | 2,2 | — | + | Spur | + | ++ | 0 | 0 |
| Alkoholfrühstück 1/4 St. | — | 4,31 = 0,003 | 4,5—5 | — 0,6 | — 0,3 | — 0,18 | + 0,18 | 0,3 | 70 | ++ | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 1/2 „ | — | 4,2 = 0,0036 | 4,4—5 | — 0,5 | — 0,3 | — 0,18 | + 0,18 | + 0,3 | 30 | + | 0 | 0 | + | 0 | 0 |
| 3/4 „ | — | 2,74 = 0,07 | 2,6—3,3 | — 0,18 | + 0,18 | + 0,37 | + 0,55 | + 0,7 | 20 | + | 0 | + | + | 0 | 0 |
| 1 „ | — | 1,69 = 0,79 | 1,7—2 | + 0,7 | + 1,1 | 1,1 | 1,28 | 1,46 | 0 | 0 | + | + | + | 0 | 0 |

VII.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Bern. — Direktor: weiland Prof. Dr. Theodor Kocher.)

# Beitrag zur Kenntnis der Schenkelhalsfrakturen, speziell der Fractura colli femoris endotrochanterica.

Von

**Dr. med. Hektor Rubeli.**

(Mit 17 Textfiguren.)

Im Jahre 1896 hat Theodor Kocher in seinen „Beiträgen zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen“ das klinische Material der Berner chirurgischen Klinik an Schenkelhalsfrakturen von 23 Jahren verwertet. Auf Veranlassung von Herrn Dr. Albert Kocher habe ich die Krankengeschichten von 1896 bis 1917 von Schenkelhalsfrakturen der chirurgischen Klinik in Bern zusammengestellt und einer kritischen Beobachtung unterzogen. So gut als möglich habe ich mich mit den Patienten in Verbindung zu setzen gesucht, um über die erzielten Behandlungsresultate Erhebungen zu machen.

Die Schenkelhalsfrakturen wurden von verschiedenen Gesichtspunkten aus in Unterabteilungen eingeteilt. Astley Cooper suchte sie als erster in Beziehung zur Gelenkkapsel in extrakapsulär und intrakapsulär gelegene Brüche einzuteilen. Diese vom Standpunkt der Prognose sehr zweckmässig scheinende Unterscheidung erwies sich aber bald als unvorteilhaft, indem erkannt wurde, dass ein sehr grosser Teil der Frakturen gemischt war, teils extra-, teils intrakapsulär verlief. Damit war dieser Einteilung die Grundlage genommen. Es wurde nun versucht, eine Unterscheidung zwischen eingekeilten und nicht eingekeilten Schenkelhalsbrüchen zu machen (Bigelow). Bei der eingekeilten Fraktur wären zwei Formen auseinanderzuhalten. In der Regel wird das obere Fragment, der Kopf mit dem oberen Stück des Halses in das untere Bruchende hineingetrieben (Bruch im chirurgischen Hals). In selteneren Fällen aber ist die Kortikalis des untern Bruchendes in die Spongiosa des Schenkelkopfes ge-



trieben (Bruch im anatomischen Hals). Angegliedert wurden diesen Frakturen die „Fracturae intertrochantericae“, Brüche mit schräger Bruchlinie von oben aussen nach unten innen, den Trochanter major und den oberen Teil des Schafts bis zum Trochanter minor durchsetzend (Hueter). Ausserdem wurde noch die isolierte Fraktur des grossen Trochanters gesondert aufgeführt.

Auch diese Einteilung erwies sich als unzweckmässig. In Analogie zu der Einteilung der Frakturen am oberen Humerusende wurden nun von verschiedenen Autoren neue Einteilungen vorgeschlagen. Theodor Kocher teilt die Schenkelhalsbrüche in den oben erwähnten „Beiträgen zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen“ ein in:

A. Supratrochantere:
1. Fractura colli femoris subcapitalis,
2. Fractura colli femoris intertrochanterica.

B. Infratrochantere:
3. Fractura colli femoris pertrochanterica,
4. Fractura colli femoris subtrochanterica,

ausserdem nennt er noch:
5. Die kombinierten Frakturen mit dem Haupttypus der Y-Fraktur,
6. Die isolierte Fraktur des Trochanter major.

Eine analoge Einteilung gibt Tanton in seinem Lehrbuch:

1. Fractures de la tête fémorale.

Diese sehr seltene Frakturart des Kopfes ist bei Kocher nicht besonders erwähnt.

2. Fractures du col anatomique.

Als Unterabteilung gehört hierher die Epiphysiolyse. Diese Kategorie umfasst die Kocher'sche subkapitale und intertrochantere Form. Tanton unterscheidet hier ferner als Unterabteilungen:

a) Fractures souscapitales.
b) Fractures transcervicales.
c) Fractures basicervicales.

3. Fractures transtrochantériennes (du massif trochantérien).

Als Unterabteilungen gehören dazu:
Frakturen des grossen Trochanters.
Frakturen des kleinen Trochanters.

Es gehören hierher die Kocher'sche pertrochantere Form, zum Teil die Kombinationsformen und die isolierte Fraktur des grossen Trochanters.



4. Fractures du col chirurgical (ou soustrochantériennes), entsprechend der Kocher'schen Fractura subtrochanterica.

Ich werde mich in der vorliegenden Arbeit an die Einteilung von Theodor Kocher halten, da diese die klarste und zweckentsprechendste ist. Sie stammt aus der Zeit vor dem Röntgenverfahren. Die Röntgenuntersuchung hat nun ergeben, dass wir der Theodor Kocher'schen Einteilung noch eine neue wichtige Gruppe von Schenkelhalsfrakturen hinzuzufügen haben, welche vor dem Röntgenverfahren nicht als besondere Frakturen klinisch zu erkennen waren, sondern fast ausnahmslos der Gruppe der intertrochanteren Formen zugeteilt oder als Kombinationsformen bezeichnet wurden. Bevor ich auf mein Material eingehe, möchte ich den Verlauf der Frakturlinien bei den verschiedenen Schenkelhalsfrakturen genau angeben und an Hand von Skizzen darstellen.

Auf die von mir benutzte Terminologie werde ich im Verlaufe der Arbeit genauer eingehen und allfällige Bezeichnungsänderungen, sei es aus anatomischen oder sprachlichen Gründen, zu rechtfertigen suchen.

1. Die Fractura colli femoris subcapitalis (Fig. 1).

Die Frakturlinie bei der Fractura colli femoris subcapitalis verläuft rein intrakapsulär, oft genau an der Knorpelgrenze des Kopfes, oft aber mit Abweichungen, indem sie auf einer Seite durch den Knorpel geht, oder aber in den oberen Teil des Kollums hinunterreicht.

Im Fall 1 verläuft die Frakturlinie vorn an der Knorpelgrenze, gegen oben greift sie auf den Hals über, reicht nach hinten bis zur Crista intertrochanterica und kehrt unten zur Knorpelgrenze zurück. Unser Fall 12 ist eine Fractura subcapitalis transversa, bei der die Frakturlinie genau an der Knorpelgrenze verläuft.

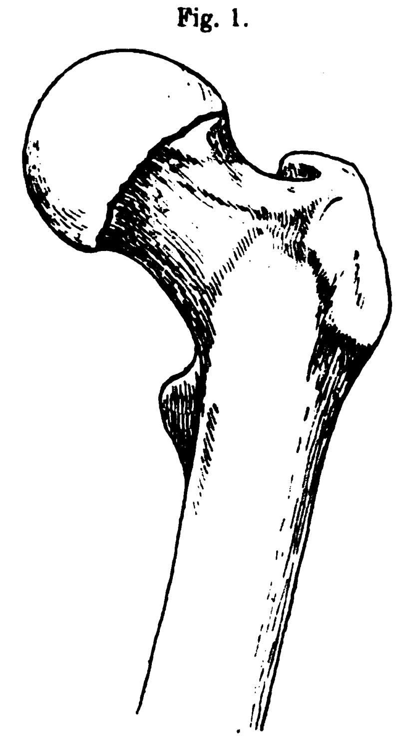
Je nach der Richtung der Gewalteinwirkung wird das obere Fragment verschoben, so dass der Kopf nach oben oder unten vom Hals zu liegen kommt (Ab- und Adduktionsstellung), dazu kommen noch seitliche Verschiebungen. In einigen Fällen findet eine Einkeilung statt, indem die Spongiosa des Kollums in den Kopf hineingetrieben wird.

Als Unterabteilung ist hier abzutrennen die Fractura epiphysaria, die in der Epiphysenlinie verläuft.

2. Die Fractura colli femoris intertrochanterica (Fig. 2).

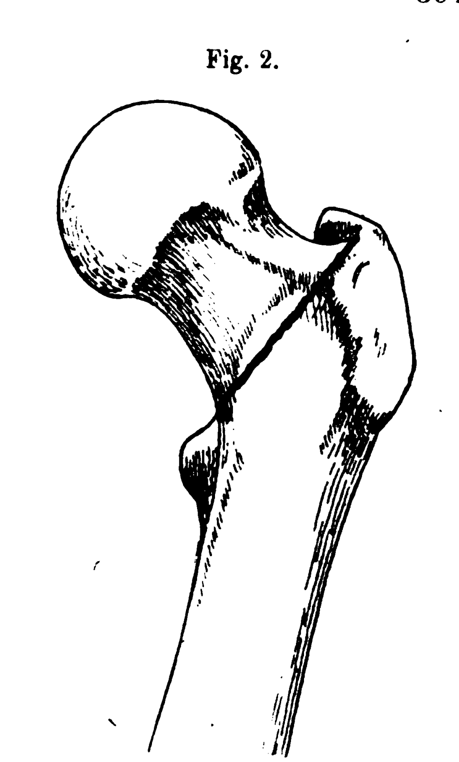
Die Frakturlinie verläuft hier ganz oder teilweise extrakapsulär im Bereich der Linea intertrochanterica. Fast regelmässig finden wir sie auf der hinteren Seite medial der Crista intertrochanterica im Kollum. Auch hier findet je nach der Richtung der Gewalt-

Fig. 1.



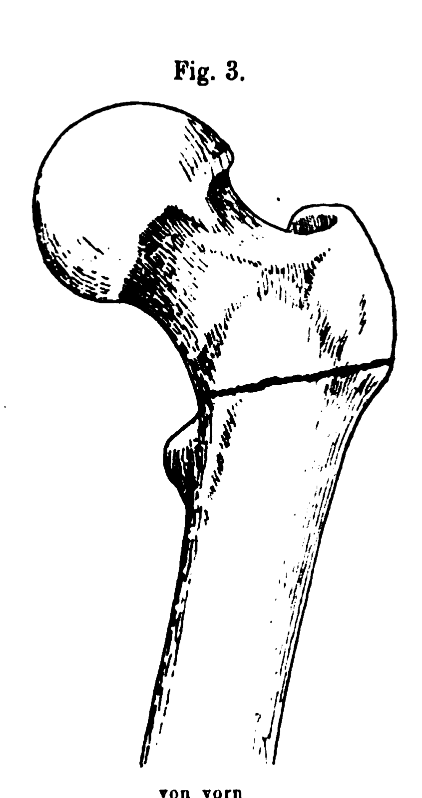
Fractura colli femoris subcapitalis.

Fig. 2.



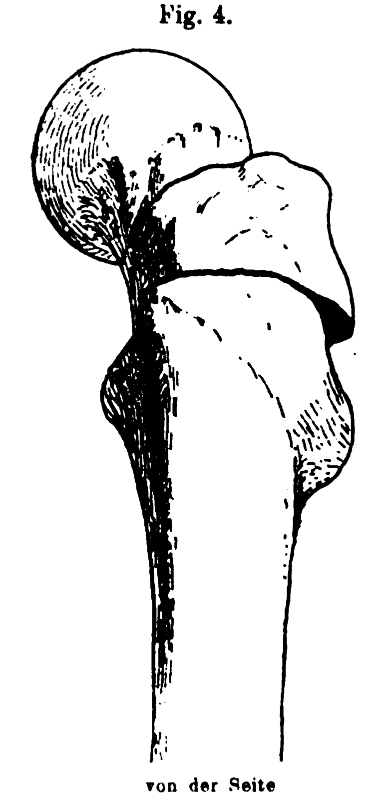
Fractura colli femoris intertrochanterica.

Fig. 3.



von vorn

Fig. 4.



von der Seite

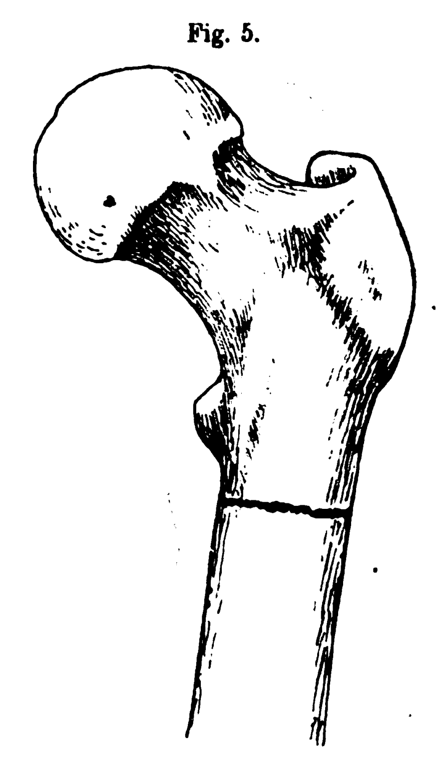
Fractura colli femoris diatrochanterica mit Verschiebung des unteren Fragments nach vorn und oben.

wirkung eine Fragmentverschiebung nach oben oder unten statt. In der Regel ist diese Fraktur eingekeilt, indem die Spongiosa des Halses sich in die Trochantermassen einschiebt.

3. Die Fractura colli femoris diatrochanterica (pertrochanterica) (Fig. 3 u. 4).

Hier verläuft die Frakturlinie durch die Trochantermasse und zwar von hinten innen unten nach vorne aussen oben. In der Regel findet eine Fragmentverschiebung statt, und zwar so, dass sich das untere Fragment nach vorn und oben verschiebt durch Zug des Musc. ileopsoas am unteren Fragment. Diese Fraktur ist eine Abrissfraktur des Lig. ileofemorale (Bertini).

Fig. 5.



Fractura colli femoris subtrochanterica.

4. Die Fractura colli femoris subtrochanterica (Fig. 5).

Es ist die Fraktur, die ihr Analogon in der Fractura subtubercularis colli chirurgici des Humerus hat. Die Frakturlinie verläuft hier unterhalb der Trochantermasse, und zwar unterscheiden wir hier die verschiedenen Frakturlinien wie bei den Schaftfrakturen: Querfraktur, Schrägfraktur, Dreieckfraktur und Spiralfraktur.

5. Kombinationsformen (Fig. 6 u. 7).

Während die Frakturen unter 1, 2, 3, 4 in einer bestimmten Ebene verlaufen und eigentlich als Quer- oder Schrägfrakturen

aufzufassen sind, gibt es nun auch am Schenkelhals Dreieck-, Ypsilon- und Rotationsfrakturen, welche in mehreren Ebenen verlaufen und die nicht in die genannten Rubriken eingereiht werden können, weil nur ein Teil der Frakturlinie in einer dieser Linien verläuft, der andere aber in einer zweiten. Schon Theodor Kocher hat sie deshalb als Kombinationsfrakturen bezeichnet.

Zu den Kombinationsfrakturen rechnete Kocher auch die als seltene erachteten intertrochanteren Frakturen, bei denen, ausser

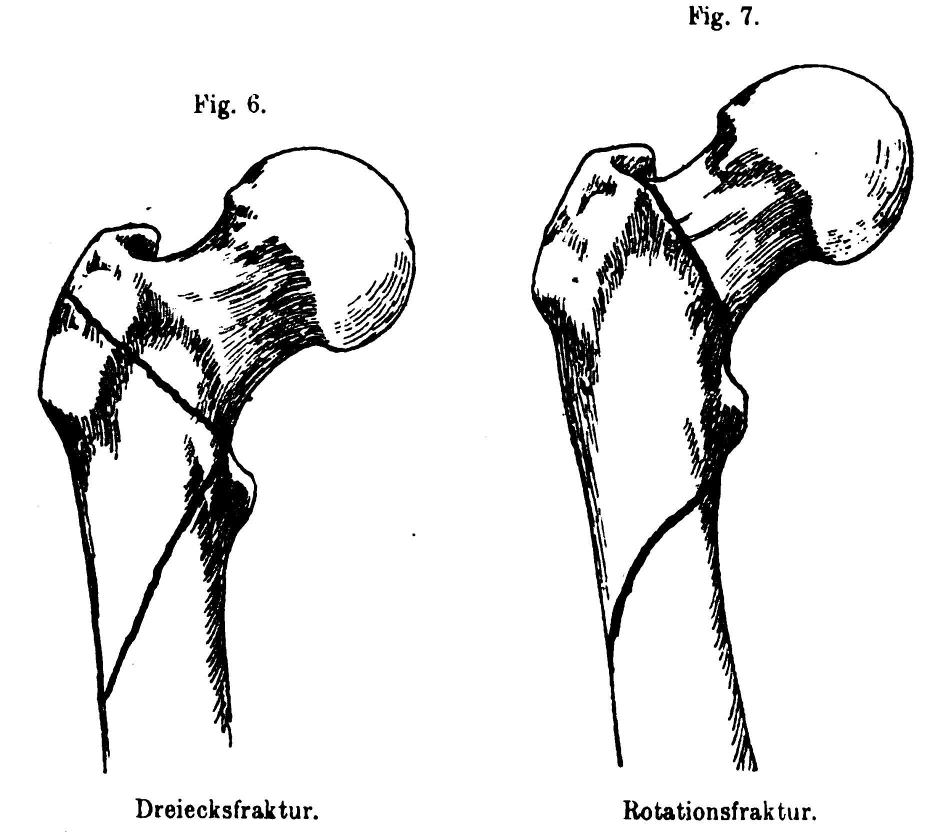


Fig. 6. Dreiecksfraktur. Fig. 7. Rotationsfraktur.

Kombinationsformen.

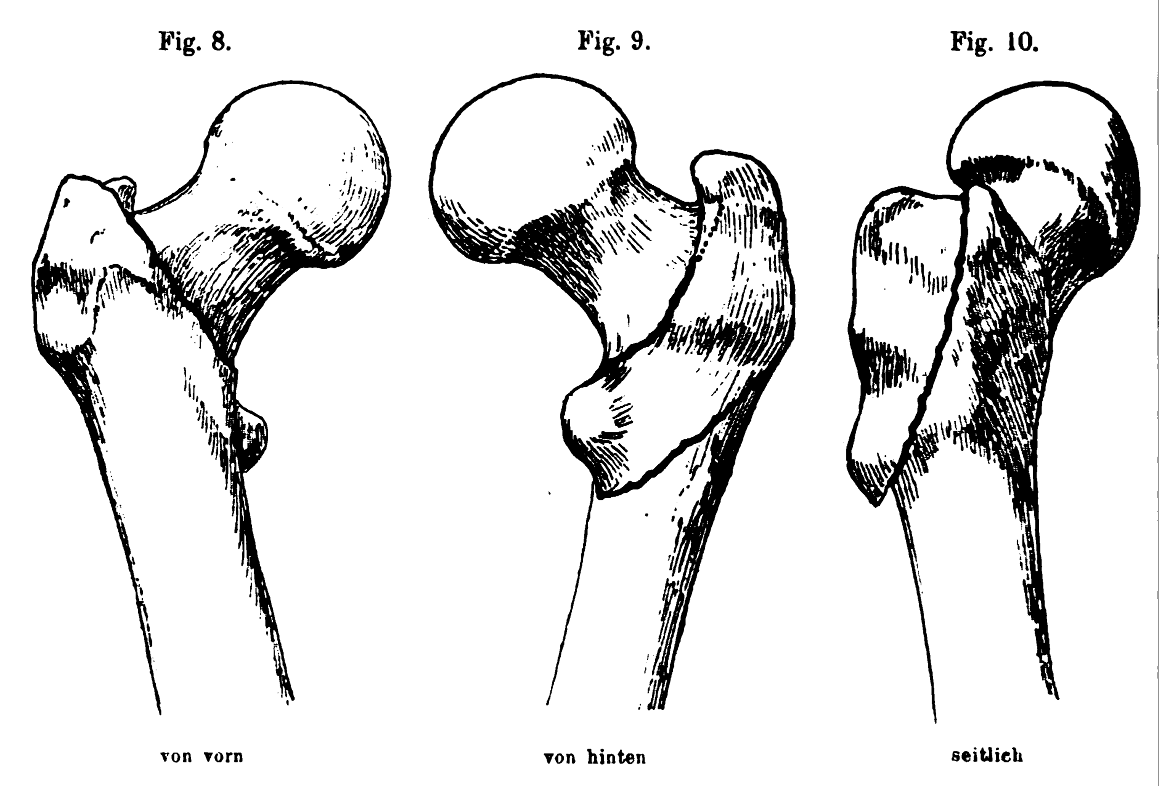
dem typischen Bruch in der Linea intertrochanterica noch ein solcher des Trochanter major oder minor oder beider Trochanteren vorhanden war. Man kannte diese Frakturen vor dem Röntgen nur aus den bei Autopsien gewonnenen Präparaten, da sie klinisch als intertrochantere imponierten. Die Röntgenphotographie hat uns nun gelehrt: 1. dass diese Frakturen ganz bestimmte gesetzmässige Bruchlinien aufweisen und 2. dass sie die häufigsten aller Schenkelhalsfrakturen sind. Dieser Befund gibt uns die Veranlassung zu dieser Arbeit, in der wir dieser häufigsten Schenkelhalsfraktur in der Kocher-



schen Einteilung den gebührenden Platz anweisen möchten, nämlich als

6. Fractura colli femoris endotrochanterica (Figg. 8 bis 16).

Es ist dies demnach eine Fraktur innerhalb der Trochantermasse, die in mehreren Ebenen verläuft. In der Regel geht ein Schenkel durch die Linea intertrochanterica, andere verlaufen entweder unterhalb des Trochanter major oder zwischen den Trochanteren, namentlich mit Abbruch der ganzen Crista intertrochanterica.




Fractura colli femoris endotrochanterica mit Abbruch der Crista intertrochanterica.

Nicht selten findet man eine Fraktur mit einer Bruchlinie in der intertrochanteren Ebene, dazu eine Absprengung beider Trochanteren. Eine Einkeilung analog der intertrochanteren besteht in der Regel.

Als letzte Schenkelhalsfrakturen sind schliesslich noch zu nennen:

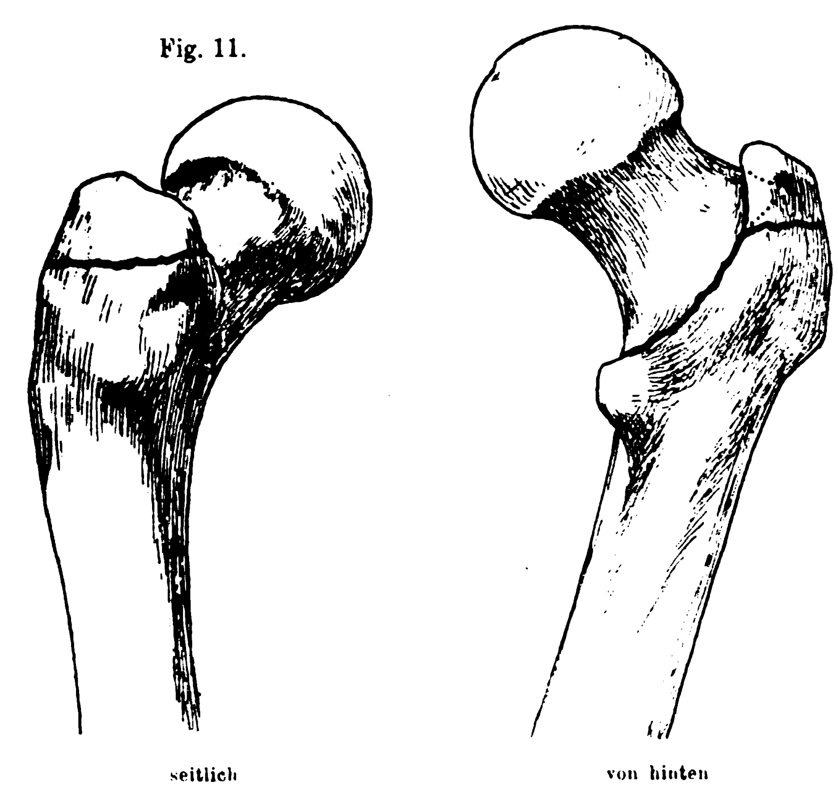
7. Die isolierte Fraktur des Trochanter major und

8. Die isolierte Fraktur des Trochanter minor (Fig. 17).

Auf der Berner Klinik wurde diese letztere Fraktur nie beobachtet.



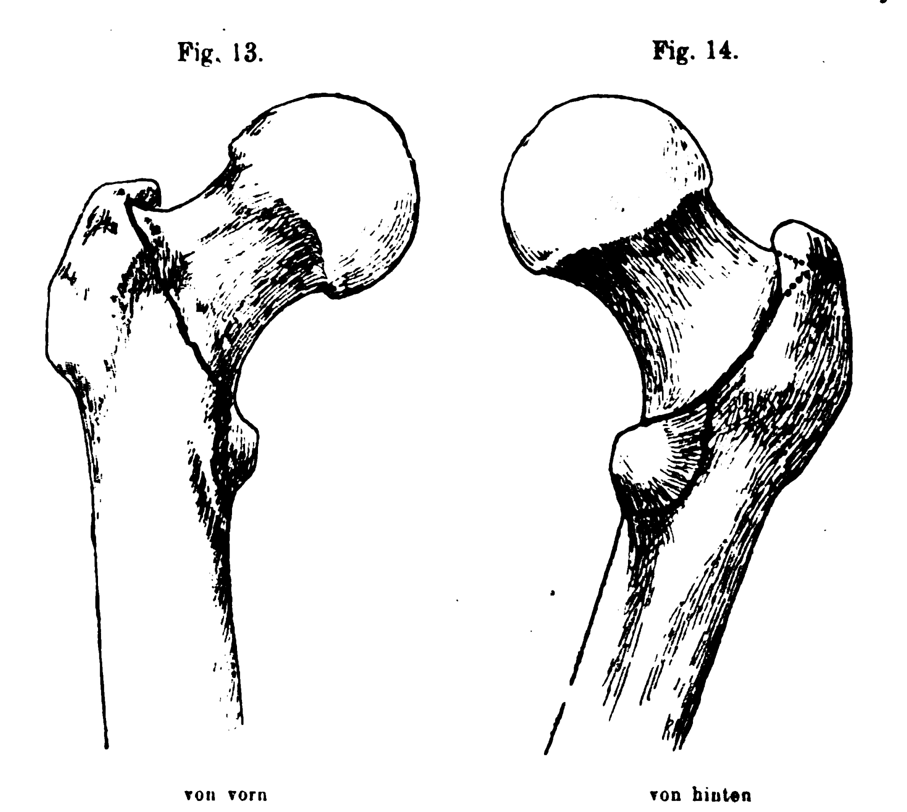
Fig. 11. Fig. 12.



seitlich von hinten

Fractura colli femoris endotrochanterica mit Abbruch des Trochanter major.

Fig. 13. Fig. 14.



von vorn von hinten

Fractura colli femoris endotrochanterica mit Abbruch des Trochanter minor.





Fig. 15.

Fractura colli femoris endotrochanterica mit Abbruch beider Trochanteren.

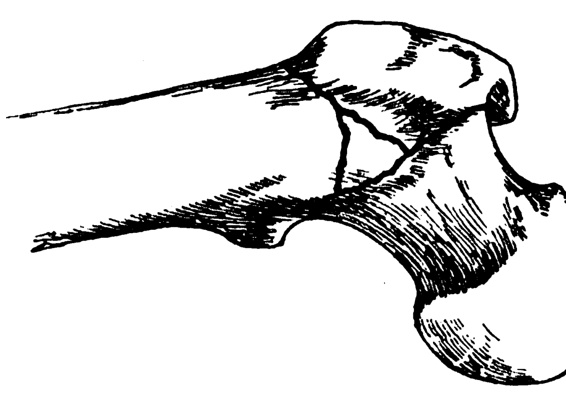


Fig. 16.

Fractura colli femoris endotrochanterica. Zertrümmerungsfraktur. Inter- und diatrochanterer Schenkel.

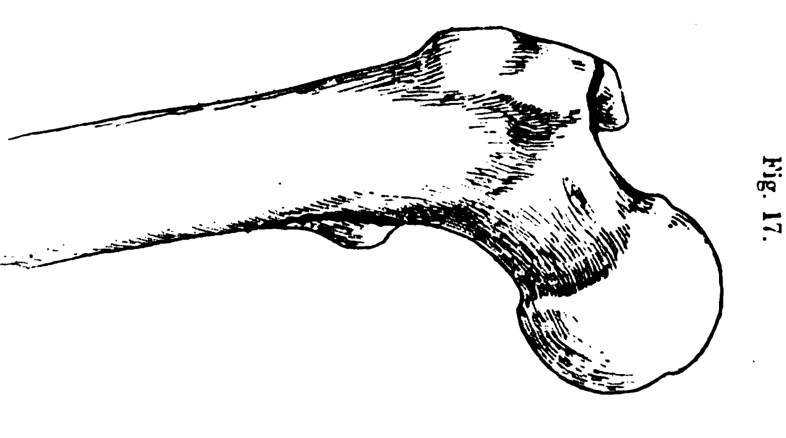


Fig. 17.

Isolierte Fraktur des Trochanter major und des Trochanter minor.

Was die Nomenklatur der einzelnen Frakturarten anbelangt, so besteht eine erste leidige Tatsache darin, dass wir die verschiedenen Formen der Schenkelhalsfrakturen aus Latein und Griechisch zusammensetzen. Diese vom philologischen Standpunkte aus unmöglichen Kombinationen haben sich aber, nicht nur für die vorliegenden Bezeichnungen in der medizinischen Terminologie so eingebürgert, dass sie kaum zu eliminieren sind. In der üblichen Benennung der Schenkelhalsfrakturen sind die lateinischen Zusätze in Analogie zu denen der Oberarmfrakturformen, wo rein lateinische Bezeichnungen vorliegen, gegeben. Und doch möchten wir für diejenige Frakturform, die wir zu den bisherigen Formen hinzufügen, rein griechische Benennungen vorschlagen; nicht nur aus sprachlich ästhetischem Interesse, sondern hauptsächlich deshalb, weil die bisher für die Frakturen der endotrochanteren Gruppe auch gebrauchten Bezeichnungen intra- und per durchaus nicht entsprechend sind. Kocher hat schon 1896 festgelegt, dass diatrochanter besser ist als pertrochanter. Das lateinische per, das sich überhaupt in dieser Art mit einem Adjektiv nicht verbindet, heisst rund herum. Das griechische δια aber entspricht genau dem gewünschten Wortbegriff: durch. Nicht nur um Verwechslungen vorzubeugen, sondern auch weil ja sprachlich intra das Gleiche bedeutet wie inter, und deshalb unserm Zwecke nicht genügt, glauben wir das Wort intratrochanter durch das völlig richtige endotrochanter ersetzen zu müssen. Die Bezeichnung subkapital ist nicht zu beanstanden, intertrochanter, das eigentlich ebenfalls unrichtig ist, wird wohl ebenfalls, wenn man darunter eben eine Fraktur versteht, die in der Linea intertrochanterica verläuft, nicht zu ändern sein. Auch die subtrochantere Form wird wohl am besten nicht anders bezeichnet werden, da diese Benennung, wie auch die der beiden vorhergenannten eine allgemein eingebürgerte ist.

Kocher hat ausserdem die Schenkelhalsbrüche in grössere Gruppen eingeteilt: in supratrochantere und infratrochantere Formen, denen er als Spezialformen noch die Kombinationsformen und die isolierte Fraktur des Trochanter major beifügte. Schenkelhalsfrakturen sind eigentlich nur diejenigen, die in den Bereich des Schenkelhalses fallen, also diejenigen der supratrochanteren Gruppe. Wir möchten diese als eigentliche Schenkelhalsfrakturen, als Schenkelhalsfrakturen im engeren Sinne benennen. Alle übrigen Frakturarten, die ihrer Genese und ihrer Klinik, sowie auch ihrer Therapie nach eng mit den eigentlichen Schenkelhalsfrakturen verbunden sind und sich darin von den Schaftfrakturen unterscheiden, möchten wir als Schenkelhalsfrakturen im weitern Sinne



bezeichnen. Es umfasst diese Gruppe alle Frakturen, die unterhalb der Linea intertrochanterica liegen und zu den Schenkelhalsfrakturen gezählt werden, also nach der früheren Kocher'schen Einteilung sowohl die infratrochanteren Frakturen als auch die Kombinationsformen und die Fraktur des Trochanter major und minor.

Zusammengestellt erscheint uns demnach am zweckmässigsten folgende Einteilung der Schenkelhalsfrakturen:

A. Eigentliche Schenkelhalsfrakturen.
 1. Fractura colli femoris subcapitalis.
 2. Fractura colli femoris intertrochanterica.

B. Schenkelhalsfrakturen im weitern Sinne.
 3. Fractura colli femoris diatrochanterica.
 4. Fractura colli femoris endotrochanterica.
 5. Fractura colli femoris subtrochanterica.
 6. Kombinationsformen.
 7. Isolierte Fraktur des Trochanter major.
 8. Isolierte Fraktur des Trochanter minor.

---

Es sind mir aus den Jahren 1896 bis 1917 97 Fälle von Schenkelhalsfrakturen, die in die Berner chirurgische Klinik aufgenommen wurden, bekannt geworden. Davon habe ich 61 mehr oder weniger vollständige Krankengeschichten durchgesehen. Durch Fragebogen habe ich mich mit allen diesen Patienten in Verbindung zu setzen gesucht. Es liegt in der Natur der Sache, dass ich lange nicht überall Antwort erhalten konnte. Ein grosser Teil der Patienten ist gestorben und ihre Angehörigen vermögen keine genaue Auskunft zu geben; von vielen war ihr Aufenthaltsort nicht mehr zu ermitteln, wenige haben leere Fragebogen zurückgeschickt. Auch durch die Ortsbehörden gelang es nur in sehr wenigen Fällen sachdienliche Auskunft zu erhalten. Ausführliche Antworten, abgesehen von den Fällen, wo mir nur über den erfolgten Tod der Patienten berichtet wurde, erhielt ich 22, ausserdem weitere sieben über Patienten, deren Krankengeschichten ich leider nicht kenne.

Der Besprechung der Krankengeschichten möchte ich eine allgemeine Statistik voranstellen.

Von 97 Fällen waren:

| | |
|---|---|
| männliche . . . . . . . . . . | 64 |
| weibliche . . . . . . . . . . | 33 |

also fast $^2/_3$ männliche.

Dem Alter nach verteilen sich die Kranken folgenderweise:

| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| —10 | 1 | 2 | 3 |
| 11—20 | 3 | 1 | 4 |
| 21—30 | — | 1 | 1 |
| 31—40 | 14 | — | 14 |
| 41—50 | 16 | 1 | 17 |
| 51—60 | 12 | 7 | 19 |
| 61—70 | 14 | 10 | 24 |
| 71—80 | 3 | 8 | 11 |
| 81—90 | 1 | 3 | 4 |
| Total | 64 | 33 | 97 |

Im 6. Jahrzehnt finden wir demnach die Schenkelhalsfrakturen am häufigsten. Für das männliche Geschlecht ist das 5. Jahrzehnt das häufigste für Schenkelhalsfrakturen, während beim weiblichen Geschlecht dieselben am häufigsten im 7. Dezennium sind. Die Frakturen im 1. Dezennium betreffen 2 Epiphysiolysen, die dritte ist eine Fractura intertrochanterica impacta bei einem 10 jährigen Knaben.

Die Verschiebung der Altersgrenze nach unten für das männliche Geschlecht lässt sich leicht dadurch erklären, dass das männliche Individuum traumatischen Gewalteinwirkungen bedeutend mehr ausgesetzt ist als die Frau. Es kommen dabei allerdings auch andere Faktoren in Betracht, die bei Besprechung der Frakturätiologie in Erwägung gezogen werden sollen.

Bei Abhandlung der einzelnen Frakturformen sollen die Altersverhältnisse für jede einzelne Form auseinandergesetzt werden.

Von den 97 Fällen ist mir von 60 die genaue Diagnose bekannt. Diese 60 Fälle verteilen sich folgendermassen:

| Form | Fälle | | pCt. |
|---|---|---|---|
| Subcapitalis | 15 | | 25 pCt. |
| Intertrochanterica | 17 | 37 | 62 pCt. |
| Diatrochanterica | 2 | | |
| Endotrochanterica | 18 | | |
| Subtrochanterica | 7 | | 13 pCt. |
| Isolierte Frakt. des Trochanter major | 1 | | — |
| Kombinationsformen | — | | — |
| | 60 | | |

Theodor Kocher fand in seiner Zusammenstellung 1896 von 40 Fällen:



| | | | |
|---|---|---|---|
| Subcapitalis | 10 | = 25 | pCt. |
| Inter- und pertrochantere | 25 | = $62^1/_2$ | " |
| Subtrochantere | 5 | = $12^1/_2$ | " |
| | 40 | | |

Das Resultat ist somit fast genau das nämliche wie in der jetzigen Zusammenstellung.

Bevor ich im Einzelnen die verschiedenen Formen bespreche, möchte ich einige Bemerkungen über die Disposition als wichtigstes Moment der Aetiologie für die Frakturen machen. Alle Statistiken über Schenkelhalsfrakturen ergeben die Tatsache, dass der Grossteil der Schenkelhalsfrakturen im höhern Alter vorwiegt. Man führt dies zurück auf die senile Osteoporose und die darauf bedingte Osteopsathyrosis, wobei durch fortschreitende Resorption die Bälkchen der Spongiosa mehr und mehr verdünnt und zum Teil völlig zum Schwund gebracht werden und die Havers-schen Kanäle der Kompakta markraumartig, zu Havers'schen Räumen erweitert werden, ferner auf die senile Osteomalazie, der durch osteoide Säume und Fehlen von Lakunen bezeichnete Zustand (Kaufmann).

Vornehmlich die Atrophie des Adam'schen Bogens und des Schenkelsporns ist es, die das häufige Vorkommen der Schenkelhalsfrakturen bei alten Leuten erklärt. Der Winkel zwischen Schenkeldiaphyse und Schenkelhals, der beim Erwachsenen 127° beträgt, wird durch diese regressiven Vorgänge verkleinert. Die dadurch bedingte Verlängerung des Hebelarms, auf den die Gewalt einwirkt (Becken- oder Femurdiaphyse), bietet eine erhebliche Disposition für das Zustandekommen der Fraktur. Gegenbaur gibt an, dass diese Verkleinerung des Winkels beim weiblichen Geschlecht schon in früheren Lebensperioden geschieht. Es scheinen demnach die regressiven Knochenveränderungen beim Weibe früher einzusetzen als beim Manne. Wenn wir nun eine niedere mittlere Altersgrenze für Schenkelhalsfrakturen beim Manne finden, wird das wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen sein, dass das männliche Geschlecht bedeutend häufiger stärkeren Gewalteinwirkungen ausgesetzt ist, die auch bei noch wenig geschwächten Knochen zu Schenkelhalsfrakturen führen können. Zweifellos spielt die für das männliche Geschlecht niedrigere Sterblichkeitsgrenze ebenfalls eine wesentliche Rolle zur Herabsetzung des Durchschnittsalters des Vorkommens von Schenkelhalsfrakturen.

## I. Fractura colli femoris subcapitalis.

Unsere Statistik umfasst hier 6 Männer und 9 Frauen, also 15 Fälle. Dem Alter nach verteilen sie sich folgenderweise:



| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| Bis 10 | — | 2 | 2 |
| 11—20 | — | 1 | 1 |
| 21—30 | — | — | — |
| 31—40 | 2 | — | 2 |
| 41—50 | 1 | 1 | 2 |
| 51—60 | 2 | 3 | 5 |
| 61—70 | 1 | 2 | 3 |
| 71—80 | — | — | — |
| Total | 6 | 9 | 15 |

Die meisten subkapitalen Frakturen fallen demnach ins sechste Dezennium. Die drei Frakturen in den beiden ersten Dezennien sind Epiphysiolysen.

Kocher fand in seiner Zusammenstellung von 10 Fällen 6 bei weiblichen, 4 bei männlichen Personen. Zwei der 10 Fälle waren unter 50 Jahren, somit 20 pCt. Rechnen wir in unserer Zusammenstellung die Epiphysiolysen ab, erhalten wir 33 pCt. unter 50 Jahren unserer Fälle.

Vorwiegende Ursache zur Entstehung dieser Fraktur ist eine direkte Gewalteinwirkung auf den Trochanter. Bei Gewalteinwirkungen wird der Hals nach der Pfanne geschoben und der Kopf stösst an der medialen, gelegentlich auch der oberen Pfannengegend an. Die subkapitale Fraktur ist also eine Kompressionsfraktur, bei der der Hals gegen den Kopf geschoben wird. Die Fraktur findet nun da statt, wo die Osteoporose am meisten fortgeschritten ist.

Von unseren Fällen sind (die Epiphysiolysen ausgenommen) 9 Adduktionsfrakturen und nur 3 Abduktionsfrakturen.

In den Anamnesen finden wir einen grossen Teil Fälle, die durch Sturz auf die Trochantergegend meist von vorn entstanden sind. Dreimal finden wir eine heftige Gewalteinwirkung, die nicht durch das Körpergewicht bedingt ist. In Fall 2 wird die Frau von einem Pferd direkt auf den Trochanter geschlagen, die Folge ist eine eingekeilte subkapitale Fraktur. In Fall 11 schlägt dem Manne ein Sparren mit grosser Gewalt auf den Trochanter. Im Fall 7 stösst ein Radfahrer von hinten an die Hüftgegend einer Frau, die auf die andere Seite geworfen wird.

Von den drei Epiphysiolysen, die alle Mädchen betreffen, wurde die eine verursacht durch einen Fall von einer Leiter auf Grasboden, die zweite (Fall 10) durch Fall von einer Einfahrt hinunter, für die dritte ist eine sichere Aetiologie nicht zu erfahren (Fall 13). Fall 10 ist dadurch bemerkenswert, dass die Fraktur, die im 4. Jahre entstanden war, zufällig als Nebenbefund beim Spitaleintritt



im 68. Jahre diagnostiziert wurde. Das untere Fragment ist nach oben verschoben, es besteht eine Luxatio iliaca.

Ein nicht gerade sehr erfreuliches Bild bietet die Prognose. Die Schenkelhalsfrakturen im allgemeinen besitzen verschiedene prognostisch ungünstige Momente, die Häufigkeit des Vorkommens bei alten Leuten und dort wiederum bei solchen, wo schon die Aetiologie der Fraktur durch Knochenveränderungen bedingt ist, die an anderen degenerativen Erkrankungen leiden, so dass leicht Thrombosen, Embolien, Hypostasen entstehen, ferner die Gefahr der Fettembolie, alles dies lässt die ungünstige Prognose erklären. Die Mortalität ist für die Schenkelhalsfrakturen sehr hoch.

Was die spezielle Prognose der Fractura colli femoris subcapitalis anbelangt, quoad sanationem, müssen wir auch hier noch besondere Momente in Erwägung ziehen. Infolge der ungünstigen Vaskularisationsverhältnisse der subkapitalen Schenkelhalszone ist die Ernährung intrakapsulär gelegener Fragmente sehr erschwert. Nach Lang besteht eine reichliche Gefässverzweigung im Bereich der Epyphysenlinie und eine solche im Bereich der Fossa trochanterica. Zwischen beiden Gefässbezirken existieren aber nur geringe Anastomosen, so dass sich in der Mitte des Schenkelhalses eine relativ gefässarme Zone befindet. Die geringe Blutzufuhr, welche der völlig abgetrennte Femurkopf durch das Lig. teres erhält, ist zur Kallusproduktion völlig ungenügend. Dazu gesellt sich noch die Tatsache, dass im höheren Alter die ernährenden Gefässe im Lig. teres grösstenteils verschwinden. Diese Tatsachen haben zur Folge, dass oft noch nach Jahren ein völlig vom Hals abgetrennter Kopf gefunden wird. Andererseits sehen wir dabei auch in der Regel, dass sich der Schenkelhals verkleinert, so dass er oft kaum mehr zu erkennen ist.

Ein wichtiger Faktor für die Prognose ist die Therapie der Fraktur. Ist eine subkapitale Schenkelhalsfraktur ohne Einkeilung sichergestellt, dann muss, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, operativ eingegriffen werden. Eine Heilung durch Verwachsung der Fragmente kommt nicht zustande. Die beste Methode ist die Entfernung des oberen Fragmentes und der Umänderung des Schenkelhalses in einen neuen Kopf. Wo dies nicht möglich ist, sei es, dass es sich um eine veraltete Fraktur handelt, wo kein Hals mehr vorhanden ist, sei es, dass die Operation im Interesse des Allgemeinzustandes des Patienten unterlassen werden muss, kommt die Fixierung des Kopfes am unteren Fragment durch Nagelung in Frage. Handelt es sich um eine eingekeilte Fraktur, wird eine Extensionsbehandlung eingeleitet werden.

Von unsern Fällen wurde, soviel ich feststellen konnte, 5mal die Exzision des Kopfes ausgeführt, 4mal wurde der Kopf an die Trochantermasse angenagelt oder angeschraubt. Von drei nach diesen Methoden Operierten gelang es mir über die jetzige Funktion des Beines Auskunft zu erhalten.

Fall 1 wurde am 18. Januar 1896 operiert (Exzision des Caput). Beim Spitaleintritt ging er an zwei Stöcken. Zur Zeit geht er an einem Stocke. Das Hüftgelenk, das 4 Monate nach der Operation gute Funktionen aufwies, ist versteift. Ueber Schmerzen hat Pat. seit der Operation nie klagen müssen. Langes und schnelles Gehen ermüdet den Pat. sehr stark, immerhin verrichtet er als Landwirt noch jetzt alle seine Arbeiten.

Fall 14 starb kurz vor der Operation (Exzision des Kopfes) an Bronchopneumonie.

Fall 6 wurde am 11. Juli 1911 operiert (Anschrauben des Kopfes an die Trochantermasse). Beim Austritt aus dem Spital ging sie mit Stöcken, bis zu ihrem Tode gebrauchte sie zum Stehen noch einen Stock. Das Bein soll 8 cm (?) verkürzt gewesen sein. Schmerzen sollen sehr häufig, besonders abends aufgetreten sein. Die Funktionen des Hüftgelenks scheinen stets gut gewesen zu sein. Pat. starb im Sommer 1918 an Bronchopneumonie.

Fall 7 wurde am 7. Juni 1914 operiert (Nagelung). Beim Austritt ging die Pat. an Krücken. Zirka 1 Jahr lang bediente sie sich zweier Stöcke und zur Zeit nur noch eines Stockes als Stütze, wenn sie ausgeht. Zu Hause geht sie ohne Stock. Eine Verkürzung von $2^1/_2$ cm bedingt leichtes Hinken. Ueber Schmerzen klagt die Pat. nur nach längerem Gehen. Das Hüftgelenk ist gut beweglich.

Zusammenfassend ergibt sich also ein sehr gutes Resultat der Heilung. Die Nagelungen zeigen vollständige Erhaltung der Hüftgelenksfunktionen, bei der Exzision des Kopfes ist das Resultat trotz Versteifung des Hüftgelenks ein gutes.

## 2. Fractura colli femoris intertrochanterica.

Wie ich schon früher erwähnt habe, kann meine Zusammenstellung hier nur als annähernd richtig betrachtet werden. Es sind unter der Diagnose Fractura intertrochanterica jedenfalls auch Fälle aufgeführt worden, in der Zeit vor dem Röntgen, die wir jetzt als endotrochantere bezeichnen müssen. Meine Statistik umfasst 17 intertrochantere Frakturen, die sich nach Geschlecht und Alter folgendermassen verteilen:





| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| Bis 10 | 1 | — | 1 |
| 11—20 | — | — | — |
| 21—30 | — | — | — |
| 31—40 | 2 | — | 2 |
| 41—50 | 4 | — | 4 |
| 51—60 | 1 | 2 | 3 |
| 61—70 | 3 | — | 3 |
| 71—80 | — | 3 | 3 |
| 81—90 | — | 1 | 1 |
| Total | 11 | 6 | 17 |

Die meisten intertrochanteren Frakturen entfallen auf das 5. Dezennium. Bei gesonderter Betrachtung der Verteilung auf die Geschlechter ist der Altersunterschied für die Häufigkeit des Vorkommens dieser Frakturart frappant. Nach dem 70. Jahre finden wir keinen männlichen Patienten mehr, während $^2/_3$ der Fälle der Frauen erst nach dem 70. Jahre vorkommen. In Vergleichung mit den andern Tabellen ergibt sich das interessante Resultat, dass mit Ausnahme der subkapitalen Form, bei der auch für das männliche Geschlecht die spätern Dezennien die Regel sind, in allen übrigen Frakturarten das Durchschnittsalter für den Mann bedeutend früher, zwischen 40—50 Jahren liegt, während es für die Frau zwischen 60—70 Jahren in allen Fällen ist. Diese Tatsache lässt sich wohl genügend aus den bei Besprechung der Aetiologie angeführten Gründen erklären. Die Ausnahmestellung der Fractura subcapitalis scheint dadurch gegeben, dass Gewalteinwirkungen, die im höhern Alter zu dieser Frakturart führen, von jüngern gesunden Knochen gut ertragen werden. Wird aber diese Gewalteinwirkung stärker, so entsteht beim jüngern Individuum auch im gesunden Knochen eine Fraktur und zwar an der Stelle der Gewalteinwirkung.

Kocher verfügte über 25 Fracturae intertrochantericae (und pertrochantericae), wovon nur 6 Frauen. Mit Ausnahme von drei Fällen waren alle über 50jährig. Dieser Statistik gegenüber muss ich meine dia- und endotrochanteren Formen ebenfalls zu den intertrochanteren zählen, um ein Vergleichsbild zu erhalten. Es sind dies 37 Fälle. (Siehe Zusammenstellung auf nächster Seite.)

In unserer Zusammenstellung sind $^2/_3$ Männer, $^1/_3$ Frauen, bei Kocher ist das Verhältnis 4 : 1, $^1/_8$ seiner Fälle war unter 50 Jahren, in unserer Zusammenstellung ist es beinahe die Hälfte, die das 50. Jahr noch nicht überschritten hat.

Bei gesonderter Betrachtung der Fractura intertrochanterica ist in 16 von den 17 Fällen eine Einkeilung nachgewiesen.

| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| Bis 10 | 1 | — | 1 |
| 11—20 | — | — | — |
| 21—30 | — | — | — |
| 31—40 | 5 | — | 5 |
| 41—50 | 9 | — | 9 |
| 51—60 | 4 | 2 | 6 |
| 61—70 | 5 | 3 | 8 |
| 71—80 | — | 5 | 5 |
| 81—90 | — | 3 | 3 |
| Total | 24 | 13 | 37 |

In Fall 31 zeigt der Röntgen eine klaffende Wundspalte in der Linea intertrochanterica verlaufend, der Kopf mit dem Hals ist stark auswärts rotiert.

In einem einzigen Fall betrifft die Fraktur ein jugendliches Individuum, einen Knaben von 10 Jahren (Fall 21).

Kocher hat nach seinen Beobachtungen angenommen, dass oft primär der Hals-Diaphysenwinkel durch den Stoss gegen den Trochanter major vergrössert wird und so durch Einbohrung der obern Kortikalis des Halses in die Trochanterspongiosa die Abduktionsform entsteht, dass indessen auch primär die untere Kortikalis sich einbohren könne und so eine Abduktionsform nicht ausgeschlossen sei bei Stoss nach oben. In unserer Zusammenstellung der 16 eingekeilten Formen sind zwei genau in der normalen Halsrichtung eingekeilt (Fall 23, 29), zwei sind Abduktionsformen, 6 Adduktionsformen, bei sechs ist die nähere Diagnose nicht anzugeben. Von den Adduktionsformen stürzten 2 vom Söller ins Tenn hinunter (Fall 25 und 26), der eine von ihnen fiel auf die Füsse auf, während der andere von unten auf den Oberschenkel fiel, drei stürzten in der Stube um, beim letzten ist die Aetiologie nicht klar. Von den beiden Abduktionsformen stürzte der eine nach vorn vom Velo (Fall 20), beim andern fehlt eine genauere Aetiologie (Fall 17). Die Adduktionsform scheint somit die häufigere zu sein. Doch ist nicht sicher festzustellen, ob diese Häufigkeit vielleicht nur darauf beruht, dass die Abknickung im im Sinne einer Adduktion erst nach dem Unfall durch Belastung des Beines entsteht. In Fall 25 und 27 ist anamnestisch sicher nachzuweisen, dass eine merkliche Knickung erst beim Versuch auf das Bein zu stehen entstanden ist.

Die Prognose der Fractura colli femoris intertrochanterica stellt sich wesentlich günstiger für die Heilung als die der Fractura subcapitalis. Die eingekeilten Schenkelhalsbrüche der intertrochanteren Form heilen selbst bei mangelhafter Behandlung

knöchern. Nicht eingekeilte intertrochantere Frakturen können ebenfalls heilen, da Periost und Gefässe erhalten sind. Die Heilung kann sich allerdings verzögern.

Meist besteht hier dauernd eine geringe Verkürzung des Beines. Ebenso bleibt gewöhnlich eine leichte Auswärtsrotation des Fusses zurück. Die Bildung eines unregelmässigen Kallus kann zu Funktionsstörungen und Schmerzen bei Bewegungen führen, ebenso Adhäsionen inner- und ausserhalb der Kapsel.

Von den 17 Patienten sind 3 kurze Zeit nach dem Unfall gestorben (Fall 22 an Pneumonie, ferner Fall 18 und 28), von 9 hatte ich keine Nachricht mehr erhalten, während ich mich mit den 5 übrigen über ihren jetzigen Zustand ins Einvernehmen setzen konnte. Von den 5 Patienten gehen heute alle ohne Stütze. Sie brauchten alle eine solche während 14 Tagen bis 4 Monate nach der Spitalentlassung, 3 geben an, nicht mehr zu hinken und keine Beinverkürzung zu haben, während die beiden anderen geringes Hinken bei 2 cm Verkürzung mitteilen. Drei wollen nie mehr Schmerzen verspüren, die beiden übrigen klagen über solche nach längerem Gehen. Ausnahmslos geben sie alle eine gute Funktion ihres gebrochenen Hüftgelenkes an.

Die Therapie der eingekeilten intertrochanteren Fraktur besteht in Aufrichtung des unteren Fragments und Fixierung in der normalen Rotationsstellung verbunden mit Extension. Es handelt sich also für die eingekeilte Form um eine konservative Therapie. Die sehr seltenen nicht eingekeilten Formen, bei denen eine künstliche Fixierung der Fragmente nötig ist, müssen operativ behandelt werden. Dazu eignen sich in erster Linie die verschiedenen Methoden der Nagelung.

### 3. Die Fractura colli femoris endotrochanterica,

die wir als besondere Form der Schenkelhalsfraktur hier erstmals von den anderen abtrennen, ist die häufigste der Frakturformen im Bereich des Schenkelhalses. Meine Zusammenstellung umfasst 18 solcher, die sich nach Geschlecht und Alter folgendermassen verteilen:

| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| —10 | — | — | — |
| 11—20 | — | — | — |
| 21—30 | — | — | — |
| 31—40 | 2 | — | 2 |
| 41—50 | 5 | — | 5 |
| 51—60 | 3 | – | 3 |
| 61—70 | 2 | 2 | 4 |
| 71—80 | — | 2 | 2 |
| 81—90 | — | 2 | 2 |
| Total | 12 | 6 | 18 |



Auch hier ist das männliche Geschlecht in der überwiegenden Mehrzahl, das Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht beträgt 2 : 1. Auch hier finden wir für das weibliche Geschlecht das höhere Durchschnittsalter als für die Männer, nämlich für dieses das 5. Dezennium, für jenes das 7. Jahrzehnt. Unter 50 Jahren finden wir die Fraktur siebenmal, niemals unter 30 Jahren.

Die Fractura colli femoris endotrochanterica ist eine Fraktur, welche durch die Trochanterenmasse verläuft oder, im Gegensatz zu den übrigen Schenkelhalsfrakturen, in mehreren Ebenen verläuft. Diese Frakturlinien bieten eine Gesetzmässigkeit dar, so dass sie in verschiedene Unterformen eingeteilt werden können, und zwar je nach der Aetiologie bzw. der Einwirkung des Traumas. Wie schon oben ausgeführt, findet sich bei Fractura endotrochanterica stets eine Frakturlinie, welche in der Linea intertrochanterica oder parallel derselben etwas weiter distal durch die Trochanterenmasse verläuft. Neben dieser Frakturlinie findet sich aber stets noch eine 2. oder auch mehrere Bruchlinien, welche in den Fig. 8—16 schematisch angegeben sind.

Die Aetiologie dieser Frakturen ist zunächst dieselbe, wie für die Fractura intertrochanterica, d. h. eine Gewalteinwirkung auf den Trochanter. Es kommt demgemäss auch hier der als Biegungsfraktur zwischen Schenkelhals und -schaft aufzufassende Bruch in der Linea intertrochanterica, oder etwas ausserhalb derselben zustande. Nun ist aber die Gewalteinwirkung bei der Fractura endotrochanterica eine stärkere als bei der Fractura intertrochanterica. Schon bei dieser ist es bekannt, dass der Hals sehr häufig in die Trochanterenmasse eingetrieben wird und die Fraktur also eingekeilt ist. Bei Fractura endotrochanterica ist nun diese Eintreibung des Halses in die Trochanterenmasse eine viel stärkere und je nachdem sie in dieser oder jener Richtung geschieht, findet sekundär diese oder jene Fraktur der Trochanterenmasse statt. Gemäss der anatomischen Konfiguration des Schenkelhalses, welcher schon in der Norm eine leichte Konvexität nach vorne zeigt, muss bei einer starken Gewalteinwirkung direkt von aussen auf den Trochanter major, wenn der Schenkelhals in die Trochanterenmasse eingetrieben wird, die Gewalt stärker auf den hinteren, als auf den vorderen Teil einwirken. Deshalb sehen wir so häufig die Crista intertrochanterica mit dem Trochanter major und ev. minor als rechteckiges Stück abgebrochen, wie es Fig. 8 bis 10, S. 394, darstellt. Dasselbe kommt noch mehr zustande, wenn bei der Gewalteinwirkung noch eine Auswärtsrotation des Beins mitwirkt. Kommt bei der starken Gewalteinwirkung, welche die Fractura endotrochanterica erzeugt, noch eine Abduktions-



bewegung zustande, so bricht der eingetriebene Hals die Spitze oder den ganzen Trochanter major ab (s. Fig. 11 und 12, S. 395). Bei einer Adduktionsbewegung dagegen kann nur der untere Teil der Crista intertrochanterica mit dem Trochanter minor abgebrochen werden (Fig. 13 u. 14).

Wenn endlich der Schenkelhals direkt in die Trochanterenmasse hereingetrieben wird, wenn also die Gewalteinwirkung auf die Trochanterenmasse von aussen vorne bzw. mit etwas Einwärtsrotation kombiniert stattfindet, so bekommen wir eine Zertrümmerungsfraktur der ganzen Trochanterenmasse, deren Paradigma in der Fig. 16, S. 396, als Y-Fraktur abgebildet ist.

Was die Symptomatologie der Fractura endotrochanterica anbelangt, so möchten wir, ohne auf dieselbe hier genauer einzutreten, doch die differentialdiagnostischen Unterschiede zur Fractura intertrochanterica hervorheben: Die Schwellung ist eine bedeutendere, die Suffusion ebenso, besonders finden wir eine solche auch hinten und innen im Bereich der Adduktoren. Meist ist eine stärkere Auswärtsrotation des Beines vorhanden als bei Fractura intertrochanterica, die Verkürzung ist bedeutender als bei dieser, sie beträgt 2—4 cm. Die Palpation ergibt starke unregelmässige Auftreibung, Verdickung der Trochanterenmasse, meist deutliche Krepitation, auch bei Einkeilung, welche bei Fractura intertrochanterica meistens fehlt. Die Spitze des Trochanter major ist nicht deutlich zu fühlen, hierin unterscheidet sich die Fractura endotrochanterica sowohl von denjenigen über- als denjenigen unterhalb des Trochanter major gelegenen Frakturen. Stoss in der Achse des Beines und von aussen auf den Trochanter, als auch namentlich die direkte Palpation und die passiven Bewegungsversuche sind bei der Fractura endotrochanterica bedeutend schmerzhafter als bei Fractura intertrochanterica.

Die Prognose der endotrochanteren Fraktur entspricht der intertrochanteren. Eine starke Kallusbildung der Trochanterenmasse findet sich bei diesen Formen, so dass sehr oft die oben besprochenen Funktionsstörungen (mangelhafte oder schmerzhafte Funktionen durch starke Kallusbildung oder intra- und extrakapsuläre Adhäsionen) noch ausgeprägter sind, als bei reinen intertrochanteren Frakturen.

Die Therapie dieser Form besteht in erster Linie im Extensionsverband. Von unsern 18 Fällen wurden 15 so behandelt. Ueber das erzielte Resultat konnte ich von 7 Patienten Nachricht erhalten. Fall 32 starb nach 10 Tagen auf der chirurgischen Klinik an Bronchopneumonie, ebenso starb Fall 48 einige Zeit nach der Entlassung an Pneumomie, ferner erlag nach sechs-

wöchiger Behandlung an Pneumonie Fall 34. Es sind dies alles Patienten, die über 60 Jahre alt waren. Fall 34 ist deshalb noch besonders bemerkenswert, dass er neben der früheren Schenkelhalsfraktur rechts eine 6 Jahre vorher entstandene Fractura intertrochanterica adducta impacta inveterata aufwies, die mit gutem funktionellen Resultat nach 3wöchiger Extension geheilt war. Die Beinverkürzung betrug 2 cm. Die Sektion ergab, dass beide Frakturen völlig extrakapsulär gelegen waren.

Alle Patienten, die ich erreichen konnte, weisen ein sehr gutes funktionelles Resultat auf. Am Stock oder an Krücken gingen sie zwischen 3 Wochen bis 4 Monate nach der Spitalentlassung. Jetzt gehen sie alle ohne Stütze. Verkürzung ist bei allen vorhanden zwischen 2 und 3 cm. Während alle zuerst stark hinkten, gehen sie jetzt bedeutend besser. Ueber Schmerzen bei langem Gehen und Stehen klagen mit Ausnahme von Fall 39 und 34 alle. Das Hüftgelenk ist in allen Fällen sehr gut beweglich. Einzig Fall 37 macht eine Ausnahme. Die 83jährige Patientin lernte nach der Fraktur nicht mehr gehen. Sie starb nach 3jährigem Liegen.

### 4. Die Fractura colli femoris diatrochanterica.

Zwei meiner Fälle gehören zu dieser seltenen Frakturform. Es betrifft dies einen 47jährigen Mann und eine 61jährige Frau,

Die Aetiologie dieser Art besteht in einer Gewalteinwirkung etwas unterhalb der Trochanterwölbung, zugleich von hinten und unten auf die Aussenfläche des oberen Femurendes. Es kommt dabei zu einer Verschiebung des unter dem Ansatz des Lig. Bertini gelegenen Femurteiles nach vorn, innen und oben, wobei es unterhalb der durch das Ligament fixierten Stelle abreisst. Die diatrochantere Fraktur ist also eine Abrissfraktur des Lig. iliofemorale. Die Hauptverschiebung ist die des unteren Fragments nach vorne durch Zug des am Trochanter minor ansetzenden Ileopsoas, so dass dieses gegenüber dem oberen in eine Extensionsstellung kommt (Extensionsfraktur). Es existiert nun noch eine zweite Entstehungsmöglichkeit dieser Fraktur. Bei Fall auf die entgegengesetzte Seite kann es durch Auswärtsrotation und Adduktion zu einer Abrissfraktur des Lig. Bertini kommen, indem der Schenkelhals hier unterhalb des lateralen Schenkels des Lig. Bertini abreisst, während bei der oben beschriebenen Aetiologie der mediale Schenkel die gleiche Wirkung hat. Wir haben also hier die beiden Typen Extensions- und Adduktionsfraktur, wovon die erstere durch direkte, die zweite durch indirekte Gewalteinwirkung entsteht.

Leider verfüge ich in meiner Zusammenstellung über keine

Adduktionsform. Von unseren beiden Fällen weist einer die typische Aetiologie der diatrochanteren Extensionsfraktur auf (Fall 51).

Die Prognose für die Frakturheilung ist günstig, für die Funktion dagegen zeigt sich, dass speziell die Flexion durch einen grossen Kallus stark behindert sein kann, so dass dieser eventuell operativ abgetragen werden muss (Fall 50).

Die Therapie besteht auch hier in der Regel in geeignetem Extensionsverband. Unsere beiden Fälle sind so behandelt worden. Fall 50, der schlecht geheilt war, wurde nach einem halben Jahre operativ behandelt durch Abtragung des extrakapsulären Kallus. Das funktionelle Resultat besserte sich aber wenig, der Patient hinkte sehr stark und gebrauchte bis zu seinem Tode (1910) einen Stock als Stütze. Besser war das erzielte Resultat bei Fall 51, doch blieb auch hier eine starke Verkürzung und Funktionsbehinderung bestehen. Die Flexion war bis zum Tode der Patientin (1909) stets stark beschränkt.

### 5. Die Fractura colli femoris subtrochanterica.

In meiner Zusammenstellung finden sich sieben subtrochantere Frakturen. Es betrifft dies 6 Männer und 1 Frau. Auf das Alter verteilt ergibt sich folgende Zusammenfassung:

| Alter | Männer | Frauen | Total |
|---|---|---|---|
| —10 | — | — | — |
| 11—20 | 1 | — | 1 |
| 21—30 | — | — | — |
| 31—40 | 1 | — | 1 |
| 41—50 | — | — | — |
| 51—60 | 3 | 1 | 4 |
| 61—70 | 1 | — | 1 |
| 71—80 | — | — | — |
| 81—90 | — | — | — |
| Total | 6 | 1 | 7 |

Die meisten Frakturen fallen demnach auch hier auf das höhere Alter. Fünf Fälle betreffen Patienten, die über 60jährig sind; einer ist 35jährig (Fall 53). Dieser hat eine Biegungsfraktur durch Sturz aus einem Fenster des 3. Stockwerks direkt auf die Füsse erlitten. Ausserdem findet sich noch (Fall 55) bei einem 20jährigen Manne eine Rotationsfraktur durch seitliches Umwerfen durch einen schweren Heuballen.

Von den 7 Fällen sind 4 Frakturen per rotationem (Fall 52, 54, 55, 57), eine Biegungsfraktur (Fall 53) und 2 Dreiecksfrakturen durch Gewalteinwirkung auf die seitliche Femurgegend unterhalb der Trochantermasse (Fall 56, 58). Die subtrochantere

Schenkelhalsfraktur nähert sich in ihrer Genese der Diaphysenfraktur. Sie entsteht durch Biegung infolge direkten Stosses (Fall 56, 58) oder durch indirekte Gewalteinwirkung (Fall auf die Füsse). Wird dabei das Bein noch torquiert, entsteht eine Rotationsfraktur. In der Regel verläuft die Frakturlinie spiralig und verläuft nach oben in die Trochantermasse und nach unten weit in die Diaphyse (Fall 52, 55) und kann deshalb auch zu den Kombinationsformen gerechnet werden.

Die Prognose der subtrochanteren Fraktur entspricht derjenigen der Diaphysenfraktur. Doch können bei Frakturen per rotationem, bei denen die Frakturlinie weit in die Trochantermasse hinaufragt (Fall 47, Hänni Gottlieb in Kocher, „Praktisch wichtige Frakturformen", wo die Spiralfraktur nach oben in der Linea intertrochanterica endet, nach unten bis gegen die Mitte der Diaphyse reicht, deshalb dort als Fractura pertrochanterica rotatoria bezeichnet) zu starken funktionellen Störungen führen bei dicker Kallusbildung, wie bei der Besprechung der Fractura diatrochanterica erwähnt wurde.

Die Behandlung besteht in geeignetem Extensionsverband. Von den 7 Fällen meiner Zusammenstellung habe ich leider nur von einem Nachricht erhalten können. Es betrifft dies Fall 58. Die starke Verkürzung (8 cm) bedingte ein starkes Hinken. Zudem bestand eine mächtige Kallusbildung, die die Funktion des Hüftgelenkes stark beeinträchtigte. Ein Jahr lang nach der Entlassung aus der Klinik ging der Mann mit Stütze, nachher konnte er sich ohne Stock fortbewegen. Er klagte viel über Schmerzen in der Frakturstelle. Patient starb 1912 an Carcinoma oesophagi.

### 6. Die Kombinationsformen.

Eine solche typische Fraktur konnte ich unter meinen Fällen nicht finden[1]). Diejenigen, die nach der frühern Einteilung von Kocher hierher gehörten, mussten alle unter den endotrochanteren Formen eingereiht werden. Die Rotationsfrakturen der subtrochanteren Formen könnten hierher gerechnet werden, jedoch ist doch der Hauptteil der Fraktur bei den Fällen 52 und 55 subtrochanter gelegen.

### 7. Die isolierte Fraktur des Trochanter major.

Diese seltene isolierte Fraktur fand ich bei einem Patienten (Fall 59). Es betrifft dies einen 34jährigen Mann, der 3 m hinunter auf den Trochanter fiel. Die Fraktur des Trochanter major

1) Siehe Fall 64, S. 441.



kommt zustande, entweder bei Einkeilung des abgebrochenen Halses in die Trochantermasse, wobei der grosse Trochanter abgedrückt wird, oder durch die im Moment der Gewalteinwirkung entstehende Vergrösserung des Hals-Diaphysenwinkels bei Fall auf die Aussenfläche des Trochanters. Die isolierte Fraktur des grossen Trochanters, die auf der letzteern Ursache beruht, wird deshalb wohl nur bei jüngern Individuen vorkommen, wo die Elastizität des Schenkelhalses eine solche Aufwärtsbiegung des Schenkelhalses gestattet, ohne dass eine Fraktur in der Linea intertrochanterica entsteht.

Die Prognose ist hier in jeder Beziehung günstig. Entsprechende Lagerung wird die einzig notwendige Therapie sein. Das Resultat in unserm Falle ist ein sehr gutes. Der Mann geht wie vor dem Unfall, ohne jede funktionelle Störung. Geringfügige Schmerzen, die in der ersten Zeit nach Anstrengungen in der Frakturgegend aufgetreten waren, sind völlig verschwunden.

## Zusammenfassung.

1. Einteilung der Schenkelhalsfrakturen.

Der bisher gebräuchlichsten Einteilung der Schenkelhalsfrakturen von Theodor Kocher ist eine neue Gruppe beizufügen, diejenige der Fractura colli femoris endotrochanterica. Wir schlagen an Hand der dieser Arbeit zugrunde liegenden Fälle von Schenkelhalsfrakturen folgende Einteilung dieser Brüche vor:

A. Eigentliche Schenkelhalsfrakturen:

1. Fractura colli femoris subcapitalis.
2. Fractura colli femoris intertrochanterica.

B. Schenkelhalsfrakturen im weitern Sinne:

3. Fractura colli femoris diatrochanterica.
4. Fractura colli femoris endotrochanterica.
5. Fractura colli femoris subtrochanterica.
6. Kombinationsformen.
7. Isolierte Fraktur des Trochanter major.
8. Isolierte Fraktur des Trochanter minor.

2. Die statistische Bearbeitung des Materials der Schenkelhalsfrakturen der Berner Klinik aus den Jahren 1896 bis 1917 ergibt:

a) Betreffend das Alter: Im allgemeinen ist das Durchschnittsalter für die Entstehung der Schenkelhalsfrakturen für Frauen zwischen 60 bis 70 Jahren, für Männer zwischen 40 und 50 Jahren. Einzig bei der Fractura colli femoris subcapitalis stellt sich das Durchschnittsalter auch für Männer höher (50 bis 60 Jahre).

b) Betreffend die Häufigkeit der einzelnen Frakturarten: Die häufigste Schenkelhalsfraktur überhaupt ist die Fractura colli femoris endotrochanterica. Dies entspricht auch der Zusammenstellung für das männliche Geschlecht, während für das weibliche die häufigste Form die Fractura colli femoris subcapitalis ist.

Die reine Fractura colli femoris diatrochanterica ist die seltenste Schenkelhalsfraktur, ebenso sind die Kombinationsformen selten im Vergleich zu den endotrochanteren Formen.

c) Für die einzelnen Frakturarten: Nur ausnahmsweise ist die Fractura colli femoris intertrochanterica nicht eingekeilt. Die Adduktionsstellung scheint sowohl für Fractura colli femoris intertrochanterica als auch endotrochanterica die häufigste zu sein.

d) Betreffend Prognose und Therapie: In allen Fällen von Schenkelhalsfraktur, bei denen die Prognose nicht durch komplizierende Erkrankungen beeinflusst wurde, hat die Therapie der Berner Klinik sehr günstige Resultate erzielt. Bei der subkapitalen Form fanden wir in den Fällen, bei denen die Exzision des Kopfes ausgeführt worden war, Ankylose des Hüftgelenks, bei den mit Nagelung behandelten Fällen war die Funktion des Hüftgelenks erhalten. In allen übrigen Formen von Schenkelhalsfraktur konnte durch Abtragung des extrakapsulären Kallus, wo ein solcher die Funktion behinderte, normale Beweglichkeit wieder hergestellt werden.

Zum Schluss sei es mir gestattet Herrn Dr. Albert Kocher für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und die zahlreichen freundlichen Anregungen während der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. Schulthess möchte ich an dieser Stelle meinen Dank darbringen für seine freundliche Mitwirkung an der Terminologie.

Die Ausführung der Skizzen hat R. Kiener in liebenswürdiger Weise besorgt.

## Nachtrag.

Ich habe nochmals für die 6 Fracturae colli femoris intertrochantericae, wo mir eine genaue Diagnose fehlte, die Röntgen zu verifizieren gesucht. Für Fall 15, 24 und 30, alle aus dem Jahre 1896, besteht kein Röntgen. Fall 16 und 27 aus dem Jahre 1898 sind die Röntgen nicht mehr vorhanden. Dagegen fand ich den Röntgen von Fall 22; dieser war als Fractura colli femoris intertrochanterica impacta in der Statistik gerechnet. Dem

Röntgen nach aber handelt es sich um eine Fractura colli femoris endotrochanterica impacta adducta. Eine Frakturlinie verläuft in der Linea intertrochanterica, das obere Fragment ist in leichter Adduktionsstellung eingekeilt, der Trochanter major ist abgesprengt.

Fall 60 ist in der Statistik nicht mitgezählt und bei den Krankengeschichten als nicht genau festgestellte Diagnose aufgeführt. Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris intertrochanterica adducta. Der Schenkelhalswinkel beträgt 90°; in der Linea intertrochanterica sieht man eine starke Kalluswucherung, die über den Trochanter minor hinuntergreift. Der Trochanter major ist intakt; auf der lateralen Seite der Trochantermasse zeigen sich dicke Auflagerungen.

Demnach vermehrt sich die Zahl der Adduktionsfälle der Fractura colli femoris intertrochanterica gegenüber der Statistik um eine, fünf der Fälle bleiben fraglich. Für die Fractura colli femoris endotrochanterica finden wir einen neuen Adduktionsfall.

## Krankengeschichten.

### 1. Fractura colli femoris subcapitalis.

**Fall 1.** Fractura colli femoris subcapitalis.

A. F., 36jähr. Landwirt. Eintritt 9. 1. 1896. Im Mai 1895 ging dem Pat. ein Rind durch, das einen mit Steinen beladenen Karren zog. Pat. war zwischen dem Gestell plaziert, so dass er mitlaufen musste. Er fiel dabei vornüber auf die linke Schulter, wobei ihm die Achse des Wagens an der Aussenseite des rechten Hüftgelenkes aufschlug. Pat. war nicht bewusstlos, versuchte sofort aufzustehen, was aber nicht gelang. Er empfand dabei heftige Schmerzen in der rechten Leistengegend und Hüfte. Einige Stunden später bemerkte der Pat. an der Hüfte eine ganz geringe Schwellung und Kontusionen, ohne weitere Zeichen einer Gewalteinwirkung. Das rechte Bein wurde in ganz leichter Auswärtsrotation in gestreckter Lage gehalten. Eine messbare Verkürzung desselben bestand nicht. Pat. war imstande, das Bein mit aufgestützter Ferse zu flektieren, bis zum rechten Winkel, und auch Rotationen in geringem Grade auszuführen. Passive Bewegungen in ziemlicher Ausdehnung waren ohne allzu grosse Schmerzen möglich. Leichter Stossdruckschmerz in der Längsachse des Gliedes und bei Druck auf den Trochanter in der Hüfte. Der Trochanter schien nicht eingesunken, nicht deutlich verschoben aus der Roser-Nelaton'schen Linie; bei Rotation des Oberschenkels ging der Trochanter mit, einen Bogen beschreibend, der kaum kleiner schien als auf der gesunden Seite. Keine Krepitation oder falsche Beweglichkeit. Nach Zurückbildung der geringen Schwellung wurde dem Pat. in Extension ein Gipsverband angelegt, vom Fuss bis über das Becken reichend. Nach 6 Wochen Entfernung des Verbandes. Gehen nur mit Krücken möglich wegen Schmerzen und Unsicherheit, Verkürzung von $1^1/_2$ cm. Lagerung während mehrerer Wochen auf einem Planum inclinatum. Ab und zu Gehversuche, dabei wurden die Schmerzen allmählich



geringer, das Gehen ging deshalb besser, die Verkürzung dagegen nahm stetig zu. Pat. bemerkte selber, wie das Hüftbein immer höher hinauf gestossen wurde. Bei passiven Bewegungen lautes Knarren und Knacken, das beim Gehen nicht aufzutreten schien. Im Hüftgelenk stellten sich stechende Schmerzen ein, nach dem Kreuz und Oberschenkel hin bis zum Knie ausstrahlend, in der Nacht am stärksten. Auf Anraten des Arztes Eintritt in die Klinik. Im übrigen völliges Wohlbefinden. Mit 12 Jahren Typhus abd., nie Knochenbrüche, lernte als Kind rechtzeitig gehen. Für Lues keine Anhaltspunkte. Ein Bruder starb an Tbc. pulm.

Zum Status: Pat. zeigt deutliche Zeichen von Rachitis. Lokalstatus: Rechtes Bein 4 cm verkürzt, etwa 45° auswärtsrotiert. Pat. kann das gestreckte Bein nur handbreit von der Unterlage erheben. Die Auswärtsrotation etwas stärker möglich als auf der gesunden Seite. Die Hüfte wird um etwa 60° von der Horizontalen gebeugt bei aufgestellter Ferse. In dieser Stellung wird eine Adduktionsbewegung gemacht von 15—20° und eine sehr weitgehende Abduktion. Passiv kann die Auswärtsrotation vermehrt werden. Auch die Einwärtsrotation ziemlich gut ausführbar. Die passive Bewegung geht mit Leichtigkeit bis über den rechten Winkel und nahezu bis zur normalen Grenze bei gebogenem Knie. Passive Adduktion über das Normale hinaus, passive Abduktion ungefähr der Norm entsprechend. Die Spitze des Trochanter major rechts steht in der Höhe der horizontalen Spinalinie. Bei der Flexion des Beines tritt der Trochanter sehr stark hervor, so dass er von oben umgriffen werden kann. Bei Rotation fühlt man medianwärts vom Trochanter keinen hervorragenden Knochen, dagegen in der Gegend des Hüftgelenkes mit aller Deutlichkeit an normaler Stelle die Wölbung des Femurkopfes, der leicht druckempfindlich ist. Bei starker Extension kann die Extremität um 2 cm verlängert werden, dabei fühlt man sehr deutlich das Heruntertreten des Trochanter major.

Das Bein ist in vollkommener Strecklage und zeigt keine gezwungene Stellung irgendwelcher Art. Beim Gehen hinkt Pat. sehr stark nach rechts. Auf dem rechten Bein kann er nur stehen, wenn man ihn auf beiden Armen stützt, dabei rückt der Trochanter major nicht wesentlich empor. Mässiger Grad von Atrophie der Muskulatur des rechten Beines.

Operation 18. 1. 1896. Nach Freilegung des Trochanters zeigt sich auf dessen Aussenseite nichts Besonderes. Gegen den Schenkelhals zu findet sich nach innen ein ganz kurzer Stumpf, bis zur Crista intertrochanterica reichend, etwa $^1/_2$ cm betragend. Oben ist ein kaum $^1/_2$ cm grosser Vorsprung vorhanden. Die Bruchfläche ist glatt, auf derselben Bindegewebe festgewachsen. Der Rest des Halses, welcher am Kopf sitzt, ist unregelmässig gebrochen. Man fühlt hinten eine obere und eine untere Längskante, gut beweglich und zackig vorstehend. Nach hinten unten beträgt die Länge des Halses, an einem Splitter gemessen, etwa 2 cm. Die Bruchfläche, welche im oberen Fragment erscheint, ist zum grössten Teile einfach nach auswärts gekehrt, zum kleinen Teil geht sie in diejenige des Trochanters über. Am extrahierten Kopf ist der Hals am vorderen Umfang etwa 2 cm lang erhalten. Ebenso am unteren Umfang, während hinten die Frakturlinie bis ganz nahe an den Kopf heranreicht. Es handelt sich um eine Schrägfraktur; an ihrem oberen Umfang sind noch Fasern der



Synovialis reflexa deutlich bis an den Knorpelrand. Die Bruchfläche ist hier vollkommen glatt, die Knorpeloberfläche des Kopfes zeigt einige bindegewebige Auflagerungen gegen das Lig. teres zu. Dieses ist abgerissen. Nachdem ein Kopf geschnitten und am oberen Umfange zwischen Trochanter und Kopf eine Rinne gebildet ist, lässt sich der neue Kopf leicht und gut reponieren.

**Fall 2.** Fractura colli femoris subcapitalis impacta.

Frau V., 60jähr. Eintritt 25. 1. 1897. Pat. wurde heute auf der Strasse von einem Fuhrwerk von hinten angefahren, wobei sie auf die linke Seite fiel, dabei erhielt sie wahrscheinlich von einem der Pferde einen Schlag auf den rechten Trochanter. Zugleich empfand sie heftige Schmerzen in der rechten Hüfte und konnte nicht mehr aufstehen. Sofort Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist 45$^{0}$ auswärtsrotiert, 1 cm verkürzt. Die Trochanterspitze steht 1 cm zu hoch. Leichte Schwellung, aber keine Verfärbung am Oberschenkel. Pat. vermag das Knie noch auf 30$^{0}$ zu erheben.

Die aktive Rotation ist sehr gering und stark schmerzhaft in der Hüfte. Bei der Rotation beschreibt der Trochanter einen Bogen, ebenso dreht sich der Kopf deutlich mit.

Da eine Fractura subcapitalis impacta vorliegt, Extensionsverband von 6 Wochen.

12 Wochen nach dem Unfall geht Pat. mit Krücken, das Bein ist 1 cm verkürzt. Die Bewegungen sind sehr beschränkt. Nach aussen ist die Rotation gut, nach innen aber aufgehoben. Erheben des gestreckten Beines von der Unterlage unmöglich.

**Fall 3.** Fractura colli femoris subcapitalis.

J. P., 50jähr. Landarbeiter. Eintritt 2. 11. 1899. Pat. fiel im Februar von einem Baume von 2 m Höhe auf den Boden, und zwar schlug er mit der vorderen rechten Seite auf die hartgefrorene Erde auf. Pat. vermochte sich nicht mehr zu erheben. Im Hüftgelenk empfand er starke Schmerzen. Eine Schwellung und eine Blutunterlaufung hat er nie wahrgenommen. Am nächsten Tage Spitaleintritt, wo er 6 Wochen in einem Extensionsverband lag. Dann ging er an zwei Krücken, später an zwei Stöcken. Er kommt nun in die Klinik, um zu sehen, ob ihm nicht weiter zu helfen sei.

Zum Status: Rechtes Bein auswärts rotiert, 3 cm verkürzt. Aktive und passive Hebung des Oberschenkels bis etwa 35$^{0}$. Adduktion normal, Abduktion beschränkt. Keine Einwärtsrotation, Auswärtsrotation bis 90$^{0}$. Der Trochanter major geht bei Bewegungen mit, fühlt sich normal an. Der Schenkelhals ist verdickt.

**Fall 4.** Fractura colli femoris subcapitalis abducta.

J. M., 51jähr. Knecht. Eintritt 22. 10. 1903. Am 19. 10. fiel Pat. von einem Wagen herunter, zuerst nach hinten, drehte sich dann etwas nach rechts und schlug mit dem rechten Hüftgelenk auf den Boden auf. Sofort Schmerzen im rechten Hüftgelenk, die persistierten. Mit grossen Schmerzen konnte der Pat. noch gehen.

Zum Status: Rechtes Bein leicht nach aussen rotiert. Die Hüftgelenksgegend ist abgeflacht, keine Schwellung, keine Suffusion. Aktive Hebung des gestreckten Beines unmöglich. Beugen im Knie bis 40$^{0}$. Auswärtsrotation bis



55°. Einwärtsrotation bis zur Senkrechtstellung des Fusses. Keine falsche passive Beweglichkeit. Rechtes Bein 1/2 cm verkürzt. Der rechte Trochanter major ist etwas nach unten gesunken, geht bei Bewegungen mit, ist druckschmerzhaft, ebenfalls Achsenstossschmerz.

Extensionsverband.

**Fall 5.** Fractura colli femoris subcapitalis adducta.

Frau E. St., 59jähr. Eintritt 16. 5. 1907. Pat. fiel am 10. 5. beim Aufstehen aus dem Bett auf die linke Seite und schlug mit der rechten Hüfte gegen die Kante einer Kiste an. Sofort starke Schmerzen in der Hüftgegend und Unmöglichkeit des Aufstehens. Nach 2 Tagen wird ein Arzt geholt, der Ueberführung in die Klinik anordnet.

Zum Status: Rechtes Bein auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt. Gestrecktes Heben des Beines unmöglich. Bei aufgestelltem Fuss gute Flexion. Geringe Ein- und Auswärtsrotation. Ueber dem Trochanter eine handtellergrosse blaurote Verfärbung. Keine Schwellung. Trochanter fühlt sich normal an.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis adducta.

**Fall 6.** Fractura colli femoris subcapitalis.

A. Z., 68jähr. Landarbeiterin. Eintritt 29. 6. 1911. Am 20. 3. glitt Pat. in der Küche auf glattem Ziegelboden aus und fiel auf die rechte Seite. In beiden Händen hielt sie Krüge, konnte daher die Arme nicht zur Abwehr ausstrecken und fiel so direkt auf die rechte Hüfte. Sofort spürte Pat. in der rechten Hüfte starke ins Bein ausstrahlende Schmerzen. Ein Knacken bemerkte sie beim Auffallen nicht. Pat. vermochte sich nicht zu erheben, da niemand anwesend war, blieb sie etwa 1/4 Stunde so liegen, bis Leute, die auf ihr Schreien herbeieilten, sie auf das Ruhbett transportierten. Am gleichen Abend noch wurde ärztlich eine Schenkelhalsfraktur festgestellt und 4 Wochen Bettruhe verordnet. Dabei das Bein mit Blechschiene in Extension aufgerichtet. Während der ganzen Zeit soll nie eine Schwellung am Oberschenkel bemerkt worden sein. Nach 3 Wochen Entfernung der Extension, nach einer weiteren Woche Bettruhe Gehversuche an Krücken, die sehr mühsam waren und starke Schmerzen in der rechten Hüfte verursachten. Als sich der Zustand nicht besserte, Konsultation eines zweiten Arztes, der wiederum eine Schenkelhalsfraktur konstatierte und Pat. in ein Kantonsspital schickte. Dort 14 Tage Bettruhe ohne weitere Behandlung. Nachher Entlassung, da die Fraktur unheilbar sei. Von dort kommt Pat. auf Anraten der Verwandten ins Inselspital.

Zum Status (1. 7.): Das Bein steht enorm nach aussen gelagert, mindestens um 90°. Das Knie ist stark gebeugt, das rechte Bein gegenüber links in der Trochanter-Malleolarlinie um 6 cm verkürzt. Spina-Trochanterdistanz links 5 1/2 cm. Rechts ist die Trochanterspitze nahezu in der Spinalinie.

Röntgen: Fractura subcapitalis; fast kein Hals zu sehen.

Am 11. 6. werden durch die Trochantermasse zwei 8 cm lange Schrauben gebohrt. Einlegung des Beines in Kartonkapsel. Frühzeitige Uebungstherapie.

**Fall 7.** Fractura colli femoris subcapitalis.

Frau M. L., 59jähr. Eintritt 25. 2. 1914. Im August 1912 wurde Pat., als sie auf der Strasse mit den Insassen eines Fuhrwerks sprach, von einem Fahrrad von rechts hinten angefahren. Sie fiel sofort auf die linke Seite,





empfand dabei keine Schmerzen und stand sogleich wieder auf. Doch fiel sie dabei auf die rechte Seite. Vom Bekannten aufgehoben, wurde sie auf einem Wagen nach Hause geführt. Sie verspürte keine Schmerzen, aber gehen konnte sie nicht. Als der Wagen fuhr, traten heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel auf. Der herbeigeholte Arzt soll das Bein in die richtige Stellung reponiert haben. Keine Diagnose gestellt. Erst nach 2 Monaten lautete die Diagnose: Luxation, Nervenzerreissung und Quetschung des Hüftgelenks. Pat. blieb zunächst 8 Wochen im Bett. Behandlung mit Umschlägen und Einreibungen. Dann stand sie auf und ging wenige Schritte mit Hilfe zweier Stöcke, was aber sehr schmerzhaft war. Zur Schmerzlinderung wurde Verschiedenes probiert. Jetzt klagt sie über Schmerzen beim Liegen und Stehen, dagegen nicht beim Sitzen. Pat. geht mit Hilfe von Stöcken, hinkt aber sehr stark.

Zum Status: In Rückenlage ist das rechte Bein 80° auswärts rotiert, 3 cm verkürzt. Sonst nichts Besonderes bemerkbar. Das Bein kann nur wenig und mit Mühe bis 30° gehoben werden. Beugung im Knie bis zu 70° möglich. Völlige Streckung im Hüftgelenk möglich. Die Einwärtsrotation ist aktiv und passiv sehr schmerzhaft und nur gering möglich. Die Auswärtsrotation ist ausgiebig, nicht schmerzhaft. Abduktion gering, sehr schmerzhaft. Die Adduktion geht etwas leichter. Passiv gehen alle Bewegungen gut, mit Ausnahme der Einwärtsrotation.

Röntgen: Das Collum femoris fehlt völlig.

Am 7. 5. wird ein 9 cm langer Nagel durch die Trochantermasse in den Femurkopf getrieben, der laut Röntgen gut sitzt.

**Fall 8.** Fractura colli femoris subcapitalis adducta.

Frl. M. R., 69jähr. Köchin. Eintritt 7. 2. 1901. Pat. fiel gestern im Zimmer nach rechts um und schlug mit der rechten Hüfte auf. Versuch, sich zu erheben, misslang. Auftreten von Schmerzen in der Hüftgelenksgegend.

Zum Status: Rechtes Bein 4 cm verkürzt, leicht adduziert, auswärtsrotiert. Hebung bis 45° möglich. Die Rotation ist auffallend gut, etwa 100°. Kein Achsenstossschmerz, geringer beim Druck auf den Trochanter. Der rechte Trochanter ist nach oben verschoben, nicht verdickt, macht bei Rotation einen Bogen. Bei Rotation fühlt man unterhalb der Spina a. s. ein Fragment.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis adducta. Durch den Hals wird ein $6^1/_2$ cm langer Nagel in den Kopf getrieben. Extensionsverband.

**Fall 9.** Fractura colli femoris subcapitalis per abductionem.

H. F., 31jähr. Uhrmacher. Eintritt 10. 6. 1910. Gestern stürzte Pat. beim Velofahren und fiel nach vorn auf die rechte Hüfte. Sofort heftiger Schmerz. Mühsam konnte er sich aufrichten, aber nicht auf das Bein stehen. Transport in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein 1 cm verkürzt. Trochanter tritt seitlich etwas zurück, geht bei Rotation mit; steht nicht weniger vor als links. Druck auf Trochanter schmerzhaft, dagegen kein Achsenstossschmerz. Keine Weichteilveränderung. Aktive Beugung bis 45°. Rotation geht gut.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis per abductionem.

**Fall 10.** Fractura colli femoris subcapitalis (Epiphysiolysis) und Luxatio supracotyloidea.

A. St., 68jähr. Eintritt 15. 11. 1906. In ihrem vierten Jahr fiel Pat. von einer Einfahrt hinunter und zog sich angeblich eine Hüftgelenksluxation zu. Seither hinkt Pat. ständig, macht aber sämtliche Land- und Hausarbeiten. Sie tritt nun hier ein wegen Muskeltuberkulose der Fingerextensoren.

Dabei wird folgender Status erhoben: Hinkender Gang, rechtes Bein 8 cm verkürzt, der Trochanter ist handbreit nach oben verschoben und steht auf dem Os ilei. Abnorm gute Beweglichkeit.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis (Epiphysiolysis) und Luxatio supracotyloidea.

**Fall 11.** Fractura colli femoris subcapitalis inveterata.

J. T., 60jähr. Knecht. Eintritt 7. 12. 1899. Vor etwa 3 Monaten wurde dem Pat. mit grosser Gewalt ein Sparren direkt auf die rechte Trochantergegend geschleudert. Dadurch wurde er rückwärts zu Boden geschlagen. Starke Schmerzen in der rechten Hüftgegend und momentane Bewusstlosigkeit. Er erhob sich dann mit Hilfe eines Kameraden. Er vermochte aber nicht auf dem rechten Bein zu stehen. 4 Tage Bettruhe ohne weitere Therapie. Dann stand er auf und versuchte zu arbeiten. Er vermochte sich aber dabei nicht zu bücken und hatte heftige Schmerzen im Hüftgelenk. Beim Gehen verspürte er ein Knacken in der Leiste. Beim ins Bett Gehen musste er das Bein mit beiden Händen ins Bett heben, da er es aktiv nicht so hoch heben konnte. Allmählich wurde die Funktion des Beines etwas besser. Die Schmerzen nahmen aber eher zu, deshalb Spitaleintritt.

Zum Status: Pat. geht stark hinkend auf der rechten Seite. Rechtes Bein 4 cm verkürzt, leicht auswärtsrotiert und leicht abduziert. Die Auswärtsrotation ist beschränkt, die Einwärtsrotation aufgehoben. Die Abduktion ist $^1/_3$ der Normalen. Adduktion aufgehoben. Heben des gestreckten Beines bis 30°, bei Aufstellen des Fusses bis 90°, dabei ein Knacken im Hüftgelenk wahrnehmbar. In Trochantergegend keine deutliche Verdickung. Der Trochanter ist erheblich nach oben gerückt.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis inveterata.

**Fall 12.** Fractura colli femoris subcapitalis.

Frau St., 50jähr. Eintritt 22. 1. 1901. Pat. fiel gestern auf dem glatten Fusssteig um und stürzte auf die rechte Hüfte. Sofort heftige Schmerzen in der Hüftgegend. Mit Mühe zog sie sich an einem Geländer hoch, doch vermochte sie nicht mehr auf dem rechten Bein zu stehen. Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein leicht auswärtsrotiert und abduziert; $1^1/_2$ cm verkürzt. Oberschenkel im obersten Drittel leicht geschwellt, keine Hautverfärbung. Aktive Bewegungen aufgehoben. Passive sehr beschränkt möglich und sehr schmerzhaft.

Der Trochanter geht bei Bewegungen mit. Fühlt sich normal an. Auf Druck ist der Trochanter schmerzhaft, ebenso Achsenstossschmerz.

Am 25. 1. Entfernung des Kopfes. Der Kopf ist völlig getrennt vom Hals. Frakturlinie genau der Knorpelgrenze nachgehend. Am 28. 2. beträgt die Verkürzung 2 cm, Auswärtsrotation von 30°. Flexion nur gering möglich, ebenso Rotation.

Anlegung eines Gehgipsverbandes.





1. 5. Pat. geht mit Krücken, Beweglichkeit des Beines gering. Verkürzung 1 cm.

7. 5. Entlassung.

Röntgen: Fractura colli femoris subcapitalis.

**Fall 13.** Fractura colli femoris epiphysaria.

R. L., 3jähr. Eintritt 22. 5. 1899. Im Alter von 17 Monaten begann das Kind zu gehen und es fiel den Eltern bald auf, dass es einen watschelnden, ungleichmässigen Gang hatte. Vor etwa 3 Monaten klagte das Kind über Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Jetzt bemerkte die Mutter eine Verkürzung des rechten Beines. Eine sonstige Abnormität wurde nicht beobachtet. Vor etwa 1 Monat fiel das Kind die Treppe hinunter, doch soll es sofort wieder aufgestanden sein und nicht über Schmerzen geklagt haben.

Ein anderes Trauma ist nicht zu ermitteln. Normale Geburt ohne Kunsthilfe.

Zum Status: Rechtes Bein auswärtsrotiert, leicht adduziert, $1^1/_2$ cm verkürzt. Keine Weichteilveränderungen. Bewegungen im Hüftgelenk in allen Richtungen möglich, einzig die Abduktion ist leicht gehindert. Weder Stossschmerz noch Schmerz bei Druck auf Trochanter. Trochanterspitze steht über der Roser-Nélaton'schen Linie. Trochanter nicht verdickt. Das Kind geht hinkend mit auswärtsrotiertem Bein und gesenkter rechter Beckenhälfte.

Röntgen: Fractura colli femoris epiphysaria.

**Fall 14.** Fractura colli femoris subcapitalis.

B. S. T., 67jähr. Landwirt. Aufnahme 24. 4. 1896. Gestern brachte ein Kalb den Pat. von hinten zu Fall, wobei dieser auf die rechte Seite fiel. Genaueres kann er nicht angeben. Sofort empfand er starke Schmerzen in der rechten Leiste. Beim Versuch aufzustehen, brach er wieder zusammen. Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist 45° auswärtsrotiert, leicht adduziert, 2 cm verkürzt. Trochantergegend leicht geschwellt. Hebung des Beines unmöglich. Nur eine leichte Auswärtsrotation wird gemacht. Druck auf Trochanter nicht schmerzhaft. Ebenso kein Achsenstossschmerz. Druck auf das Hüftgelenk von vorn sehr schmerzhaft. Trochanter palpatorisch nicht verändert. Schenkelhals scheint leicht verdickt. Bei Rotation geht Trochanter mit und beschreibt einen anormal grossen Bogen.

Diagnose: Fractura colli femoris subcapitalis.

Es wird die Exzision des Kopfes in Aussicht genommen, doch erkrankt Pat. an Bronchopneumonie und stirbt am 23. 5.

## 2. Fractura colli femoris intertrochanterica.

**Fall 15.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

C. M., 62jähr. Schreiner. Eintritt 5. 11. 1896. Pat. fiel am 2. 11. von einem Wagen 1,80 m auf Kiesboden hinunter, und zwar mit der linken Seite voran. Er vermochte sich nicht mehr selbst zu erheben und musste von seinen Kameraden auf einen Stuhl gebracht werden, wo Pat. ohnmächtig wurde. Als



er wieder zu sich kam, versuchte er aufzustehen, vermochte dies aber nicht. Er lag deshalb drei Tage im Bett. Behandlung mit feuchten Umschlägen; da keine Besserung Spitaleintritt.

Zum Status: Das linke Bein ist leicht einwärtsrotiert, 2 cm verkürzt. Absolut keine Hautveränderung.

Aktive Bewegungen: Mit Ausnahme der Auswärtsrotation, die deutlich gehemmt ist, macht Pat. alle Bewegungen im linken Hüftgelenk wie rechts, nur langsamer, da sie schmerzhaft sind. Passiv ist ebenfalls die Auswärtsrotation gehemmt, alle anderen Bewegungen normal. Die Leistengegend ist druckempfindlich, der Trochanter fühlt sich normal an, beschreibt aber bei Rotation einen kleineren Bogen als der rechte. Der Schenkelhals scheint verdickt. Druck auf den Trochanter ist schmerzhaft, ebenso Achsenstossschmerz.

Extensionsverband. Entlassung am 12. 12. 1896. Am 8. 2. 1897 stellt sich Pat. wiederum vor. Das Bein ist $^1/_2$ cm verkürzt. Die Auswärtsrotation ist immer noch gehemmt. Pat. geht in Krücken.

**Fall 16.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

Frau A. B., 80jähr. Eintritt 14. 4. 1898. Die Pat. fiel in der letzten Nacht bei einem Schwindelanfalle in der Küche nach rechts. Als sie wieder zu sich kam, konnte sie sich nicht mehr erheben und schleppte sich kriechend in die Stube und ins Bett. Es traten nun im Hüftgelenk und Oberschenkel Schmerzen auf, die bei der geringsten Bewegung sehr zunahmen. Am Morgen bemerkte sie eine Schwellung der rechten Hüftgelenksgegend. Der konsultierte Arzt schickte Pat. sofort ins Spital.

Zum Status: Der rechte Fuss ist nach aussen rotiert. Starke Schwellung der rechten Hüftgelenksgegend. Aktiv nur eine leichte Flexion des Knies möglich. Das rechte Bein ist $^1/_2$ cm kürzer. Der Trochanter major geht bei Rotation mit. Druck auf das Hüftgelenk ist sehr schmerzhaft. Ebenso Achsenstossschmerz. Extensionsverband.

Der Röntgen zeigt eine sehr sehr schöne Fractura intertrochanterica impacta. Während des Extensionsverbandes erkrankt die Pat. an Erythema exsudativum multiforme. Am 25. 9. wird die Pat. ungeheilt nach Beitenwil (Anstalt für Unheilbare) entlassen.

**Fall 17.** Fractura intertrochanterica impacta abducta.

C. Sch., 57jähr. Landarbeiter. Eintritt 20. 11. 1899. Pat. fiel am 18. 11. in berauschtem Zustande auf der Strasse um. Auf welchen Körperteil er fiel, kann er nicht mehr genau sagen. Sofort heftige Schmerzen in der rechten Hüfte. Er vermochte nicht mehr aufzustehen und wurde ins Haus getragen. Tags darauf Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein ca. 30° abduziert, 120° auswärtsrotiert, $2^1/_2$ cm verkürzt. Keine Schwellung und keine Suffusion wahrnehmbar. Aktive Flexion bis 60°. Einwärtsrotation bis 80°. Keine falsche Beweglichkeit. Trochanter major geht mit bei Bewegungen, beschreibt aber einen kleinern Kreis als normal. Es ist leicht nach auswärts verschoben und etwas verdickt. Das Kollum fühlt sich normal an. Leichter Achsenstossschmerz, ebenso Schmerz bei Druck auf den Trochanter. Nach 3 Wochen Bettruhe $1^1/_2$ cm Verkürzung.

Leichte Auswärtsrotation. Alle Bewegungen sind gut, Hebung bis zu 70°, Abduktion ca. $^3/_4$ der normalen, die Adduktion ist leicht beschränkt, ebenso die Einwärtsrotation. Die Auswärtsrotation ist normal.

**Fall 18.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

Frau A. M., 82jähr. Eintritt 20. 6. 1901. Pat. fiel gestern in der Küche in einem Schwindelanfalle zu Boden. Sie glaubte auf die linke Seite gefallen zu sein, kann aber nicht angeben ob nach vorn oder rückwärts. Als sie wieder zu sich kam, verspürte sie Schmerzen in der linken Hüftgegend und vermochte sich nicht mehr zu erheben. Sofortige Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das linke Beim ist 60° auswärtsrotiert, 2 cm verkürzt. Aktive Bewegungen sind in geringem Grade ausführbar. Keine Hautveränderungen. Druck auf den Schenkelhals schmerzhaft, ebenso Achsenstossschmerz. Der Röntgen ist unklar.

Es wird ein Gehgipsverband angelegt und Pat. wird darin am 18.7. entlassen. Sie geht ganz ordentlich mit 2 Stöcken, ohne Schmerzen.

**Fall 19.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

F. H., 64jähr. Handlanger. Eintritt 29. 11. 1905. Pat. fiel gestern in einem Neubau 3 m tief in einen Keller hinunter. Dabei stürzte er mit der linken Hüftgegend auf die Kante einer Steinplatte. Im Moment des Aufstossens keinen besonderen Schmerz. Beim Versuch aufzustehen, der misslang, starke Schmerzen in der linken Hüftgegend. Sofortige Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Linkes Bein auswärtsrotiert. Deutliche Verdickung am Oberrande des Oberschenkels. Linkes Bein $^1/_2$ cm verkürzt.

Aktive Bewegungen: Rotation im Umfang von nur etwa 15°. Hebung des gestreckten Beines unmöglich. Beugung bei aufgestelltem Fuss bis 60° im Hüftgelenk. Der Trochanter fühlt sich normal an, rotiert bei Bewegungen im Bogen mit. Der Schenkelhals ist verdickt. Trochantermalleolarlinie beiderseits gleich lang. Röntgen: Fractura intertrochanterica impacta. Die Frakturlinie verläuft oberhalb der Linea intertrochanterica.

Extensionsverband von 16 kg. Wegen Rutschens des Verbandes am 16. 12. Erneuerung desselben, 10 kg. 27. 12. Wegnahme des Verbandes.

8. 1. 1906. Pat. steht auf, gute Konsolidation, 1 cm Verkürzung. Entlassung.

**Fall 20.** Fractura intertrochanterica impacta abducta.

J. H. 38jähr. Fabrikarbeiter. Eintritt 7. 10. 1907. Am 26. 9. 1907 überfuhr Pat. mit seinem Velo ein Kind. Dabei fiel er selbst nach vorn vom Velo auf das linke Hüftgelenk. Sofort starke Schmerzen in der linken Hüfte. Er konnte aufstehen, das Gehen aber war unmöglich, das Bein konnte nicht mehr ganz gestreckt werden. Die Hebung soll unmöglich gewesen sein. Ein Arzt diagnostizierte eine Quetschung der Hüfte und verordnete Bettruhe. Da nach 14 Tagen keine Besserung eintritt, Spitaleintritt.

Zum Status: Das rechte Bein ist 55° auswärtsrotiert. Das Knie ist leicht gebeugt. Verkürzung von $2^1/_2$ cm. Die Trochanterspitze rechts steht gut 2 cm höher als links. Der rechte Trochanter scheint leicht verdickt, ist stark druckschmerzhaft. Schmerz in der Hüftgelenksgegend bei Stoss von unten.



Bei Rotation beschreibt der Trochanter einen kleinen Bogen, die Trochanterspitze steht etwas nach hinten. Aktiv keine Beinhebung möglich. Passiv bis zu 54° im Hüftgelenk gemessen.

Röntgen: Keine deutliche Frakturlinie zu sehen. Der Adam'sche Bogen ist medial viel schärfer und kürzer. Der Kopf steht weniger hoch als gewöhnlich über der Trochanterspitze.

**Fall 21.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

F. Sch., 10jähr. Aufnahme 8. 7. 1913. Heute vormittag fiel Pat. von einem Baum 6—7 m auf festgewalzten Strassenboden hinunter. Ob er während des Fallens irgendwo aufschlug, weiss er nicht. Am Boden schlug er zuerst mit dem Rücken in Schulterhöhe auf, dann erst mit dem Becken und Bein. Keine Bewusstlosigkeit. Am Aufstehen wurde er verhindert durch starke Schmerzhaftigkeit an der innern Seite des rechten Oberschenkels bei jeder Bewegung. Das rechte Bein war in normaler Stellung. Nach Hause getragen, klagte er über heftige Schmerzen im Bauch und Rücken. Leichter Brechreiz. Aus dem Mund floss wenig Blut. Die Atmung war mühsam, leichte Kopfschmerzen. Der Knabe war bisher stets gesund.

Zum Status: Pat. klagte über starke Schmerzen im rechten Oberschenkel, jedoch ist nichts besonderes zu sehen. Keine Hautverfärbung, keine Schwellung, keine falsche Stellung oder Beweglichkeit des Beines. Der Femurschaft fühlt sich völlig normal an. Die Palpation an seiner innern Seite ist schmerzhaft, nicht aber von aussen. Bei Rotation geht der Trochanter mit. Bei Kompression beider Trochanteren und des Beckens, sowie des Thorax keine Schmerzen. Wirbelsäule o. B.

17. 7. Heutiger Status: Rechtes Bein auswärtsrotiert ca. 35°. Kann nach nach aussen und nach innen um ca. 15° aktiv rotiert werden. Bei auf der Unterlage aufgestelltem Fuss kann das Knie fast völlig normal gebeugt werden. Aktive Bewegung im Hüftgelenk bis 75°. Rechtes Bein um $1^1/_2$ cm verkürzt, nirgends eine Hautverfärbung. Keine Zeichen von Quetschung und Bluterguss. Die Palpation des Kopfes ist schmerzhaft, ebenso Druck auf den rechten Trochanter. Das Röntgenbild zeigt eine Fractura intertrochanterica impacta genau wie bei alten Leuten.

Das rechte Bein wird in Abduktionsstellung mit 4 kg Gewicht extendiert. Nach 8 Tagen Abnahme der Extension. Verkürzung noch ca. $^1/_2$ cm. Gehversuche. Am 1. 9. wird Pat. geheilt entlassen.

**Fall 22.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

Frau M. M., 76jähr. Eintritt 16. 3. 1914. Am 5. 3. wurde Pat. plötzlich schwindlig und sie fiel auf den hölzernen Boden. Dabei verspürte sie einen heftigen Schmerz im rechten Oberschenkel. Eine Bewegung mit dem Bein war nicht mehr möglich, deshalb musste Pat. ins Bett getragen werden. Auch beim Liegen hatte sie noch starke Schmerzen. Der Arzt fixierte das Bein in hoher Lage und veranlasste, da eine Besserung nicht eintrat, Spitaleintrit. Das Bein soll geschwollen gewesen sein. Mit kalten Umschlägen soll die Schwellung zurückgegangen sein. Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris intertrochanterica impacta. Im April stirbt die Pat. an Pneumonie.



**Fall 23.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

F. H., 45jähr. Schlosser. Eintritt 21. 2. 1917. Pat. stürzte von der Heubühne auf einen mit einer dünnen Heuschicht bedeckten, mit Steinen bepflasterten Boden. Dabei schlug er mit der linken Hüfte auf. Sofort verspürte er heftige Schmerzen etwas unter dem Hüftgelenk und konnte nicht mehr auf dem linken Bein stehen. Sofortiger Spitaleintritt.

Zum Status: Heben des gestreckten Beines unmöglich. Flexion im Knie bis 60° von der Horizontalen. In gebeugter Stellung Abduktion möglich. Die Rotation geht gut, nach aussen scheint sie jedoch gehemmt und ist sehr schmerzhaft. Passiv ist die Bewegung gut möglich bis zum rechten Winkel, nicht schmerzhaft. Alle andern Bewegungen werden passiv gut ausgeführt. Nur die Einwärtsrotation ist leicht schmerzhaft. Der linke Trochanter scheint etwas höher und weiter hinten zu stehen als normal, bei Bewegungen geht er mit. Auf Druck ist er stark empfindlich. Achsenstossschmerz vorhanden. Kein Beckendruckschmerz. Trochanter und Hals beiderseits gut fühlbar, links druckempfindlich. Linkes Bein $^1/_2$ cm verkürzt. Der Röntgen bestätigt die Diagnose Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

Extensionsverband von 6 Wochen, in leichter Abduktionsstellung. Beim Austritt am 2. 4. kann Pat. ziemlich gut ohne Krücken gehen. Die Verkürzung beträgt links $1^1/_2$ cm.

**Fall 24.** Fractura colli femoris intertrochanterica.

F. R., 75jähr. Zimmermann. Eintritt 6. 5. 1896. Pat. fiel gestern hintenüber mit der linken Hüfte von hinten auf einen Stein. Sofort heftige Schmerzen in der linken Hüftgelenksgegend. Der Pat. kann sich nicht mehr erheben.

Zum Status: Starke Auswärtsrotation des rechten Beines. Leichte Abduktion. Schwellung der rechten Hüftgelenksgegend. 2 cm Verkürzung. Totale Aufhebung aller Funktionen im rechten Hüftgelenk. Der Trochanter geht bei Rotation mit in einem etwas kleinern Bogen als normal. Vermutlich handelt es sich um eine Fractura colli femoris intertrochanterica. Extensionsbehandlung.

**Fall 25.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta inveterata.

G. St., 34jähr. Landwirt. Eintritt 12. 4. 1897. Im Juli 1896 stürzte Pat. vom Söller ca. 25 Schuh ins Tenn hinunter. Er kam stehend unten an und schlug wahrscheinlich nach rechts um. Er war sofort bewusstlos und wurde ins Bett gebracht. Der Arzt fand ein grosses Hämatom über der rechten Hüfte, das er massieren liess. Als Potator strenuus war Pat. gleich nach dem Unfall heftig vom Delirium tremens befallen worden, während desselben verliess er im unbewachten Moment das Bett und soll im Tenn noch einmal gestürzt sein. Die genauen Umstände sind unbekannt. Nach diesem zweiten Fall konstatierte der Arzt eine Fraktur, wo, ist nicht eruierbar, es wurde kein Verband angelegt. Von seinem Delirium erholt, fühlte der Pat. heftige Schmerzen im stark geschwollenen funktionsfähigen rechten Oberschenkel. In der Hüfte sollen keine besonderen Schmerzen bestanden haben. Das Hämatom rechts schwand rasch und der Arzt liess den Pat. nach wenigen Tagen die ersten Gehversuche machen. Während die Funktionsstörungen im rechten Schenkel allmählich

verschwanden, machten sich nun Schwierigkeiten bei den Bewegungen des linken Beines bemerkbar. Pat. konnte im Bett liegend das Bein nicht gestreckt von der Unterlage erheben, ebenso hatte er Mühe stehend das Knie nach vorn zu bringen. Wiederum 3 Wochen Bettruhe. Die Funktionsbehinderungen bestanden aber nachher immer noch. Besonders das Treppensteigen fiel dem Pat. sehr schwer. Eine bedeutende Verkürzung des linken Beines und eine Anschwellung in der linken Leiste hat der Pat. schon bald nach dem Unfall bemerkt. Sie blieben unverändert, trotz Einreibung, die der Arzt verordnet hatte. $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall nahm Pat. seine Beschäftigung als Landwirt wieder auf, doch fiel ihm das Gehen sehr mühsam. Er schleppte sein krankes Bein kraftlos nach. Schmerzen belästigten ihn nicht. Auf diese Art arbeitete der Pat. den ganzen Winter. Allmählich stellten sich Schmerzen im Hüftgelenk und Knie ein, besonders bei Witterungsumschlag. Wegen der beeinträchtigten Bewegungsfreiheit und der Schmerzen sucht nun Pat. die Klinik auf.

Zum Status: Das linke Bein ist auswärtsrotiert, nicht abduziert. Die Haut über der Frakturstelle ist normal. Aktive Bewegungen: Flexion und Extension unbehindert. Auswärtsrotation leicht gehemmt, ebenso Abduktion. Einwärtsrotation aufgehoben, Adduktion vermehrt. Passiv sind alle Bewegungen normal. Keine falsche Beweglichkeit. Das linke Bein ist $4^1/_2$ cm verkürzt. Der Trochanter geht bei Rotation mit, beschreibt einen Bogen. Die linke Trochanterspitze steht bedeutend höher als die rechte. Die Trochantermasse steht nach aussen vor und ist von vorne nach hinten verdickt. Leichte Vorwölbung in der Leiste über der Pfanne. Diese Vorwölbung entspricht palpatorisch in Form, Grösse und Konsistenz einem grossen Femurkopf. Etwas ausserhalb von der Vorwölbung ist ein knöcherner Grat fühlbar, der sich nach aussen oben zieht, mit einer spitzen Zacke beginnt und sich allmählich im grossen Trochanter verliert. Einzig bei Auswärtsrotation geringe Schmerzen. Es handelt sich um eine Fractura intertrochanterica impacta adducta inveterata. Durch forcierte Bewegungen und Massage wird die Beweglichkeit vermehrt und die Schmerzhaftigkeit beseitigt. Entlassung am 1. 5. 1897.

**Fall 26.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta.

J. J., 63jähr. Knecht. Eintritt 17. 5. 1897. Vor 14 Tagen fiel Pat. mit einer Leiter etwa $2^1/_2$ bis 3 m seitlich hinunter, stürzte auf die linke Hüfte. Sofort verspürte er in derselben heftige Schmerzen. Er konnte sich nur mit Mühe erheben und schleppte sich unter starken Schmerzen im linken Hüftgelenk auf den Händen und dem gesunden Bein eine Strecke weit. Ein konsultierter Arzt verordnete Umschläge. Der linke Oberschenkel war stark geschwollen und unbeweglich. Nach einigen Tagen gelang es dem Patienten aufzustehen und mit Hilfe seiner Umgebung machte er Gehversuche, dabei hatte er aber sehr starke Schmerzen und suchte deshalb endlich die Klinik auf.

Zum Status: Das linke Bein ist leicht auswärtsrotiert, das Knie leicht gebogen. Keine Schwellung, keine Suffusion. Verkürzung von 2 cm. Aktive Bewegungen nur wenig möglich. Abduktion etwa 15°. Adduktion etwa 30°. Passiv ist die Beugung fast normal, dabei aber empfindet Pat. starke Schmerzen in der Gegend des Schenkelhalses. Der Trochanter ist verdickt, rotiert bei Bewegungen in einem Bogen. Druck auf denselben ist schmerzhaft, ebenso Achsenstossschmerz.

Am 23.5. Extensionsverband von 10 kg. Am 3.7. Abnahme der Extension. 24. 7. Entlassung.

| Austrittsstatus: | aktiv | passiv |
|---|---|---|
| Beugung . . . . . | 35° | 80° |
| Abduktion . . . . | aufgehoben | 30° |
| Adduktion . . . . | normal | normal |
| Einwärtsrotation . . | $^1/_5$ der normalen | $^1/_3$ der normalen |
| Auswärtsrotation . . | normal | normal |

**Fall 27.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta.

J. H., 45jähr. Agent. Eintritt 12. 5. 1898. Am 9. 11. 1897 glitt Pat. auf dem Zimmerboden aus und fiel rücklings zu Boden auf die rechte Seite. Pat. fühlte unmittelbar nach dem Fall keine Schmerzen und wollte sich rasch erheben. Er versuchte auf dem Bein zu stehen, knickte aber ein und fiel neuerdings zu Boden auf die Hände. Auch jetzt noch keine erheblichen Schmerzen. Sitzend wurde er ins Spital überführt. Dort lag das linke Bein leicht gebeugt im Knie und Hüftgelenk. Aktive Bewegungen waren unmöglich. In der folgenden Nacht traten spontan Schmerzen in der linken Hüftgelenksgegend auf. Behandlung durch Bettruhe und Massage. Eine deutliche Schwellung in der Hüftgelenksgegend war nie vorhanden, ebenso keine Verfärbung. Nach einigen Tagen Bewegungsversuche. Nach 14 Tagen Gehversuche, die schmerzhaft waren, so dass Pat. einige Tage später wieder ins Bett musste. 6 Wochen Bettruhe. Erneute Gehversuche, doch blieb die Bewegungsfähigkeit sehr beschränkt.

14. 4. 1898. Entlassung in diesem Zustande aus dem Bezirksspital. Das Bein war 3 cm verkürzt, Pat. ging an zwei Krücken. Da sich die Beschwerden nicht besserten, Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Linkes Bein gestreckt, auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt. Bedeckende Weichteile normal. Aktive Bewegungen: Hebung des gestreckten Beines bis 60°. Abduktion beschränkt. Adduktion normal. Ebenso Auswärtsrotation, Einwärtsrotation beschränkt. Trochanter ist stark verdickt und $2^1/_2$ cm nach oben verschoben. Druck auf denselben ist schmerzhaft.

Röntgen: Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta. Uebungstherapie (Schwebeapparat). 4. 7. Entlassung. Pat. geht bedeutend besser, doch nicht ohne Stütze.

**Fall 28.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta.

Frl. M. L., 53jähr., ledig. Eintritt 28. 11. 1901. Am 22. 11. fiel Pat. nach rechts auf dem Stubenboden um. Gleich nach dem Fall verspürte sie Schmerzen in der rechten Hüfte und konnte sich nicht vom Boden erheben. Es war ihr unmöglich, das rechte Bein zu erheben. Bald trat eine starke Schwellung des rechten Oberschenkels im obersten Drittel auf. Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist nach aussen rotiert. Starke Schwellung in der rechten Trochantergegend, keine Suffusion. Verkürzung von 2 cm. Aktive Bewegungen: Ein- und Auswärtsrotation beschränkt, geringe Beugung im Knie möglich. Alle übrigen Bewegungen im Hüftgelenk aufgehoben. Passiv



sind alle Bewegungen sehr schmerzhaft. Auswärtsrotation vermehrt, die Einwärtsrotation, die Abduktion und die Flexion sind sehr beschränkt. Keine falsche Beweglichkeit. Die Gegend des Trochanter major ist stark druckempfindlich. Bei Rotation geht der Trochanter mit, auch der Kopf scheint mitzugehen.

Röntgen: Fractura colli femoris intertrochanterica impacta adducta. 30. 11. 1901 Gehextensionsverband von 6 Wochen. Am 10. 2. 1902 Entlassung. Die Fraktur ist geheilt. Im Bett macht Pat. alle Bewegungen ziemlich gut, sie geht aber nicht ohne Stütze.

**Fall 29.** Fractura colli femoris intertrochanterica impacta.

Frl. A. L., 51jähr. Näherin. Eintritt 16. 12. 1912. Am 31. 12. stand die Pat. mit dem Rücken an ein Treppengeländer gelehnt auf einer Sandsteinplatte. Die Beine waren dabei im Hüftgelenk gebeugt, so dass die Füsse von der Mauer entfernt waren. Plötzlich glitt Pat. auf dem glatten Boden aus und fiel mit der hinteren Seite der rechten Hüfte auf einen Pflasterstein. Dabei verspürte sie einen heftigen Schmerz in der Hüfte und konnte nicht mehr aufstehen. Es fiel ihr dabei auf, dass der rechte Fuss auswärtsrotiert war. Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein auswärtsrotiert, 2 cm verkürzt. Aktive Bewegungen: Beugung im Hüftgelenk bis 30°. Rotation ebenfalls möglich. Der Trochanter rotiert dabei mit, beschreibt einen kleinen Bogen, die anderen Bewegungen sind aufgehoben. Passiv sind alle Bewegungen ausführbar, geringer Schmerz beim Druck auf den Trochanter major. Der Kopf liegt an normaler Stelle.

Röntgen: Fractura colli femoris intertrochanterica impacta. Extensionsverband von 6 Wochen. Bei der Entlassung am 12. 2. 1913 ist das rechte Bein nicht mehr verkürzt. Pat. wird mit Krücken entlassen.

**Fall 30.** Fractura colli femoris intertrochanterica inveterata.

J. W., 49jähr. Zimmermann. Eintritt 20. 2. 1896. Pat. brach 1887 den linken Oberschenkel und war deshalb 4 Monate auf Abteilung Girard Inselspital. Die nähere Anamnese ist unbekannt.

Zum Status: Das linke Bein ist 2 cm verkürzt, auswärtsrotiert. Die aktive Abduktion ist etwa $^1/_2$ der normalen. Flexion und Extension sind normal. Die Einwärtsrotation ist beschränkt, die Auswärtsrotation übernormal. Der Trochanter steht höher als rechts. Auf seiner Vorderfläche ist eine Verdickung zu fühlen.

Fractura colli femoris intertrochanterica inveterata.

**Fall 31.** Fractura colli femoris intertrochanterica.

G. G., 50jähr. Erdarbeiter. Eintritt 30. 11. 1909. Pat. wurde heute morgen von einem Erdhaufen verschüttet. Beim Fallen schlug er mit grosser Gewalt mit seinem rechten Oberschenkel an einen Felsblock. Sofort fühlte er in der rechten Hüfte grosse Schmerzen, vernahm ein Knacken in der Hüftgelenkgegend und konnte sich nicht mehr erheben. Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein 5 cm verkürzt. Der Trochanter steht um ebensoviel höher als links. Keine Hebung möglich. Einwärtsrotation aktiv 10°, Auswärtsrotation 45°. Passiv sehr leichte Drehung. Der Trochanter bewegt



sich dabei mit, kein Achsenstossschmerz. Die Palpation ist sehr erschwert durch starke Schwellung des Oberschenkels. Keine Suffusion.

Röntgen: Fractura colli femoris intertrochanterica mit klaffender Wundspalte.

### 3. Fractura colli femoris endotrochanterica.

**Fall 32.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

S. H., 64jähr. Milchhändler. Eintritt 21. 11. 1900. Pat. wurde von hinten von einem Wagen angefahren, fiel nach vorwärts, dabei fuhr ihm ein Rad über das rechte Bein. Sogleich heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, Unmöglichkeit sich aufzurichten. In die Klinik eingeliefert.

Zum Status: Rechtes Bein abduziert, stark auswärtsrotiert, $^1/_2$ cm verkürzt. Palpation des Hüftgelenks nur schwer möglich wegen Ungebärdigkeit des Pat. Trochanter major geht bei Bewegungen nicht mit. Beim Heraufstossen des Oberschenkels, den man 2 cm hinauf- und herabbewegen kann, fühlt man deutlich ein Fragment nach vorn vortreten. Der Trochanter lässt sich nicht in die Pfanne eindrücken.

Auffallend am Status ist, dass bei Rotation der Trochanter deutlich und in starkem Bogen mitgeht. Er erklärt sich dies aus dem Nichtzerreissen der Kapsel.

Nach 10 Tagen Exitus an Bronchopneumonie.

Diagnose: Fractura colli femoris endotrochanterica (Dreiecksfraktur).

**Fall 33.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

A. E., 75jähr. Hausfrau. Eintritt 6. 12. 1900. Vor 3 Wochen fiel Pat. eine Treppe hinunter und schlug mit der linken Hüfte auf den mit Brettern belegten Boden auf, konnte nicht mehr aufstehen. Das Bein war in gleicher Stellung, in der es sich jetzt noch befindet. Da von einem Quacksalber verordnete Salben nicht viel nützten, tritt sie in die Klinik ein.

Zum Status: Linkes Bein stark auswärtsrotiert, in der linken Hüftgelenksgegend Schwellung und gelbblaue Verfärbung. Aktive Hebung möglich. Normale Adduktion, keine Abduktion, ebenso keine Rotation. Passiv: sehr gute Flexion, normale Adduktion. Abduktion bis zu 30°. Auswärtsrotation gut, Einwärtsrotation bis zur Senkrechtstellung des Fusses. Linkes Bein 3 cm verkürzt. Trochanter stark verdickt, nach vorn gerückt.

Zwischen Rectus femoris und Tensor fasciae latae fühlt man eine scharfe Kante senkrecht nach unten verlaufend. Der Schenkelhals ist deutlich nach vorne abgewichen. Trochanter geht bei Bewegungen mit. Kein Achsenstossschmerz. Trochanterdruck ist schmerzhaft. Extensionsverband.

Diagnose: Fractura colli femoris endotrochanterica.

**Fall 34.** Fractura intertrochanterica impacta inveterata (extrakapsulär).

J. N., 60jähr. Landwirt. Eintritt 2. 1. 1903. Am 2. 1. glitt Pat. vor der Haustüre auf dem Glatteis aus, fiel auf die rechte Körperseite und schlug mit der rechten Hüfte heftig auf dem Boden auf. Sofort starke Schmerzen in der Hüftgelenksgegend. Ein Knacken nahm der Pat. nicht wahr. Mit Mühe suchte sich Pat. selbst aufzurichten, konnte ohne allzu starke Exazerbation der noch andauernden Schmerzen die Körperlast zum Teil auf das rechte Bein verlegen.



So versuchte Pat. in seine Wohnung einzutreten. Zugleich mit den Schmerzen war das Gefühl ausgesprochener Kraftlosigkeit im Bein aufgetreten. Deshalb bedurfte er der Mithilfe der Hand, um das Bein beim Gehen nach vorn zu bringen. So schleppte sich Pat. einige Schritte vorwärts, dann wurde es ihm schwarz vor den Augen, er rief um Hilfe und wurde dann von seinen Angehörigen ins Haus getragen. Der Arzt konstatierte Schenkelhalsfraktur und riet den sofortigen Eintritt ins Inselspital an.

Vor 5 bis 6 Jahren war Pat. von einem Heustock ins Tenn auf die linke Hüfte gefallen. Sofort starker Schmerz und ein Krachen in der Hüftgegend. Trotzdem konnte der Pat. noch stehen, der Schmerzen und Kraftlosigkeit halber aber sich nicht von der Stelle bewegen. Pat. wurde ins Bett getragen; am selben Tage starke Schwellung in der Hüftgelenksgegend und blutige Verfärbung des Oberschenkels. Vom Arzte Kompressen verordnet. Die Schwellung ging in 2 bis 3 Tagen zurück, worauf der Arzt eine Diagnose stellen konnte, das Bein sei eingeschossen (Fractura impacta). Pat. blieb 3 Wochen im Bett, dann ging er wieder herum. Verkürzung von 2 cm von damals bestehend.

Zum Status: Aktive Rotation des rechten Beines um einen Winkel von 70°. Die Kniescheibe kann nicht ganz nach vorn gerichtet werden. Flexion bis 40°. Druck von aussen auf die Trochanteren schmerzhaft; von unten nicht. Keine Druckempfindlichkeit auf den Kopf, noch auf den Kopfteil des Halses. Schmerzhafte Verdickung im Bereiche der Trochanteren geringer als gewöhnlich. Auffällig ist die Verfärbung auf der inneren Seite am Ansatz der Adduktoren, während an der Aussenseite keine Hautverfärbung vorhanden ist. Wenn Pat. ruhig liegt, befindet sich der Fuss in einer Auswärtsrotation von 45°.

Therapie: Pat. wird ins Bett gelagert, das rechte Bein in eine Kapsel eingebunden aufgerichtet. Nach 3 Wochen Gehversuche, die mühevoll und schmerzhaft sind. Am 2. 2. beträgt der Längenunterschied von Spina iliac. ant. sup. zu Malleolus ext. gemessen gegenüber links 1 cm Verkürzung. Pat. steht täglich auf: das Gehen geht gut.

Am 3. 3. tritt eine Pneumonie auf, an der Pat. am 14. 2. zum Exitus kommt.

Die Sektion ergibt: Rechts (frische Fraktur) ziemlich starke fibröse Vereinigung. Fractura endotrochanterica impacta abducta. Links: Fractura intertrochanterica impacta inveterata (extrakapsulär).

**Fall 35.** Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

J. Sch., 64 jähr. Eintritt 16. 5. 1904. Pat. fiel am 15. 5. im betrunkenen Zustand zum Fenster hinaus, $3^1/_2$ m hinunter. Ueber den weiteren Hergang weiss er nichts Genaues. Von Passanten wurde er in sein Zimmer getragen. Heute morgen machte er noch Gehversuche, seither hat er heftige Schmerzen im Hüftgelenk. Spitaleintritt.

Zum Status: Das rechte Bein 70° auswärtsrotiert, leicht abduziert, 2 cm verkürzt. Aktive Bewegungen sind wegen Schmerzen unmöglich. Passiv: besonders Einwärtsrotation und Adduktion sehr schmerzhaft. Druck auf den Trochanter scheint etwas höher zu stehen als normal. Ob er sich bewegt, ist wegen der Schwellung nicht deutlich zu fühlen.

Am 20. 5. wird ein Nagel durch den Trochanter in den Schenkelhals getrieben, der am 16. 6. entfernt wird. Am 20. 6. steht Pat. auf, geht mit



Krücken. Am 29. 6. Entlassung. Pat. hinkt nur noch wenig, geht mit Hilfe eines Stockes.

Diagnose: Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

**Fall 36.** Fractura endotrochanterica.

J. v. D., 43jähr. Giesser. Eintritt 1. 5. 1905. Pat. stürzte heute morgen, da die Leiter brach, auf der er stand, 6 m hinunter auf Zementboden. Er fiel nach rechts und berührte zuerst mit der rechten Hüfte den Boden. Pat. wollte sich sofort wieder erheben, bemerkte aber gleich, dass das rechte Bein seinem Willen entzogen war. Jede passive Bewegung des Beines durch herbeigeeilte Leute war sehr schmerzhaft. Sonst keine Körperverletzung. Am gleichen Tag Eintritt in die Klinik. Die frühere Anamnese ergibt nichts Besonderes.

Zum Status: Das rechte Bein steht in Auswärtsrotation, Fussachse 30° von der Horizontalen entfernt. An der Grenze von mittlerem und oberem Drittel ist die Oberschenkelachse geknickt. Die Haut von der Spina iliac. ant. sup. bis 10 cm oberhalb der Patella geschwellt und verfärbt. Maximaler Oberschenkelumfang rechts 55 cm, links 45 cm. An der äusseren und hinteren Seite des rechten Trochanters, im Umkreis von 9 : 3 cm blaue Suffusion der Haut. Pat. macht energische Kontraktionen mit seinem Quadrizeps, kann das Bein aber nicht von seiner Unterlage erheben. Alle aktiven und passiven Bewegungen sehr schmerzhaft. Deutliche Krepitation in der Frakturstelle.

Abduktion des oberen Teiles des Oberschenkels 24°. Länge bei gleicher Stellung des linken Beines wie das obere Fragment rechts in der Spina-Malleolarlinie rechts 83, links 86 cm. Bei paralleler Richtung der Unterschenkel beträgt die Verkürzung rechts 1 cm mehr. Pat. machte eine leichte Flexionsbewegung mit Hebung des Knies. Einwärtsrotation trotz Anstrengung nur 5—10°. Der Trochanter ist zu fühlen, etwas nach oben verschoben, die Stelle, die man fühlt, geht bei Bewegung mit. Passiv gelingt die Auswärtsrotation nur mit grosser Anstrengung und nicht vollständig, da Pat. spannt. Die Auswärtsrotation tritt sofort, aber nicht ganz wieder auf. Aufwärtsstossen mässig, seitliches Anpressen sehr schmerzhaft.

Zum allgemeinen Status: Kräftiger, muskulöser Mann.

Es handelt sich um eine Fractura endotrochanterica (Zertrümmerungsfraktur der Trochantermasse mit Abbruch beider Trochanteren).

**Fall 37.** Fractura endotrochanterica impacta.

Frau Sch., 83 jähr. Eintritt 3. 5. 1913. Pat. fiel am 30. 4. beim Gehen über ein Scharreisen, angeblich nach vorn auf Hände und Knie. Ihre Angehörigen fanden sie am Boden liegend und brachten sie zu Bett. Der konsultierte Arzt sandte sie am Tage darauf hierher. Pat. hat das Gedächtnis für erst neulich passierte Vorkommen ganz verloren, daher keine sicheren Angaben. Von früheren Krankheiten nur Typhus.

Zum Status: Pat. leidet an starkem Emphysem.

Zum Lokalstatus: Das linke Bein ist stark auswärtsrotiert. Trochanter-Malleolarlinie links um 2 cm verkürzt. Die Haut der linken Hüftgegend stark verfärbt. Deutliche Wölbung über dem Trochanter major, vor demselben eine zweite Vorwölbung. Bei Drehen des Beines beschreibt der Trochanter einen leichten Bogen.





Das Röntgenbild bestätigt die Diagnose: Fractura endotrochanterica impacta.

**Fall 38.** Fractura colli femoris endotrochanterica abducta impacta.

G. F., 41 jähr. Eintritt 25. 1. 1915. In der Nacht vom 23. auf 24. 1. wurde Pat. in einem Händel auf der gepflasterten Strasse umgestossen. Er fiel dabei auf die rechte Seite. Einzelheiten weiss er nicht mehr. Er gibt an, sofort einen heftigen Schmerz in der rechten Hüfte verspürt zu haben. Aufstehen konnte er nicht mehr. Am anderen Tag war der ganze Oberschenkel verschwollen. Keine Hautverfärbung.

Zum Status: Rechtes Bein nach auswärts rotiert, abduziert, $1^1/_2$ cm verkürzt. Einwärtsrotation etwa 30° möglich, schmerzhaft. Normale, nicht schmerzhafte Auswärtsrotation. Kein Achsenstossschmerz. Druck auf Trochanter major schmerzhaft. Der Trochanter scheint bei Rotationsbewegungen nicht mitzugehen.

Röntgen: Frakturlinie in der Linea intertrochanterica. Der Trochanter minor ist sehr gross. Eine Frakturlinie durch denselben ist nicht deutlich zu erkennen.

Extensionsverband am 3. 2., 10 kg, von 6 Wochen.

Diagnose: Fractura colli femoris endotrochanterica abducta impacta.

**Fall 39.** Fractura endotrochanterica mit Einkeilung.

A. B., 39 jähr. Maler. Eintritt 25. 4. 1916. Heute morgen sprang Pat. von einem Wagen von der linken Seite ab und hielt sich dabei mit der rechten Hand am Wagen fest. Im Moment des Sprunges stiess das Pferd den Wagen etwas nach hinten, und der Pat., der mit dem linken Bein bereits auf dem Boden stand, fiel direkt auf die rechte Hüfte. Beim Versuch aufzustehen, merkte Pat., dass er nicht mehr auf dem rechten Bein stehen konnte.

Zum Status: Das rechte Bein ist im oberen inneren Teil des Oberschenkels verdickt, grüngelb verfärbt. Verkürzung von 2 cm. Leichte Abduktion und Auswärtsrotation. Gestreckt keine Hebung möglich. Bei Beugung im Knie leichte Hebung möglich. Ad- und Abduktion aufgehoben. Einwärts- und Auswärtsrotation vermindert. Der Trochanter major geht bei Rotation mit, ist stark druckempfindlich, von normaler Form und steht etwas höher als gewöhnlich.

Röntgen: Fractura endotrochanterica impacta. Es wird ein Extensionsverband angelegt in geringer Abduktions- und etwas Einwärtsrotationsstellung, der 6 Wochen liegen bleibt. Beim Austritt am 21. 8. hinkt Pat. noch etwas nach rechts. Klagt nicht mehr über Schmerzen und geht ohne jede Stütze. Beugung des rechten Beins wie links. Völlige Streckung. Die Abduktion ist beschränkt (30° gegenüber 55° der gesunden Seite). Normale Adduktion, ebenso Aus- und Einwärtsrotation. Die Verkürzung beträgt 1 cm. Der rechte grösste Oberschenkelumfang ist 2 cm kleiner als der links. Druck auf den Trochanter nicht schmerzhaft.

**Fall 40.** Fractura endotrochanterica impacta.

Frl. A. Sch., 67 jähr. Eintritt 12. 1. 1917. Pat. glitt beim Wasserholen am Brunnen aus und fiel auf die rechte Hüfte; sie konnte nicht mehr aufstehen und nicht mehr gehen.



Zum Status: Das rechte Bein ist stark auswärtsrotiert, 5 cm verkürzt und kann nicht gehoben werden. Die Trochantergegend ist geschwollen und druckempfindlich. Man fühlt ein scharfes Fragment.

4 Wochen im Extensionsverband.

Beim Austritt ist das Bein $5^1/_2$ cm verkürzt, wenig beweglich. Keine Druckempfindlichkeit mehr.

**Fall 41.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

F. G., 34jähr. Zeitungsverkäufer. Eintritt 24. 4. 1917. Am 23. 4. rannte dem Pat. ein Hund in das Vorderrad seines Velos. Pat. kam dabei zu Fall, und zwar fiel er nach vorn und muss sich dabei so gedreht haben, dass er mit der linken lateralen Gesässgegend den Boden zuerst berührte. Sofort eine eigentümliche Gefühlslosigkeit im linken Bein, aber keine ausgesprochene Schmerzen. Diese traten erst später beim Heimtransport auf. Erheben konnte sich Pat. nicht mehr, er musste weggetragen werden. Zu Hause konnte er nicht spontan und ohne Hilfe aufsitzen. Den linken Fuss aber vermochte er ausgiebig zu bewegen. Einige Stunden nach dem Unfall intensive Schwellung der oberen Hälfte des linken Oberschenkels. Alle passiven Bewegungen sehr schmerzhaft in der Hüftgelenksgegend. Sofortige Einlieferung in die Klinik.

Vor 26 Jahren Fraktur des rechten Oberschenkels (Schaftfraktur) infolge Umfallens. In 4 Wochen gute Heilung.

Zum Status: Das linke Bein liegt in Streckstellung $60^0$ auswärtsrotiert, ist $3^1/_2$ cm verkürzt.

Bewegungen: 1. aktive: Hebung des Beines unmöglich. Beugen des Knies ganz gering bis zur Flexion im Hüftgelenk von $15^0$, dies gelingt aber nur mit grosser Mühe und unter starken Schmerzen in der Gegend des Schenkelhalses. Rotation völlig aufgehoben.

2. passive: Die Flexion kann etwas ausgiebiger gemacht werden als aktiv, ist aber sehr schmerzhaft im Bereich des Schenkelhalses. Eine Abduktion kann gemacht werden, ist wenig schmerzhaft. Die Einwärtsrotation gelingt bis zur Normalstellung, dabei aber heftige Schmerzen. Der Trochanter dreht sich dabei um sich selbst. Bei Stoss von unten intensiver Schmerz, ebenso beim Zusammenstossen beider Trochanteren. Die Palpation ist durch die starke Schwellung erschwert. Der Trochanter ist fühlbar, aber stark druckempfindlich.

Nach 6 Wochen Extensionsverband in Abduktionsstellung (8kg Gewicht), Entlassung.

Austrittsstatus. Keine Beinverkürzung, alle Bewegungen im Hüftgelenk werden nur gering gemacht, starke Kallusbildung, keine Muskelatrophie. Pat. geht an Krücken.

**Fall 42.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

N. Z., 56jähr. Steinhauer. Eintritt 8. 5. 1917. Pat. stürzte auf einer stark abschüssigen Strasse mit seinem Velo, fiel dabei nach links auf die Aussenseite des Oberschenkels auf das Strassenpflaster. Sofort starker Schmerz in der linken Hüft- und Beckengegend. Mit Hilfe von 2 Passanten versuchte er aufzustehen. was mit Mühe und unter starken Schmerzen auch gelang. Als Pat. versuchte den linken Fuss auf den Boden zu stellen, hatte er das Gefühl



als habe er einen intensiv elastischen Gummiball unter seinem Fuss, der ballotiere. Dabei starke Schmerzen in der Trochantergegend. Das Gehen auf dem Bein war unmöglich; wegen Fraktur sofort in die Klinik geschickt.

Zum Status: Das linke Bein ist etwa 60° auswärtsrotiert $3^1/_2$ cm verkürzt. Diffuse Schwellung und Sugillation der obern Hälfte des linken Oberschenkels.

Aktive Beweglichkeit: Rotation unmöglich, Ab- und Adduktion aufgehoben, Flexion bis etwa 30° bei Unterstützung des Unterschenkels, ist aber sehr schmerzhaft. Auch die Extension ist schmerzhaft.

Passive Beweglichkeit: Alle Bewegungen sind frei. Bei Rotation geht der Trochanter mit und beschreibt einen kleinen Bogen. Man fühlt eine derbe Schwellung der Trochantergegend und der ganzen Zirkumferenz des linken Oberschenkels. Druck auf Lig. Pouparti ist schmerzhaft. Starker Achsenstossschmerz, ebenso Schmerz beim Zusammendrücken beider Trochanteren. Der linke Trochanter steht 3 cm höher als der rechte.

Der Röntgen ergibt eine Fractura endotrochanterica mit Abbruch eines Teils des Trochanters hinten. Extensionsverband von 3 Wochen, dann Uebungstherapie. Nach 6 Wochen Entlassung.

**Fall 43.** Fractura endotrochanterica.

Frau A. W., 66jähr. Eintritt 22. 3. 1898. Pat. fiel seitwärts auf die rechte Trochantergegend, sofort starke Schmerzen in der Hüftgelenksgegend. Pat. war unfähig aufzustehen.

Zum Status: Rechtes Bein auswärtsrotiert, 1 cm verkürzt. Aktive Hebung unmöglich. Leichte Schwellung in der Hüftgelenksgegend. Bei Rotation rotiert der Trochanter mit.

Röntgen: Fractura endotrochanterica. Frakturlinie in der Linea intertrochanterica, dazu Absprengung des Trochanter major. Der Schenkelhalswinkel beträgt 90°.

Extension 5 kg.

**Fall 44.** Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

A. B., 46jähr. Eintritt 24. 8. 1909. Pat. stürzte gestern 4 m hoch auf einen Steinboden hinunter und schlug mit der linken Körperseite auf. Sogleich stand er wieder auf und ging in sein 2 Minuten entferntes Haus. Der herbeigerufene Arzt schickt ihn wegen Beinbruchs in die Klinik. Vom Bahnhof Bern bis zum Inselspital geht er zu Fuss.

Zum Status: Linkes Bein abduziert, auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt. Oberer Teil des Oberschenkels geschwollen. Es werden keine aktiven Bewewegungen gemacht. Deutlich falsche Bewegung ad latus mit Krepitation. Palpation wegen starker Schwellung unmöglich. Starker Achsenstossschmerz ebenso Druckschmerz in der Trochantergegend.

Der Röntgen ergibt eine Fractura endotrochanterica impacta. Eine Frakturlinie in der Linea intertrochanterica mit Einkeilung des Halses in die Trochantermasse. Heraussprengung eines dreieckigen Fragments auf der lateralen Seite, wobei eine Frakturlinie unterhalb des Trochanter major beginnt und gegen den kleinen Trochanter verläuft, die andere senkrecht dazu nach aussen unten geht.





**Fall 45.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

R. B., 47 jähr. Eintritt 16. 1. 1897. Anamnese fehlt.

Zum Status: Das linke Bein ist hochgradig adduziert, $5^1/_2$ cm verkürzt. Das gestreckte Bein kann nicht gehoben werden. Auswärtsrotation ist unmöglich, Einwärtsrotation etwa 25°. Der Trochanter steht $4^1/_2$ cm höher als der rechte. Die Gegend des Trochanter major izt stark verdickt von der Spitze nach innen abwärts. Der Trochanter macht Rotationsbewegungen nicht mit, dagegen geht er bei Beugung und Streckung mit. Die Wölbung des Trochanters ist am stärksten etwa 4 cm unter der Spitze; dort fühlt man einen kantigen Vorsprung auf der Aussenseite. Es handelt sich um eine Fractura endotrochanterica mit Abweichung des untern Fragments nach vorn aussen. Extensionsbehandlung.

**Fall 46.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

F. B.. 60 jähr. Eintritt 10. 11. 1910. Pat. wurde vor 4 Tagen auf einem steinigen Stallboden von einer Kuh umgeworfen. Dabei schlug er mit der rechten Hüfte auf einen hervorragenden Stein. Als er von kurzer Besinnungslosigkeit erwachte, verspürte er sehr starke Schmerzen in der rechten Hüftgegend. An einem herabhängenden Seile zog er sich hoch, dann aber lag er 4 Tage ohne sich bewegen zu können auf dem Stroh und wird nun in die Klinik eingeschickt.

Zum Status: Rechtes Bein 30° auswärtsrotiert, nicht verkürzt.

Aktive Bewegungen: Auswärtsrotation bis 90°, Einwärtsrotation aufgehoben. Keine Hebung möglich. Keine Ab- und Adduktion.

Passiv: Hebung ist bis 45° schmerzhaft. Ab- und Adduktion unmöglich.

Röntgen zeigt eine Fractura endotrochanterica, wobei eine Frakturlinie durch beide Trochanteren geht, eine zweite vom Trochater major nach unten innen bis zum Schaft verläuft. Leichter Extensionsverband von 6 Wochen.

**Fall 47.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

Frau v. K., 83 jähr. Eintritt 16. 2. 1914. Pat. fiel am 14. 2. in der Stube um; wie dies geschah, weiss sie nicht. Die herbeieilenden Angehörigen fanden sie auf der rechten Hüfte liegend, das rechte Bein war auswärtsrotiert, dabei empfand Pat. starken Schmerz in der rechten Hüfte. Am folgenden Tage noch keine Hautverfärbung, da aber die Schmerzen zunahmen, Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt. Starke Schwellung und Verfärbung in der Trochantergegend. Keine aktiven Bewegungen, die passiven Bewegungen sind frei, aber sehr schmerzhaft. Der Trochanter scheint sich bei der Rotation mitzubewegen. Am folgenden Tage Exitus an Fettembolie.

**Fall 48.** Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

Frau E. J., 79 jähr. Eintritt 5. 10. 1905. Pat. fiel am 19. 9. aus dem Bett und schlug mit der rechten Trochantergegend auf dem Zimmerboden auf. Sofort starke Schmerzen im rechten Oberschenkel und Unfähigkeit auf dem rechten Bein zu stehen. Pat wurde zu Bette gebracht und da bis 29. 9. keine Besserung eintrat, wurde ein Arzt geholt. Dieser fand das rechte Bein 3 cm verkürzt und abduziert. Eine Flexion war unmöglich. Starke Schwellung und Sugillation. Einlieferung in die Klinik.



Zum Status: Die Aussenfläche des rechten Oberschenkels ist stark geschwellt. Ausgedehnte Suffusion. Das rechte Bein ist abduziert und stark auswärtsrotiert. Der Trochanter fehlt an normaler Stelle, dagegen fühlt man denselben nach hinten verschoben und verdickt. Er geht bei Bewegungen mit, ist leicht druckempfindlich. Keine aktiven Bewegungen. Die passiven sind ausführbar, aber sehr schmerzhaft in der Leistengegend. In der Leistenbeuge fühlt man unter dem äussern Drittel des Lig. Pouparti einen harten kantigen Vorsprung, der dem vorstehenden untern Fragment entsprechen könnte. Es handelt sich um eine Fractura endotrochanterica impacta. Eine Frakturlinie in der Linea intertrochanterica mit Einkeilung des Halses, eine zweite quer durch die Trochantermasse.

Exitus am 20. 10. an Herzschwäche.

**Fall 49.** Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

Ch. P., 47. jähr. Eintritt 7. 11. 1912. Pat. stürzte heute 3 m hoch ins Tenn hinunter auf die linke Seite. Sofort starke Schmerzen in der linken Hüfte. Er vermochte nicht mehr auf dem linken Bein zu stehen und konnte es auch nicht mehr bewegen. Im Mai 1911 Diaphysenfraktur der untern Hälfte des gleichen Femurs mit guter funktioneller Heilung.

Zum Status: Linkes Bein auswärtsrotiert, 1 cm verkürzt. Die Hebung und die Einwärtsrotation sind aufgehoben. Die Auswärtsrotation ist normal. Bei Rotation geht der Trochanter mit. Starker Achsenstossschmerz.

Röntgen: Fractura colli femoris endotrochanterica impacta. Eine Frakturlinie in der Linea introchanterica mit Einkeilung des obern Fragments, und Absprengung des Trochanter major.

Behandlung mit leichter Extension in Einwärtsrotation.

## 4. Fractura colli femoris diatrochanterica.

**Fall 50.** Fractura colli femoris diatrochanterica extensa.

F. R., 47jähr., Maurer. Eintritt 3. 7. 1897. Im Dezember 1896 fiel Pat. über eine Fluh hinunter und war sofort bewusstlos, deshalb kann er keine nähere Angaben machen. Sofortige Einlieferung ins Spital, wo Pat. erst wieder zum Bewusstsein erwachte. Am gleichen Tag wird dort das angeblich ausgerenkte Hüftgelenk wieder eingerichtet. Dann Extensionsverband von 3 Wochen. Gehversuche, die schmerzhaft waren. Nun wurde eine Fraktur diagnostiziert und wieder 3 Wochen Bettruhe verordnet. Dann wieder Gehversuche und nach $4^1/_2$ Monaten Spitalaustritt. Da das linke Bein nach aussen verdreht ist und eine Beugung im Hüftgelenk nur ganz wenig möglich ist, Eintritt in die Klinik.

Zum Status: Das linke Bein ist stark auswärtsrotiert, leicht adduziert und 3 cm verkürzt. Der linke Trochanter steht in normaler Höhe und ist stark verdickt. Pat. hinkt stark, kann nicht kauern.

Passiv kann das Bein im Hüftgelenk bis zum rechten Winkel gebeugt werden.

Röntgen: Es handelt sich um eine Fractura colli femoris diatrochanterica extensa mit starker Heraufschiebung des vordern untern Fragments.

Therapie: Abtragung des die Beugung hindernden extrakapsulären Kallus.

**Fall 51.** Fractura colli femoris diatrochanterica extensa.

B. St., 61 jähr. Eintritt 29. 7. 1902. Gestern abend glitt Pat. auf Asphaltpflaster aus, indem sie mit dem rechten Fuss nach vorn ausrutschte und auf die rechte Körperseite fiel. Dabei schlug Pat. mit der rechten Seite des Oberschenkels heftig auf. Sie hörte angeblich ein lautes Knacken und verspürte einen starken Schmerz. Das Bein konnte sie nicht mehr bewegen. Sie wurde vom Boden aufgehoben und sofort in die Klinik eingeliefert.

Zum Status: Das rechte Bein ist 4 cm verkürzt. Der Oberschenkel ist im oberen Teile stark geschwellt und zeigt eine Biegung nach aussen. Keine Hebung des Beines möglich. Die Rotation beträgt etwa 15°. Passiv ist die Hebung des Beines sehr schmerzhaft. Bei kräftiger Rotation fühlt man starkes Knacken und Krepitation. Die grösste Druckempfindlichkeit ist an der Stelle des Trochanter major. Wegen der starken Schwellung ist eine Palpation unmöglich, doch kann man sich überzeugen, dass bei Rotation der Trochanter major nicht mitgeht. Eigentümlich ist die Biegung des Oberschenkels nach vorn aussen. Der Röntgen zeigt eine echte Fractura colli femoris diatrochanterica mit starker Heraufziehung des unteren Fragments.

## 5. Fractura colli femoris subtrochanterica.

**Fall 52.** Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem.

J. Sch., 55jähr. Melker. Eintritt 18. 10. 1901. Pat. fiel heute morgen von einem Hausdach hinunter und stürzte auf die rechte Seite. Sofort spürte er starke Schmerzen in der Hüftgegend und wurde ohnmächtig. Als er zu sich kam, vermochte er weder aufzustehen, noch zu gehen. Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist stark abduziert und 90° auswärtsrotiert. Starke Schwellung und Suffusion im oberen Drittel des Oberschenkels. Keine aktiven Bewegungen. Passiv ist vor allem die Rotation sehr ausgiebig ausführbar, dabei deutliche Krepitation. Das Bein ist $2^1/_2$ cm verkürzt. Man fühlt eine Frakturlinie unterhalb des Trochanter major von oben aussen nach innen unten gehend. Trochanter major geht bei Bewegungen mit. Die obere Kante der Fraktur ist nicht fühlbar. Druck auf die Frakturstelle schmerzhaft, ebenso Achsenstossschmerz.

Gipsgehverband von 6 Wochen. Nach Abnahme des Verbandes gute Konsolidation, Verkürzung von 1 cm. Keine Rotation. Alle Bewegungen im Hüftgelenk sind beschränkt. Die Palpation ergibt: Vor und unter dem Trochanter major fühlt man deutlich das untere vorspringende Fragment und unter dem Trochanter minor einen Vorsprung des oberen Fragmentes. Zugleich erscheint der Knochen weiter hinunter verdickt.

Der Röntgen ergibt eine Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem, nicht, wie beim Eintritt angenommen wurde, eine Fractura intertrochanterica.

**Fall 53.** Fractura colli femoris subtrochanterica.

G. M., 35jähr. Sprachlehrer. Eintritt 19. 4. 1909. Pat. sprang gestern vom 3. Stock durchs Fenster auf die Strasse hinunter und fiel auf die Füsse. Dabei hörte er ein Knacken im rechten Oberschenkel und fiel dann zu Boden, wo er sich nicht mehr aufzurichten vermochte.



Zum Status: Der Röntgen ergibt eine Fractura colli femoris subtrochanterica (Dreiecksfraktur unterhalb des Trochanter major bis in das obere Drittel der Diaphyse reichend).

Extensionsverband. 29. 5. Abnahme des Verbandes. Verkürzung des Beines von 2 cm; ausser der ein wenig beschränkten Flexion sind alle Bewegungen gut. Starker Kallus in der Trochantergegend.

**Fall 54.** Fractura colli femoris subtrochanterica rotatoria.

A. F., 50jähr. Landarbeiter. Eintritt 30. 10. 1907. Pat. fiel heute morgen 4 m von einem Heustock hinunter, angeblich auf das linke gestreckte Bein, und stürzte dann seitlich zu Boden. Er konnte sich nicht erheben und wird in die Klinik eingeliefert.

Zum Status: Das linke Bein ist 90° auswärtsrotiert, 30° abduziert. Der Trochanter ist deutlich fühlbar, 10 cm unterhalb der Trochanterspitze fühlt man am hinteren Umfang des Knochens eine Abknickung. Das untere Fragment scheint nach vorn abgeknickt zu sein. Der Trochanter geht bei Bewegungen unbedeutend mit.

Röntgen: Fractura colli femoris rotatoria subtrochanterica, von der Diaphyse auf- und einwärtsverlaufend und über den Trochanter minor endigend. Das untere Fragment ist auf der Vorderseite stark aufwärts geschoben.

**Fall 55.** Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem.

G. St., 20jähr. Landarbeiter. Eintritt 12. 6. 1910. Gestern wurde Pat. beim Heuen von einem Heuballen seitwärts umgeworfen, wobei er auf die Knie fiel. Er vermochte sich nicht mehr zu erheben, hatte starke Schmerzen im linken Oberschenkel. Spitaleintritt.

Zum Status: Starke Schwellung des linken Oberschenkels. Das linke Bein ist mässig abduziert, 90° auswärtsrotiert und 4 cm verkürzt. Keine aktive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk. Passiv sind die Bewegungen im Knie frei, im Hüftgelenk nicht ausführbar wegen starker Schmerzen. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit im obersten Drittel des Oberschenkels vorn und aussen. Starker Achsenstossschmerz. Keine Krepitation.

**Fall 56.** Fractura colli femoris subtrochanterica.

A. L., 63jähr. Gipser. Eintritt 23. 8. 1905. Heute schlug dem Pat. beim Einsturz eines im Bau begriffenen Hauses eine stürzende Gerüststange seitlich an die rechte Hüftgegend, nachdem sie vorher seinen Begleiter erschlagen hatte. Pat. stürzte auf die linke Beckenhälfte. Sofortige Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Starke Schwellung und Suffusion am rechten oberen Femurende. Bein 5 cm verkürzt, eine Palpation ist unmöglich. Der Röntgen ergibt eine Fractura colli femoris subtrochanterica mit starker Dislokation.

Extensionsverband 20 kg. 7. 10. Abnahme des Verbandes. Da noch nicht völlige Konsolidation Extensionsgehgipsverband. 14. 10. Gehversuche an Krücken. 1. 11. Abnahme des Verbandes. 4 cm Verkürzung. Der Trochanter ist noch leicht druckempfindlich, steht stark vor. Pat. kann mit dem Fuss auftreten, doch hat er noch Schmerzen an der Frakturstelle.

**Fall 57.** Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem.

Frau R. W., 58jähr. Tagelöhnerin. Eintritt 30. 11. 1899. Pat. fiel am 23. 11. auf einer Treppe um und schlug dabei mit der rechten Trochanter-



gegend auf einer Treppenkante auf, dabei hörte sie ein Knacken. Sie stand sofort wieder auf und ging den ganzen Tag ihren Geschäften nach. Abends bemerkte sie, dass sie ihr Hüftgelenk nicht gut beugen konnte. Am anderen Morgen konnte sie nicht mehr auf dem Bein stehen. Da der Oberschenkel immer mehr anschwoll, Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Rechtes Bein 30° abduziert, 90° auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt. Im obersten Drittel des Oberschenkels ist eine Knickung nach aussen mit falscher Beweglichkeit und Krepitation. Darüber starke Schwellung und Suffusion. Keine aktive Beweglichkeit. Der Trochanter fühlt sich normal an, geht bei passiven Bewegungen nicht mit.

Röntgen: Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem, in den Schaft abwärts gehend.

**Fall 58.** Fractura colli femoris subtrochanterica.

S. R., 51jähr. Steinbrecher. Eintritt 29. 1. 1904. Heute morgen fiel dem Pat. ein Baumstamm von etwa 40 cm Durchmesser, der sich von einem Kran losriss, mit voller Wucht von aussen vorn auf das obere Drittel des rechten Oberschenkels und warf inn auf die linke Seite zu Boden. Sofort empfand Pat. heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel und konnte das Bein nicht mehr bewegen. Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rachte Bein ist auswärtsrotiert, wenig flektiert, der Oberschenkel etwa 80° abduziert, 9 cm verkürzt. Im oberen Drittel des Oberschenkels findet sich auf der Vorder- und Innenseite eine stark erhabene weiche Stellung ohne Hautveränderung. Druck von innen und aussen unter dem Trochanter ist schmerzhaft. Aktiv werden im Hüft- und Kniegelenk keine Bewegungen ausgeführt. Bei passiven Rotationsbewegungen geht der Trochanter major nicht mit. Vierfingerbreit unter demselben fühlt man deutlich eine Kante. Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris subtrochanterica (Dreiecksfraktur im Bereich unterhalb des Trochanter major).

Gehverband. Entlassung am 8. 2. 1905. Pat. kann an Krücken gehen.

## 6. Isolierte Fraktur des Trochanter major.

**Fall 59.** J. J., 34jähr. Landwirt. Eintritt 12. 10. 1917. Pat. stürzte am 10. 10. in der Finsternis von der Heubühne hinunter etwa 3 m auf den Tennboden, wo er mit der rechten Beckengegend heftig aufschlug. Sofort verspürte er Schmerzen an der Aufschlagstelle und in der rechten Leistengegend, das Bein konnte nicht mehr bewegt werden. Pat. musste auf dem Rücken liegen bleiben. Ziemlich rasch entstand eine starke Schwellung. Eine blaue Verfärbung trat erst etwa 4 Tage nachher auf.

Zum Status: Das rechte Bein ist leicht auswärtsrotiert, gestreckt etwa 1 cm länger als das linke.

Aktive Bewegungen: Ziemlich gute Einwärtsrotation, die Auswärtsrotation ist leicht gehemmt. Flexion und Abduktion aufgehoben, nur noch geringe Adduktion. Passiv sind alle Bewegungen ohne Widerstand und schmerzlos ausführbar. Keine falsche Beweglichkeit. Ueber dem rechten Trochanter major sieht man eine handtellergrosse, blauverfärbte, geschwellte Stelle, die direkt über dem Trochanter exquisit druckempfindlich ist. Zusammenpressung beider Beckenschaufeln ist schmerzlos. Kein Achsenstossschmerz. Bei Rotationsbewegungen scheint der schlecht fühlbare rechte Trochanter nicht mitzu-



gehen. Der Röntgen bestätigt die Diagnose: Isolierte Fraktur des Trochanter major.

## 7. Nicht sicher festgestellte Diagnose[1]).

**Fall 60.** A. B., 63jähr. Landarbeiter. Eintritt 19. 2. 1903. Am 31. 12. 1901 stürzte beim Holzfällen eine grosse Buche gegen den Patienten, wobei er zwischen eine Gabel, die vom Stamm und einem kräftigen Ast gebildet wurde, geriet. Der Baum fällt von rechts her und dreht sich dabei, wodurch Pat. zu Boden geschlagen wird und der Ast ihn an die linke Hüfte drückt, wo Pat. sofort den Hauptschmerz verspürt. Er hat das Gefühl, als ob etwas im Gelenk losgelassen hätte, und fällt in Ohnmacht. Als er wieder erwacht, speit er Blut, was sich aber nicht wiederholt. Durch Abschlagen des Astes durch seine Kameraden wird er aus seiner Lage befreit. Beim Versuch aufzustehen, spürt er in der linken Hüfte starke Schmerzen und wird deshalb nach Hause getragen. Am nächsten Tag besucht ihn ein Arzt, der das Bein mit Hilfe von mehreren Personen kräftig dreht, ad- und abduziert und Beuge- und Streckbewegungen macht, was äusserst schmerzhaft ist. Ein Verband wird nicht angelegt. Pat. bleibt 3 Tage zu Bett und macht warme Umschläge, zwingt sich dann auf Rat des Arztes aufzustehen, kann aber nicht auf dem linken Bein stehen. Seit 14 Monaten schleppt er sich an den Krücken herum, die Schmerzen haben etwas nachgelassen, sind aber doch noch beträchtlich, weshalb Pat. meistens liegt.

Zum Status: Das linke Bein ist normal gelagert. Die Haut über der Frakturstelle ist völlig normal.

Aktive Bewegungen: Das Bein kann bis zum rechten Winkel gehoben werden, dabei aber hat Pat. starke Schmerzen. Die Rotation nach aussen ist gehemmt und sehr schmerzhaft. Ab- und Adduktion werden ausgiebig gemacht.

Passiv: Abduktion normal, ebenso Adduktion. Beugung wie aktiv, sehr schmerzhaft. Die Rotation nach aussen ist ebenfalls möglich, aber schmerzhaft. Keine Krepitation. Linie vom Trochanter major bis zum Epicondylus internus gegenüber rechts um 3 cm verkürzt. Der linke Tronchanter major erscheint bei der Palpation normal, über den man scheinbar tiefer als rechts in die Pfanne hineingelangt. Der Kopf ist beiderseits auf Druck schmerzhaft, derjenige links scheint sich deutlicher umgreifen zu lassen, doch ist letzteres der Adipositas wegen nicht mit Sicherheit anzugeben. Am 8. 3. ungeheilt entlassen.

### Anmerkung zu den Krankengeschichten.

Die Diagnosen der einzelnen Frakturen wurden nach den in dieser Arbeit angenommenen Bezeichnungen aufgeführt, nach den Röntgenbildern, an Hand der von Herrn Prof. Kocher angefertigten Skizzen und nach den Ergebnissen der Operations- und Sektionsbefunde. Die Krankengeschichten sind aus denen der chirurgischen Klinik Bern herausgezogen; die Beschreibung der Frakturen und die Mehrzahl der Status sind persönliche Anmerkungen und Diktate von Herrn Prof. Kocher.



1) Siehe S. 414.



## Nachtrag.

Nach Erstellung der Arbeit sind mir noch 2 Krankengeschichten aus dem Jahre 1917 zu Gesicht gekommen und zwei weitere aus dem Anfang des Jahres 1918.

**Fall 61.** Fractura colli femoris subcapitalis adducta.

Frau Sch., 78jähr. Eintritt 18. 11. 1917. Pat. fiel am 17. 11. auf dem glatten Stubenboden um, wahrscheinlich auf die rechte Hüfte, genau konnte sie es nicht angeben. Sie konnte nicht mehr aufstehen, da das rechte Bein ganz kraftlos war. Bei jedem Versuch, dasselbe zu bewegen, sehr starke Schmerzen in der Hüfte. Etwa $^3/_4$ Stunden nach dem Unfall wurde sie am Boden liegend aufgefunden und ins Bett gebracht. 18. 11. Einlieferung in die Klinik.

Zum Status: Das rechte Bein ist stark auswärtsrotiert, 3 cm verkürzt und leicht adduziert. Die Verkürzung ist oberhalb des Trochanters. Stoss vom Trochanter aus empfindlich, vom Bein aus weniger. Sichtbare Schwellung im Bereich der Hüftgelenkkapsel. Keine Suffusion. Der Trochanter fühlt sich normal an, steht 3 cm zu hoch und etwas nach hinten. Beschreibt bei Rotation einen guten Bogen. Starke Druckempfindlichkeit unter dem Kopf.

Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris subcapitalis. Die Frakturlinie verläuft oben an der Knorpelgrenze, geht nach unten schräg in den Schenkelhals. Das untere Fragment ist deutlich nach oben verschoben und adduziert.

Therapie: Nagelung durch Schnitt auf Trochanter unter starkem Zug. Einwärtsrotation und leichte Abduktion. Der Nagel ist 8 cm lang, das Bein bleibt nachher schön aufgerichtet. Schiene für Unterschenkel.

Starb nach 3 Monaten, ohne Gehversuche gemacht zu haben.

**Fall 62.** Fractura colli femoris endotrochanterica.

Frau W., 63jähr. Eintritt 30. 12. 1917. Pat. war heute Nachmittag im Begriff, eine Treppe hinunterzugehen, als sie von hinten von einem grossen Hunde überrannt wurde. Sie fiel nach rechts um und schlug mit der rechten Hüfte auf einer Treppenstufe auf. Ausserdem verfing sich die Kette des Hundes am rechten Bein der Pat., so dass sie auf diese Weise noch eine Strecke die Treppe hinuntergeschleppt wurde. Ob dabei eine Rotation des Beines erfolgte, kann Pat. nicht angeben. Wegen starker Schmerzen in der rechten Hüfte war sie nicht imstande aufzustehen. Sie wurde ins Bett getragen und vom Arzte sofort hierher geschickt.

Zum Status: Das rechte Bein ist auswärtsrotiert und leicht abduziert, 3 cm verkürzt. Die Verkürzung ist oberhalb des Trochanters. Die Trochanter-Malleolarlinie ist wenig verlängert gegenüber der linken. Schwellung im Bereiche des Trochanters und starke Suffusion. Die aktiven Bewegungen sind ganz aufgehoben, ausser geringer Rotation. Bei passiven Bewegungen starke Schmerzen. Die Einwärtsrotation ist nur bis zur Geraden möglich. Starker Achsenstossschmerz, ebenso bei Druck auf Trochanter Schmerzen. Der Trochanter geht bei Rotation mit, aber nur in kleinem Radius, dabei starke Schmerzen. Die Trochantergegend ist verdickt, der Kopf ist an normaler Stelle nicht druckempfindlich.

Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris endotrochanterica. Eine Frakturlinie in der Linea intertrochanterica, dazu ein Abbruch der Crista intertrochanterica, der Trochanter minor ist erhalten, so dass am unteren Fragment nur noch eine dünne Schale des Trochanter major vorhanden ist, neben dem völlig intakten Trochanter minor. Keine Einkeilung des Schenkelhalses.

Extension in Abduktionsstellung und bei aufgerichtetem Bein in leichter Einwärtsrotation.

**Fall 63.** Fractura colli femoris endotrochanterica impacta.

K. K., 59jähr. Melker. Eintritt 15. 1. 1918. Am letzten Samstag wurde Pat. im Kuhstall von einem Rinde an den linken Oberschenkel geschlagen und fiel dabei auf die linke Seite, wahrscheinlich mit der linken Hüfte gegen den Schorrgraben. Er wollte sogleich wieder aufstehen, konnte aber das Bein, das ganz auswärts gedreht war, nicht einwärts bewegen, dabei sehr starke Schmerzen in der linken Hüfte. Ein Kamerad half ihm aufstehen, doch konnte er nicht auf dem linken Bein stehen, da es ihm zu starke Schmerzen verursachte. Der Arzt schickte ihn hierher.

Zum Status: Das linke Bein liegt in leichter Flexion und Abduktion in maximaler Auswärtsrotation. Deutliche Verkürzung von 3 cm. Starke Schwellung der ganzen Trochantergegend, und zwar nach einwärts, aber nicht der Kopfgegend. Suffusion über Trochanter und etwas einwärts und an den Adduktoren. Pat. kann etwas einwärts- und auswärtsrotieren. Bei aufgestütztem Fuss kann das Bein in der Hüfte gebeugt und gestreckt werden. Die Spina-Malleolarlinie ergibt 3 cm Verkürzung, von Trochanterspitze bis zum Malleolus externus geringe Verlängerung (Verdickung der Trochantermasse), Stoss von unten wenig schmerzhaft, dagegen stark bei Stoss auf Trochanter. Dieser ist stark verdickt, aber nicht unregelmässig. Keine Verschieblichkeit oder Krepitation. Bei Rotation geht der Trochanter mit und auch der Kopf. Der Kopf ist nicht druckempfindlich.

Der Röntgen ergibt eine Fractura colli femoris endotrochanterica, eine Bruchlinie in der Linea intertrochanterica mit Einkeilung des Halses und Abbruch der Crista intertrochanterica.

Therapie: Reposition und Aufrechterhaltung der richtigen Stellung durch Extension während 6 Wochen.

**Fall 64.** Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem, kombiniert mit Fractura endotrochanterica (also Kombinationsform).

H. W., 58jähr. Fuhrmann. Eintritt 31. 1. 1918. Heute Vormittag fiel Pat. etwa 3 m tief auf ein Steinpflaster hinunter und drehte sich im Fallen seitlich und nach hinten, so dass er zuerst mit dem linken Fuss und der linken Körperseite auffiel. Sofort hatte er im ganzen linken Bein heftige Schmerzen und konnte keine Bewegungen mehr machen, er wird sogleich ins Inselspital überführt.

Zum Status: Das linke Bein ist stark auswärtsrotiert, in Knie und Hüfte leicht flektiert und in der Hüfte abduziert. In der Mitte des Femurs ungefähr sieht man eine Biegung, sehr starke Schwellung der ganzen Hüfte, bis zur Mitte des Oberschenkels reichend. Ebenso starke Suffusion. Die Verkürzung beträgt 5 cm. Der Pat. kann rotieren und das Bein flektieren. Dabei

tritt eine Knickung des Oberschenkels in der Frakturstelle, etwas oberhalb der Mitte ein. Bei passiver Bewegung kann man leicht rotieren, aber nur auswärts, einwärts kaum zur Geraden. Beim Versuch der Flexion tritt sofort die Knickung des Oberschenkels ein durch Kontraktur des Ileopsoas und der Glutäen. Bei Rotation geht der Trochanter nicht mit, dagegen ist der Druck auf den Trochanter schmerzhaft. Der Trochanter ist verdickt. Innen unten fühlt man das vortretende, sehr spitze obere Fragment.

Der Röntgen zeigt eine Fractura colli femoris subtrochanterica per rotationem, kombiniert mit einem Abbruch der Crista intertrochanterica. Es ist dies also eine Kombinationsform.

Therapie: Reposition in Flexionsstellung mit starkem Zug am Knie.

Diese 4 Fälle bestätigen die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Resultate. Fall 64 ist die einzige Kombinationsform (Kombinationsform der subtrochanteren Fraktur), die ich unter allen Fällen finden konnte.

## Literatur.

Gegenbaur, Anatomie des Menschen.
Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 6. Aufl. 1911.
Th. Kocher, Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. 1896. — Chirurgische Operationslehre. 1907.
Lang, Beitrag zur Lehre von den Schenkelhalsbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 135.
Lardy, Eduard, Thèse inaugurale. Genève 1886.
Matti, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. 1918. Bd. 1.
De Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik.
Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen.
Tanton, Fractures. 1916.
Hueter, Grundriss der Chirurgie. 3. Aufl. 1884.
Billroth, Theodor, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1866 und 1893.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Die Herausgeber des Archivs für klinische Chirurgie betrauern den Tod des

## Herrn **Albert Aber,**

welcher am 15. Dezember 1920 nach kurzer Krankheit im 79. Lebensjahre dahingeschieden ist. Er hat nach dem Tode A. Hirschwald's und seines Vaters Eduard Aber über 20 Jahre die Verlagsbuchhandlung in unermüdlicher Arbeit geleitet und hat für das Gedeihen und die Fortentwicklung des Langenbeck'schen Archivs jederzeit das regste Interesse bewiesen. Die deutschen Chirurgen, denen er die inhaltreichen Kongressverhandlungen bis zum Jahre 1914 kostenlos gedruckt hat, sind ihm dafür zu dauerndem Danke verpflichtet. Wir werden das Andenken an den rastlos fleissigen Mann, der allen berechtigten Wünschen mit grösstem Wohlwollen entgegenkam, in Ehren halten.

**Die Herausgeber**
**von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie.**

W. Körte. A. Bier. A. Eiselsberg. O. Hildebrand.





VIII.

# Ueber neuropathische Gelenkerkrankungen.

Von

**O. Hildebrand.**

(Mit 6 Textfiguren.)

---

Die neuropathischen Gelenkveränderungen, wie sie im Gefolge der Tabes und der Syringomyelie auftreten, sind in der letzten Zeit kaum der Gegenstand eingehender Studien gewesen, trotzdem die Frage nach ihrer Pathogenese in den früheren Arbeiten z. B. von Rotter, Schlesinger, Kredel usw. zwar ausführlich studiert, aber doch keineswegs zu einem in allem befriedigenden klaren Abschluss gebracht worden war. Dabei stützte man sich zunächst auf die pathologische Anatomie der neuropathischen Gelenkveränderungen, die bis ins kleinste klarzustellen versucht wurde. Gleichzeitig wurde auch das Verhältnis zur Arthritis deformans vielfach erörtert. Aber auch darin blieben manche Differenzpunkte der Autoren bestehen, die noch nicht alle ausgeglichen sind.

Rotter beschrieb eingehend eine grössere Reihe von tabischen Gelenken und unterschied nach seinen Befunden 3 Gruppen. Die erste Gruppe bietet die typischen Bilder einer Arthritis deformans. Die Präparate, welche noch Teile knorpelüberzogener Gelenkflächen besitzen, zeigen Randwülste zum Teil von grosser Mächtigkeit und dadurch grosse Verbreiterung der Gelenkenden. Bei der zweiten Gruppe sind die intrakapsulären Gelenkenden oder diese und noch Teile der extrakapsulär gelegenen Knochenenden dem Schwund anheimgefallen und Randwülste nicht zu sehen. Er führt dabei Fälle vom Schultergelenk an, bei denen ausser dem Caput humeri auch Teile der Tuberkula geschwunden, der Kopf wie abgemahlen, abgerieben war, ferner Fälle, wo der Femurstumpf, das Collum femoris, nur noch ein kleiner zugespitzter Höcker war, ja vom Collum gar nichts mehr zu sehen, sogar Teile des Trochanters geschwunden waren. Also ein ungewöhnlich hoher Grad der Zerstörung. Statt Verbreiterung der Gelenkenden durch Randwülste eine Zuspitzung, Zerstörung, weit über den Bereich der Kapsel des Gelenks. Seine dritte Gruppe zeichnet sich einerseits durch Gelenk-





frakturen aus andererseits zeigen extrakapsulär gelegene Teile der knöchernen Gelenkenden vom Periost ausgehende höckerige Knochenauflagerungen, auch in der Gelenkkapsel finden sich Einlagerungen von Knochenplatten, am Kniegelenk öfters von kolossalen Dimensionen, welche sich in nichts von den bei Arthritis deformans beobachteten unterscheiden. Die synovialen Veränderungen entsprachen denen bei Arthritis deformans oder chronischem Hydrops. „Die pathologische Anatomie lehrt uns demnach, dass die Arthropathien der Tabiden im Beginn sich entweder als deformierende Gelenkentzündungen oder als Gelenkfrakturen erweisen und dass dieselben in ihrem Verlauf durch Absprengungen von Knochensplittern und Gelenkfrakturen kompliziert werden können." Also sehr starke Destruktion der Knochen, so dass sehr grosse Defekte der Knochen entstehen, dabei in manchen Fällen Knorpelwucherungen in der Umgebung der Gelenkflächen an der Ansatzstelle der Gelenkkapsel, in der Umrandung der Gelenkflächen zahlreiche zum Teil verknöcherte Knorpelauswüchse.

Diese Einteilung ist eine zum Teil stark schematisierende, besonders die Abtrennung der dritten Gruppe ist wohl kaum eine innerlich berechtigte. Demgegenüber scheint mir die Einteilung, wie sie E. Kaufmann gewählt hat, mehr den pathologisch-anatomischen Verhältnissen zu entsprechen, und dabei den Vorteil grosser Uebersichtlichkeit und Klarheit zu haben. Er nennt auf der einen Seite die atrophische Form, wo der Schwund das Wesentliche ist, wie sie in Gruppe 2 Rotter's beschrieben ist. Bei dieser atrophischen Form fällt jede Aehnlichkeit mit der Arthritis deformans weg, was ja auch aus Rotter's Schilderungen seiner zweiten Gruppe klar hervorgeht. Auf der andern Seite steht die hypertrophische Form, wo neben Schwund zugleich lebhafte Wucherungsvorgänge auftreten. Bei mässig ausgebildeten Fällen dieser Form hält Kaufmann eine Unterscheidung von Arthritis deformans kaum für möglich, während bei den typischen, extremen Fällen hochgradiger Schwund, enorme Wucherungsvorgänge, unförmige Verbreiterung der Gelenkenden zu beobachten sind, knöcherne und knorpelige Auswüchse, flächenartige Hyperostosen, freie oft grosse Sprengstücke darstellende Körper, mächtige peri- und paraartikuläre Knochenwucherungen, nicht selten Verknöcherung benachbarter Weichteile und Bildung von Exostosen, die sich weit in die Muskeln fortsetzen können. Die verdickten Knochen wie die knöchernen Wucherungen sind häufig stark rarefiziert, porotisch. Ganz analog ist die Schilderung Büdinger's, die etwa dahin geht: 1. Die atrophische Form. Sie beginnt an der Gelenkfläche, welche vom Knorpel entblösst und rauh wird. Und nun geht es schnell vor-

wärts. Während sich nur spärliche Randwucherungen und Knochenablagerungen in der nächsten Umgebung der Gelenkfläche bilden, schleifen sich diese aneinander ab, so dass zunächst Subluxation, dann Luxation entsteht. Weiterer Gebrauch des Gelenkes führt zum Abschleifen grosser Stücke Knochen. Auch die neugebildeten Knochenmassen und Randwucherungen gehen zugrunde, gelegentlich kommt es zu Frakturen. Schliffflächen sind bei der atrophischen Form nicht besonders klar ausgebildet, im Gegenteil die Knochen, auch in der Umgebung, häufig porös, wie wurmstichig und rarefiziert. Bei der hypertrophischen Form beginnen die Wucherungen des Knochens, ganz analog denen bei der deformierenden und traumatischen Arthritis, am Knorpel, der zuerst am Rande zu wuchern beginnt, dann daselbst verknöchert. Rein mechanische Auffaserung des Knorpels, subchondraler Schwund der knöchernen Gelenkenden, Gelenkkörper knorpliger und knöcherner Natur, Knochenplatten in der Kapsel, Hypertrophie und schwielige Veränderung der Kapsel sind die wesentlichsten Erscheinungen. Der Prozess ist nach Büdinger im Anfang ein vorwiegend atrophischer, beginnt mit Rauhwerden und infolgedessen mit Krepitation in den Gelenken, dann folgt leichte Auftreibung der peripheren Teile der Epiphysen, des weiteren Lockerung des Kontaktes durch Schwund der Gelenkteile und Lockerung der Bänder. An anderen Gelenken überwiegt die Hypertrophie in Gestalt von mächtigen Verdickungen der Knochenenden. In einem Falle Büdinger's fiel beim Durchsägen der ausserordentlich reichliche Blutgehalt der Sägefläche des Oberschenkels auf. Die Kortikalis des Femur und der Tibia war sehr breit und dick, das Gewicht des Knochens bedeutend erhöht. Das Präparat wog etwa das doppelte wie gleiche Stücke normaler Knochen. Die Kapsel zeigte zahlreiche Wucherungen knorpeliger und knöcherner Natur, daneben fanden sich freie Gelenkkörper in Gestalt knöcherner Massen. Die Randwucherungen waren sehr plump und hart, der Knorpelüberzug des inneren Kondylus mattweiss, der des äusseren fehlte. An seiner Stelle war der Knochen mit grossen glänzenden Schliffflächen versehen. An der Aussenseite des Condylus externus fand sich eine $1^1/_2$ cm dicke, 6 cm lange, unregelmässige Knochenplatte von 4 cm Breite. Die Gelenkfläche zeigte eine tiefe Mulde bis 3 cm tiefer als das Niveau des Knorpels, an mehreren Stellen glänzende Schliffe. — Büdinger hat auch die histologischen Verhältnisse studiert.

Eingehendere histologische Knochenuntersuchungen aber stammenvon Barth. Er machte sie an einem Fall, der das Fussgelenk betraf. Beide Knöchel waren mässig verdickt, mit Knorpel-Knochenwucherungen umgeben, die Gelenkfläche zum grössten Teil





vom normalen Gelenkknorpel überzogen, an einzelnen Stellen war der Knorpel durch Bindegewebe ersetzt. Aus Barth's histologischen Untersuchungen ergab sich folgendes: „Der Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe geht eine Vakuolenbildung und Auffaserung am Rande des Knorpels voraus und mit der Zerstörung des Knorpels geht eine solche des darunter liegenden Knochens Hand in Hand. Die Kerntinktion in den Zellen des Knorpels sowohl als des Knochens ist überall vorhanden. Es besteht also keine Nekrose. Der Gelenkknorpel zeigt normalen Bau. Es findet sich ferner Schwund der Knochenbälkchen an der Grenze des Defektes durch Anlagerung von Riesenzellen. Der Zerstörungsprozess geht vor sich ohne alle entzündlichen Erscheinungen. Es ist keine Nekrose mit nachfolgender Defektbildung durch Resorption, denn überall ist der Knorpel und Knochen lebend. Die Defekte sind nicht durch Trauma, Fraktur entstanden, denn von einer Zertrümmerung des Knorpels oder Knochens ist nichts wahrnehmbar. Der Befund erinnert einigermassen an den Prozess des Knorpel- und Knochenschwundes bei Arthritis deformans.“ Es blieb Barth nach seinen Befunden keine andere Deutung übrig, als die einer Ernährungsstörung. Bei den histologischen Untersuchungen tabischer Spontanfrakturen und tabischer Arthropathien, wie sie von Lumille, Heidenreich, Blanchard angestellt wurden, fand sich Rarefikation des Knochengewebes durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle, Verschmelzung der Räume, Anhäufung von Fettgewebe in den erweiterten Kanälen, Beginn im zentralen Teil, Fortschreiten nach der Peripherie. Das sind Befunde, wie ich sie auch erhoben habe. Auch Grunert fand Verdünnung des kompakten Knochengewebes, enorme Vergrösserung der Havers'schen Kanäle, ebenso Bouglé, Féré. Im Gegensatz hierzu fanden Kolisko, Wilms, Croft den Knochen fest, hart und elfenbeinartig, während Rotter ein normales Aussehen konstatierte. In einigen Fällen wiederum fand Baum „ausgesprochen in der Richtung der Osteoporose sich bewegende Veränderungen bei makroskopisch normalem oder auf dem Durchschnitt nur wenig verändertem Aussehen“. Auch röntgenographisch konnte Baum kaum Veränderungen wahrnehmen. Zystenbildung, wie man sie gelegentlich bei Arthritis deformans sieht, habe ich bei Arthritis neuropathica nicht beobachten können. Die chemische Untersuchung tabischer Oberschenkelknochen durch Regnard zeigte Veränderungen in der Zusammensetzung der organischen und anorganischen Substanzen. Die Kalksalze enorm vermindert von 48 pCt. auf 11 pCt., der Fettgehalt dagegen erheblich vermehrt auf 37 pCt. Nach Kienböck's radiographischen Untersuchungen dagegen ist für die ersten Stadien



der Tabes keine Kalkarmut zu finden. In einer Anzahl von tabischen Arthropathien fand sich also keine nachweisbare Osteoporose zu Beginn des Gelenkleidens. Trotzdem besteht sicher die Tatsache, dass bei Tabiden nicht selten eine erhöhte Brüchigkeit der Knochen vorkommt. Dem entspricht der Befund, den Büdinger an einem Präparat eines tabischen Oberschenkelknochens erheben konnte. Der Knochen war ungemein leicht, porotisch, sehr verkürzt. Die Gelenkflächen des Femur waren von Knorpel entblösst, zeigten glatte Schliffflächen und um den Rand der Femurkondylen ein breites Band von Knochenauflagerungen, während die obere Gelenkfläche der Tibia bedeutend rarefiziert war, wurmstichig aussah und nur von spärlichen Randwucherungen umgeben war. Im Gegensatz zu diesem Befunde steht ein anderer Befund Büdinger's, der in einem Fall von tabischer Fraktur den Knochen an der Frakturstelle in seiner ganzen Dicke abnorm stark entwickelt fand, die Kortikalis ausserordentlich kompakt und verbreitert.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, die sich auf mehrere Präparate von tabischen Knie- und Fussgelenken erstreckten, fand ich in keinem Falle eine rein atrophische Form. Im Gegenteil alle zeigten die hypertrophische Form mit atrophischen Partien gemischt, und zwar in allen Einzelheiten ganz den oben gegebenen Schilderungen entsprechend. Auffallend war mir aber, dass eigentlich feste, harte Schliffflächen mit Verdichtungen und Glättungen, also Eburnierungen, wie sie bei der gewöhnlichen Arthritis deformans so charakteristisch und häufig sind, nur ganz vereinzelt und nur in geringem Umfang zu sehen waren. Die Defektstellen zeigten gewöhnlich das bekannte wurmstichige Aussehen, das den Eindruck machte, als ob der rarefizierte Knochen aufgelockert wäre und mürbe auseinanderbröckelte. Dem entsprach auch der mikroskopische Befund der Schliffflächen. Entnahm man von der Schlifffläche eines Arthritis deformans-Gelenkes eine Scheibe senkrecht zur Fläche, so war schon makroskopisch zu sehen, wie der Knochen an der Schlifffläche kompaktaähnlich verdichtet, fest und verdickt war. Und dem entsprach der mikroskopische Befund. Die senkrecht auf die Schlifffläche eines Gelenkendes von Arthritis deformans geführten Schnitte zeigen einen vollständigen Defekt von Knorpel und keinen bindegewebigen Ersatzüberzug, sondern eine glatte Fläche einer knöchernen Platte, die aus dicht aneinander gelagerten Havers'schen Knochenlamellen gebildet wird. Diese ziemlich dicke Schicht wird von etwas dickeren Knochenpfeilern gestützt. Die dazwischen liegenden Markräume sind normalgross, reichen nicht bis nahe an die Oberfläche der Schlifffläche und enthalten viel Fettzellen. Demgegenüber zeigt die



Oberfläche tabische Druckflächen bei gleichem Defekt an Knorpel und Bindegewebe keine glatte Oberfläche. Die Knochenschicht ist dünner und hat dünnere Stützbälkchen. Hier und da sieht man auf der Oberfläche eingebrochene Knochenlamellen. Die Markräume reichen oft bis nahe an die freie Oberfläche, sie enthalten nur wenig Fettzellen, dagegen reichliche Bindegewebskerne und Lymphzellen.

Nach Virchow beginnt die Arthritis deformans mit Wucherungsvorgängen am Gelenkknorpel und nachfolgender Verknöcherung seiner tieferen Lagen. An den Randpartien entwickeln sich dadurch die überhängenden Randwülste. An den Kontaktflächen folgt der Wucherung des Knorpels eine Zerfaserung oder teilweiser oder vollkommener Zerfall der oberflächlichen Schichten durch fettige Degeneration und schleimige Auflösung. Dem entspricht eine Wucherung des Knochengewebes, eine Verknöcherung der tieferen Schichten. Ist die oberflächliche Schicht ganz usuriert und liegt die verknöcherte Schicht bloss, so bilden sich bei fortgesetzten Bewegungen sogenannte Schliffflächen. Die in späteren Stadien oft gefundenen Knochendefekte entstehen nach Virchow ganz vorwiegend durch subchondralen Schwund der Knochen und in nur sehr geringem Grad durch mechanische Abreibung. Aus dieser Schilderung geht schon hervor, dass wir trotz Virchow die tabischen Arthropathien nicht als identisch mit der Arthritis deformans erklären können, jedenfalls nicht in den Stadien, in denen man sie gewöhnlich zu sehen bekommt. In früheren Stadien sollen nach Virchow die pathologisch-anatomischen Prozesse genau dieselben sein, wie bei der deformierenden Gelenkentzündung. Dieser Auffassung hat sich Rotter angeschlossen, indem er sagt: „die primären Affektionen — eine Arthritis deformans oder eine Arthritis traumatica — verlaufen so lange latent, bis Symptome auftreten, die trotz der Analgesie wahrgenommen werden. Die Arthropathien der Tabiden werden also durch das Rückenmarksleiden nicht direkt erzeugt, sind also nicht spezifischen, tabiden Ursprungs, sondern werden von ihm nur ungünstig beeinflusst. Die Eigenartigkeiten derselben entwickeln sich also überall da, wo ähnliche Verhältnisse wie bei Tabes gegeben sind, vor allem wo eine Analgesie der Gelenke besteht. Mit diesen 3 Faktoren der Analgesie der kranken Gelenke, der Inkoordination der Bewegungen und der erhöhten Brüchigkeit der Knochen, sind wir imstande, alle Abweichungen vom normalen Verlauf zu erklären, welche eine Arthritis deformans oder Arthritis traumatica bei tabischen Personen zeigen können. Die Analgesie darf niemals fehlen.“ Aus dieser Aeusserung Rotter's geht zwar hervor, dass er den spezifisch



tabiden Ursprung leugnet, aber keineswegs den neuropathischen Einfluss.

Eine beträchtliche Erweiterung und Vertiefung haben unsere Kenntnisse der neuropathischen Gelenkveränderungen aber dadurch erfahren, dass sehr ähnliche Veränderungen als Folgen einer anderen Rückenmarkserkrankung, der Syringomyelie bekannt wurden, die freilich in ganz überwiegender Zahl die Gelenke der oberen Extremitäten betreffen, wärend bei Tabes hauptsächlich die Gelenke der unteren Extremitäten affiziert sind. Die syringomyelitischen Gelenkveränderungen führen auch zu bedeutender Difformität sowohl der knöchernen-knorpeligen Anteile des Gelenkes, als auch der Kapsel und Bänder. Auch hier lässt sich eine hypertrophische und eine atrophische Form scheiden. Schlesinger, der sich speziell mit diesen Arthropathien bei Syringomyelie beschäftigt hat, gibt folgende Schilderung:

„Die knöchernen Gelenkenden bieten wie bei tabischen Arthropathien zweierlei verschiedene Formen dar; entweder die atrophische oder die hypertrophische; in Fällen der ersteren Kategorie hatte der Knochen, z. B. der Humeruskopf, an Dicke abgenommen, einmal war er nur noch mit Mühe zu erkennen, ein anderes Mal fehlte er gänzlich (auch im Falle von Sonnenburg fehlte er). Die Pfanne war bedeutend verbreitert und hatte ihre normale Wölbung verloren. Ganz analoge Veränderungen fanden sich an den Kiefergelenken eines Patienten. Auch hier war die Pfanne beträchtlich verbreitert, es hatte sich eine neue Pfanne mit Knorpelüberzug vor der ersteren gebildet, der Unterkiefer war an seinem Gelenkende etwas usüriert. Bei der atrophischen Form besteht also eine Rarefikation des Knochens, z. B. Zerstörung des Kopfes, der Pfanne, Diastase der Gelenkenden, dabei Ausdehnung der Kapsel, Erschlaffung des Bandapparats. Es findet sich eine Zunahme der spongiösen Knochenräume mit Rarefikation der Kompakta.

Bei der hypertrophischen Form wird eine meist unförmige Auftreibung der Gelenkenden gefunden, eine Zunahme der Knochen in allen Dimensionen. Die Gelenkhöhle erscheint stark geschrumpft durch die Neubildung von Bindegewebe, welches in massenhaften Zügen dieselbe durchzieht; besonders kleine, frei im Gelenke liegende, abgesprungene Knochenstücke zeigen sich vielfach von Bindegewebsmassen stark umwachsen. Freie oder gestielte Gelenkkörper werden oft in reichlichem Masse gefunden. Der Knorpel ist in der Mitte des Gelenkes fast immer völlig geschwunden, am Rande dagegen oft wulstig aufgetrieben und mit zahlreichen Zotten versehen; zuweilen ist der Knorpel auch durch lockeres, weiches

Bindegewebe ersetzt. Oft besteht eine begleitende, ossifizierende Periostitis, wodurch plattenähnliche Auflagerungen auf den Knochen oder Bildung zahlreicher Osteophyten zustande kommen. Dabei wird der Knochen manchmal erheblich dicker, speziell die Kompakta dicker, die Markhöhle kleiner ohne auffallende Gestaltveränderung, das spongiöse Gewebe verringert.

Die Synovialflüssigkeit ist an Quantität meist nicht oder nur unerheblich vermehrt, sie wird zähe und ist manchmal blutig gefärbt. Die Synovialmembran ist gewöhnlich stark verbreitert, an einigen Stellen mit der Gelenkkapsel fest verwachsen, an anderen Stellen mit massenhaften, manchmal langgestielten Zottenauswüchsen versehen. Sie ist fast immer erweitert und verdickt (bis 6—8 mm). Sie enthält reichlich neugebildetes Knochengewebe, oft in mächtigen Knochen- und Kalkablagerungen. Um die Gelenke, in den Weichteilen, sowie an den Knochen selbst sitzen Knochenneubildungen. Der Bandapparat ist bedeutend gelockert, unter Umständen zerstört. Ausserhalb des Gelenkes tragen die Diaphysen häufig mächtige Exostosen oder sie zeigen auch Rarefaktion des Knochens mit konsekutiven Spontanfrakturen. Die Weichteile in der Umgebung sind stellenweise derb infiltriert, ja verknöchert. An den Gelenkenden kann der atrophische, seines Knorpelüberzuges beraubte Knochen durch die Bewegung im Gelenk geradezu abgeschliffen und zermalmt und dadurch im Längsdurchmesser erheblich kürzer werden.

Beide Formen können sich kombinieren, neben Atrophie Hypertrophie."

Es zeigen also nach dieser Schilderung Schlesinger's die Gelenke bei Syringomyelie Veränderungen, die in allen wesentlichen Punkten analog sind denen bei Tabes.

So stehen unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der Gelenkveränderungen. Wenn wir das Wesentliche dieser Befunde zusammenfassen und denen bei Arthritis deformans gegenüberstellen, so ist gewiss nicht zu leugnen, dass die Aehnlichkeit der Arthritis neuropathica mit der Arthritis deformans eine sehr weitgehende ist, so dass es in manchen Fällen unmöglich ist, eine Unterscheidung zu machen nach dem anatomischen Befund allein, ja dass die Prozesse pathologisch-anatomisch identifiziert werden müssen. Und doch zeigen sich Verschiedenheiten, die man nicht übersehen kann. Ich stimme E. Schwarz durchaus zu, der eine scharfe Unterscheidung zwischen den beiden Krankheiten macht, im Gegensatz zu Senator, der so weit ging, dass er nach analogen Ursachen für die Arthritis deformans suchte, wie für die Arthritis tabidorum. Nach meinen Erfahrungen sind die Zerstörungen bei

Arthritis deformans viel geringer als bei Arthritis neuropathica, andererseits ist der produktive Prozess am Knochenknorpel der Gelenkenden bei Arthritis deformans sehr viel stärker, während man bei den tabischen Gelenken bloss extraartikuläre Knochenproduktionen findet, die die Form von Exostosen haben. Auch die Neubildung von Knorpel tritt bei der Arthritis neuropathica erheblich in den Hintergrund. Bei Arthritis deformans keine solche Atrophie, keine Rarefizierung von Knochen wie bei Arthritis tabidorum, wo sie Schwund ganzer Gelenkteile hervorruft, aber auch keine Massenvermehrung der Knochen, sondern die Massenzunahme der Gelenkenden ist nur bedingt durch die Randwucherungen am Gelenkknorpel.

Des weiteren unterscheiden sich die Schliffflächen bei Arthritis tabidorum beträchtlich von denen bei Arthritis deformans. Während bei letzterer die Schliffflächen sehr häufig sind und sich an ganz typischen Stellen finden, z. B. an der Patella und ihr entsprechend am Condylus femoris, sind solche Schliffflächen bei der Arthritis tabidorum relativ sehr selten und nicht an typischen Stellen, sondern da und dort, wo eben eine Schleifung der Knochen stattfindet. Das ist bei der Ungeordnetheit der Gelenkbewegung bei Arthritis tabidorum selbstverständlich an sehr verschiedenen Stellen der Fall, während die Bewegungen bei der Arthritis deformans gewöhnlich nicht von ihrer normalen Bahn abgelenkt sind, immerwiederkehrende, also gewissermassen zwangsläufige sind, so dass immer wieder dieselben Stellen aufeinander einwirken. Aber auch die Beschaffenheit der Schliffflächen ist sehr verschieden. Bei der Arthritis tabica an der Stelle der Schleifung die oben beschriebene durch Rarefizierung, Erweiterung der blossgelegten Havers'schen Kanäle und Fettablagerung hervorgerufene wurmstichige Beschaffenheit, die natürlich nicht zu einer produktiven Reaktion geeignet ist, also ohne Verdichtung, ohne Härtung, ohne Eburnierung und Glanz, die sich bei Arthritis deformans regelmässig finden. Darin liegt es wohl auch begründet, dass man unter den Beschreibungen von tabischen bzw. syringomyelitischen Gelenken, wie sie die Literatur enthält, nur ganz wenige findet, wo eigentliche Schliffflächen vermerkt sind. In gleicher Weise sind die überhängenden Randwucherungen, wie sie bei Arthritis deformans das Bild so exquisit bestimmen, bei den tabischen und syringomyelitischnn Arthropathien usw. keineswegs erheblich entwickelt und ausgeprägt, auch nicht in den weit fortgeschrittenen Fällen. Während die Gelenkkörper, freie und gestielte, bei beiden Krankheiten zu beobachten sind, wenn auch bei Arthritis deformans viel häufiger, zeichnen sich die neuropathischen Gelenke wieder durch



einen Befund aus, der bei Arthritis deformans nie zu beobachten ist. Das sind die Knochenwucherungen, die Exostosen ausserhalb, aber in unmittelbarer Nähe der Gelenkkapsel, die diese vorwölben, die aber nichts mit den eigentlichen Exostosen zu tun haben, keinen Knorpelüberzug besitzen wie die typische Exostosis cartilaginea. Sie verdanken ihren Ursprung dem Periost, nicht der Epiphysenlinie wie jene. Schliesslich unterscheiden sich beide Krankheiten noch durch einen Befund. In einer gewissen Anzahl von tabischen oder syringomyelitischen Arthropathien fand sich eine ausgesprochene Zerteilung eines Gelenkendes, eine Fraktur. Das ist ein Befund, der meines Wissens bei Arthritis deformans niemals erhoben wurde. Diese Verschiedenheit findet wohl ihre Begründung in der verschiedenen Beschaffenheit des Knochens, in der Knochenbrüchigkeit, die bei Tabes ja auch zu Diaphysenfrakturen führt und dadurch so oft die erste Veranlassung zu genauer Untersuchung und damit zu der Erkennung des Vorhandenseins einer Tabes ist. Zu diesen anatomischen Differenzen kommt noch der häufig plötzliche, schmerzlose, mit Schwellung des Gelenkes verbundene Beginn, der zwar nicht charakteristisch, aber doch häufig bei tabischen Gelenkerkrankungen zu beobachten ist, und ferner der sehr viel schnellere Verlauf.

Bei Tabes und Syringomyelie sind die Gelenkerkrankungen also sehr ausgesprochene, sehr typische. Keineswegs gilt das aber von anderen Schädigungen des Zentralnervensystems, bei denen auch Gelenkveränderungen von Neurologen gefunden und beschrieben wurden. Diese sind ihrem Wesen nach etwas ganz anderes und keineswegs unmittelbare Folgen der Krankheit, sondern rein sekundären Charakters, können auch durch andere Dinge hervorgerufen werden, die gar nichts mit dem Zentralnervensystem zu tun haben. So wurden von Erb[1]) bei Kompression des Rückenmarks durch Wirbelleiden, bei akuter Myelitis mehr oder minder schwere Gelenkerkrankungen beschrieben und den tabischen zugereiht. Schon Charcot[2]) hat über Arthropathien berichtet, die im Verlauf von Hemiplegien, also als Folge von zerebraler Blutung und Erweichung auftraten. Sie bestehen nach ihm in enormer Schwellung des Gelenkes durch mehr oder weniger Flüssigkeit mit Rötung und Hitze der Haut und sehr heftigen Schmerzen, die an akuten Gelenkrheumatismus erinnern. Also eine reine Synovitis ohne Beteiligung der Gelenkknorpel oder -knochen. Auch Hitzig beschrieb eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffektion,

1) Krankheiten des Rückenmarks. 1876. S. 126.

2) Des arthropaties d'origine nerveuse par Mouchet et Coronat. Archives générales de médecine.



die er in sieben Fällen beobachtete, deren Befund aber freilich etwas anders war. Kein Erguss in den Gelenkhöhlen, zottige Schwellung und Injektion der Synovialmembran, mikroskopisch Bindegewebswucherung in derselben. Einmal zwei Esslöffel seröse Flüssigkeit. Im Gegensatz zu Charcot, der das ursächliche Moment in der Gehirnschädigung sah, die Gelenkaffektion also als eine Art neuroparalytischen Vorgangs auffasste, nahm Hitzig keinen direkten Zusammenhang mit der zentralen Läsion an, sondern fasste sie als Folge der paralytischen Subluxation des Gelenkes auf, zu der als begünstigendes Moment die Gefässerschlaffung tritt, insofern, als durch sie die Widerstandskraft der Gewebe leidet. Auch Fischer fand an gelähmten Gliedern Gelenkerkrankungen, die als chronische adhäsive Entzündungen auftreten und schliesslich zu Ankylose der Gelenke führen. Meist sind die Zehen- und Fingergelenke davon betroffen, sehr selten Hand- und Fussgelenke.

Schon ein flüchtiger Vergleich der Befunde an tabischen Gelenken und an Gelenken der Hemiplegiker ergibt, dass die oben aufgestellte Behauptung zu Recht besteht, dass es ganz differente Prozesse sind. Es ist, soviel ich weiss, auch kein Fall von Arthritis bei einem Hemiplegiker beschrieben, der auch nur entfernt dem Befund eines ausgesprochenen Tabesgelenks geähnelt hätte. Und andererseits, welcher Chirurg hätte nicht ähnliche Bilder schon gesehen nach längerer Ruhigstellung und darauf nachfolgenden Bewegungen, oder nach starken Bewegungen von sonst normalen Gelenken. Wenn man also von neuropathischen Gelenken spricht, sollte man diese Arthritis der Hemiplegiker usw. ganz ausscheiden, da sonst nur Verwirrung entsteht. Die Arthritis der Hemiplegiker ist nichts Besonderes, die oben angeführte Erklärung Hitzig's wohl ohne weiteres zu akzeptieren.

Jedenfalls geht daraus hervor, dass einfache zentrale Gehirnlähmungen nicht imstande sind, Gelenkveränderungen hervorzurufen, wie sie bei Tabes und Syringomyelie beobachtet werden. Anders steht das aber mit gewissen Schädigungen peripherer Nerven.

Vor zwei Jahren kam mir ein sehr seltener Fall zur Beobachtung, in dem sich ganz exquisite Gelenkveränderungen fanden, vollständig identisch mit denen bei Tabes und Syringomyelie, ohne dass sich eine dieser beiden Veränderungen des Rückenmarkes nachweisen liess.

Der Fall war folgender:

**E. M., 31 Jahre, Kontorist, aufgen. 7. 5. 1918. Als Kind Scharlach, Masern, später Brust- und Rippenfellentzündung. Seit dem 3. Lebensjahre hatte Pat. einen deutlich konstatierbaren rechten Klumpfuss, der mit Bandagen**



behandelt wurde. Der Fuss wurde jedoch mit der Zeit immer schlimmer, so dass die weitere Behandlung aufgegeben wurde. Mit 25 Jahren bekam er, wie er angab, eine Lähmung des rechten Unterschenkels, die mit der Zeit fortschritt, so dass der Unterschenkel bei Bewegungen hin und her schlotterte und nach allen Seiten beweglich war. Ungefähr zur gleichen Zeit bekam er in der rechten Fusssohle ein Loch, aus dem eine weisslich-gelbliche Flüssigkeit herausfloss. Auf ärztliche Anordnung gebrauchte er Salben und Pulver, die jedoch nichts nützten. — Seit einiger Zeit wurde der Fuss dick und geschwollen, seit einer Woche kann ihn Pat. nicht mehr in den Stiefel hineinzwängen,

Fig. 1.

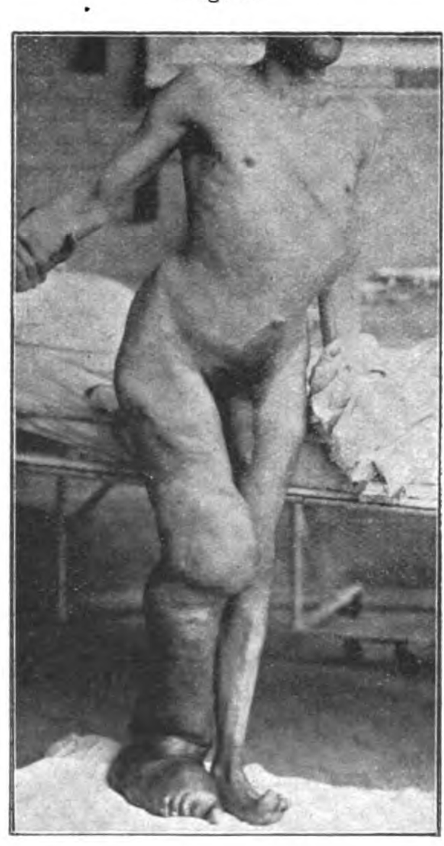


Fig. 2.



zwängen, kommt daher auf Anweisung des Arztes zur Klinik. — Seit 1 Jahr ungefähr soll das Bein im Fussgelenk nach innen abknicken, früher knickte es nach aussen ab. — Ueber die Entstehung der Eiterung in der Fusssohle weiss Pat. nichts weiter anzugeben, er meint nur, er hätte sich als Junge einen Glassplitter in die Sohle eingedrückt.

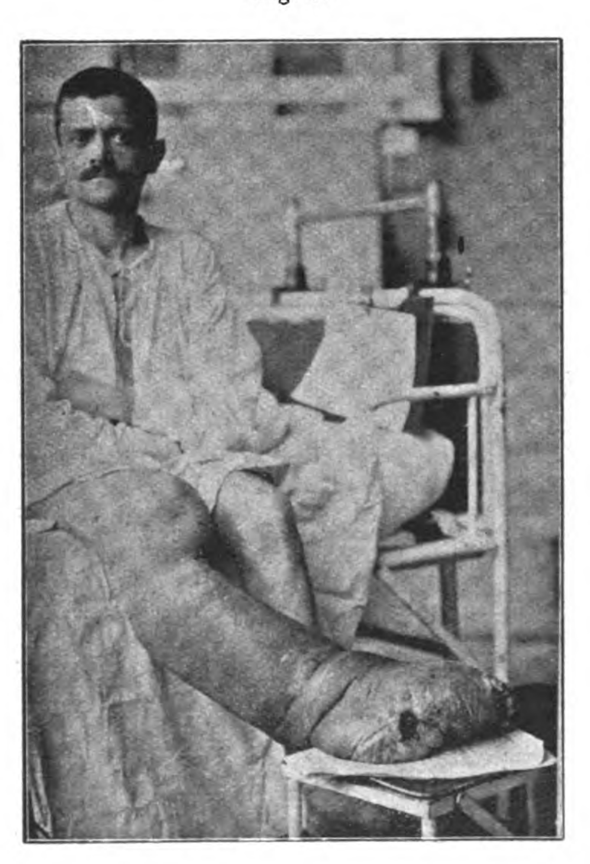
Befund: Mittelkräftiger Mann in genügendem Ernährungzustande.

Innere Organe o. B.

Das rechte Bein ist im ganzen von der Hüfte bis zur Fussspitze schwammig verdickt. Die Weichteile schlottern um das Bein, die Haut hängt in Lappen herunter. Die Haut ist lederartig verhärtet und zeigt an allen Falten und Einbuchtungen Risse und wunde Stellen. Es handelt sich um eine typische

Lappenelephantiasis. Das rechte Kniegelenk ist beträchtlich verdickt, es scheinen die Knochen sehr verbreitert und unregelmässig geformt zu sein. Der Unterschenkel schlottert bei aktiven Bewegungen im Knie hin und her. Passive Bewegungen lassen sich ohne Kraftanstrengung in ausgedehntestem Masse ausführen, nicht nur in den normalen Richtungen, sondern auch ganz abnorme Bewegungen, wie Abduktion, Adduktion und Ueberstreckung. Beim Stehen knickt das Bein im Knie stark nach innen ein und stellt sich in Ueberstreckung. Erst spät tritt die Hemmung für diese Bewegungen ein. Aehnliche Verhältnisse

Fig. 3.



finden sich am Fussgelenk. Auch dieses erheblich verdickt. Es knickt beim Stehen stark nach innen ein. Dadurch wird die Unsicherheit des Gehens und Stehens noch erhöht (Figg. 1—3). — An der Fusssohle ein dreimarkstückgrosses, kreisrundes, tiefes Geschwür mit harten Rändern und speckig belegtem Grunde. Die Umgebung entzündlich gerötet, geschwollen. In der Lendenwirbelsäule, entsprechend den untersten Lendenwirbeln und dem Kreuzbein, scheinen die Dornfortsätze zu fehlen, es liegt, wie es scheint, eine Spina bifida occulta vor. Pat. wünscht die Absetzung des Gliedes, da er im Gehen und Stehen ausserordentlich behindert ist. Pat. kann seit Jahren den Urin nicht halten, ist stets nass und riecht nach Urin. Penis sehr gross, hypertrophisch, aber ohne Hautveränderung.

Das Röntgenbild der unteren Lendenwirbel-Kreuzbeingegend und des Beckens ergibt keine Spina bifida occulta, sondern eine viel schwerere ausgedehntere Missbildung. Die beiden Darmbeine stehen mit ihren hinteren Gelenkflächen sehr weit auseinander, die Lendenwirbelsäule scheint in das

Fig. 4.



Becken hineingesunken und seitlich nach links verschoben, so dass sie sich mit der Gelenkfläche des Kreuzbeins deckt, während auf der anderen Seite ein grosser freier Raum zwischen Wirbelsäule und Gelenkfläche des Darmbeins besteht, so dass diese Gelenkfläche frei sichtbar ist. Man hat also den Eindruck, als ob die Lendenwirbelsäule so weit nach links luxiert wäre, dass die

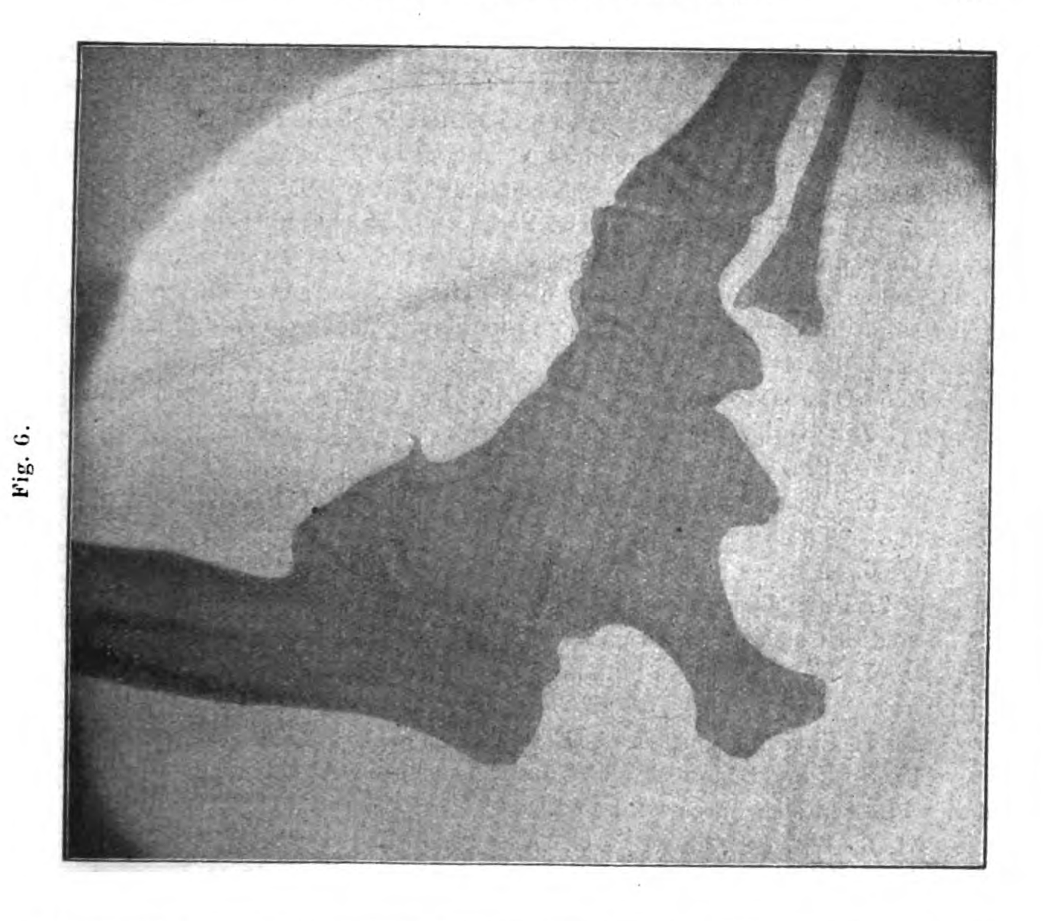


Fig. 6.

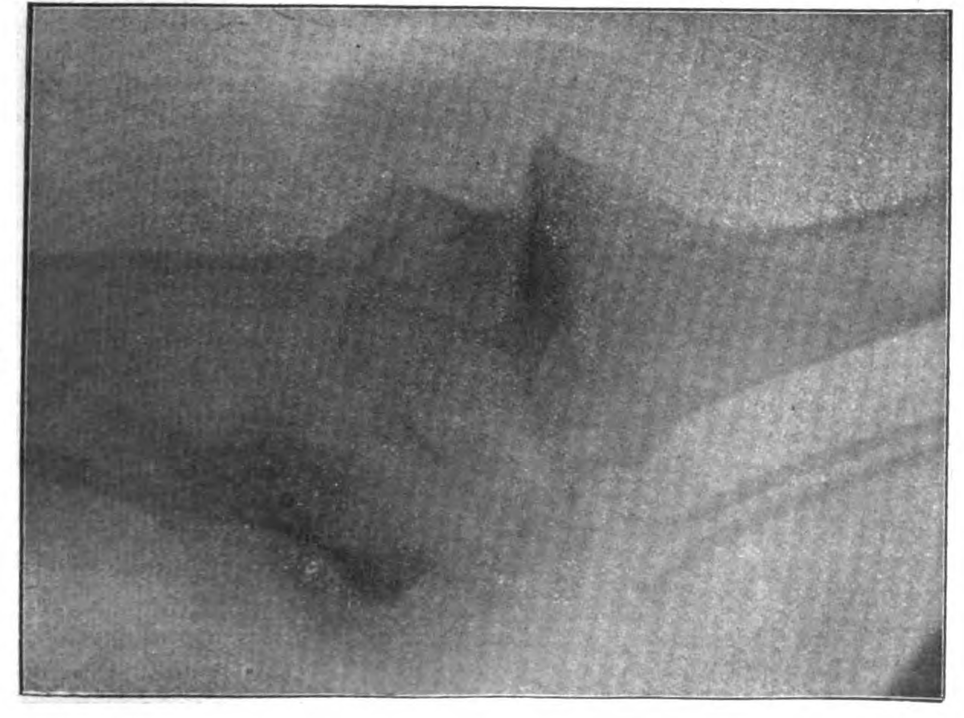


Fig. 5.

obere Kreuzbeinfläche fast ganz freiliegt. Dabei erscheint die Lendenwirbelsäule wie eingekeilt zwischen Darmbein und dem sehr kurzen, aber breiten Kreuzbein. Schwere unregelmässige Formveränderungen der beiden Gelenkteile des Kniegelenkes. Schwerste Veränderungen der sämtlichen Fusswurzelknochen. Auch die Basis des V. Metatarsalknochens nimmt daran teil. Die Veränderungen bestehen in äusserst unregelmässigen Formen mit eigentümlichen Vorsprüngen und Verdickungen, so ist z. B. der Fussgelenkteil des Talus mächtig verdickt, seine Gelenkfläche steil nach oben gerichtet, der ganze Fuss nach vorn luxiert und die vordere Partie der Tibia keilförmig abgebrochen und nach oben disloziert (Figg. 4—6).

3. 6. Operation. Typischer Gritti. Die Gefässe und Nerven sind in abnormer Zahl vorhanden und stark verdickt.

10. 6. Drain entfernt.

14. 6. Wunde per primam verheilt, nur aus der Drainöffnung etwas Sekretion.

17. 6. Abszess am Stumpf inzidiert.

6. 7. Unter Bädern und Verbänden reinigt sich die Wunde. Die Abszesshöhle schliesst sich durch Granulation.

16. 7. Es hat sich am Stumpf wieder ein Abszess gebildet, derselbe wird inzidiert.

26. 7. Spaltung eines Abszesses am Damm.

15. 8. Unter Bädern und Drainage kommen die Abszesse zur Ausheilung und schliessen sich durch Granulation.

31. 8. Pat. geht an Krücken. Allgemeinbefinden gut.

4. 9. Geheilt entlassen.

1 Jahr später gestorben an einer interkurrenten Krankheit.

Die Untersuchung des amputierten Beines ergab folgendes:

Die Haut ist stark verdickt, auf der Oberfläche trocken, abschuppend, ebenso ist das subkutane Bindegewebe mächtig verdickt (2—3 cm dick), derb, aber sukkulent, zeigt viele kleinere und grössere Lumina von zahlreichen Gefässen, die weit klaffen. Im ganzen Bereich des amputierten Beines finden sich in dieses derbe Bindegewebe eingelagert, ebenso wie zwischen den Muskeln, zahlreiche stark verdickte Nervenstränge, manche von Kleinfingerdicke, wie dies schon an der Amputationsstelle sichtbar war.

Das Kniegelenk weist beträchtliche Veränderungen auf. Das Gelenkende des Femurs ist ebenso wie das der Tibia verbreitert, die Gelenkfläche des Femurs zeigt aufgefaserten Knorpel, so dass stellenweise der Knochen blossgelegt und rauh, aber nicht sklerotisch ist. Schliffflächen sind nicht vorhanden. Entsprechend ist die Tibiagelenkfläche verändert. Oberhalb der Femurgelenkfläche findet sich auf der Vorderseite des Femur, den oberen Rezessus der Gelenkkapsel vorstülpend, eine exostosenartige, breite Knochenprominenz, die mit breiter Basis auf dem Femur aufsitzt, von ihm ausgeht. Die Gelenkkapsel ist stark verdickt, derb und zeigt stellenweise einen Pelz von sehr vielen dichtstehenden, feinen, langen ($1^1/_2$—2 cm) Zotten.

Ebenso stark, aber ganz unregelmässig sind die Veränderungen am Fussgelenk. Die Malleolen sind beide sehr verdickt, kolbig deformiert. Die Tibiagelenkfläche zeigt nahe der Fibula einen Spalt, der in die Höhe führt. Das

laterale Stück der Tibiagelenkfläche ist also als ein Frakturstück abgetrennt, das in Keilform vorn sitzt, mit der Basis nach der Gelenkfläche, mit der Spitze nach oben. Dieses Frakturstück ähnelt dem bei einer Volkmann'schen Fraktur im Fussgelenk. Es ist beweglich. Daneben liegen noch mehrere kleine bewegliche Stücke. Auch in diesem Gelenk ist der Knorpel defekt, der Knochen rauh, stellenweise wie wurmstichig, nicht sklerotisch, ohne glatte, eburnierte Schliffflächen. Die Gelenkkapsel des Fussgelenks ist auch verdickt, derb, zeigt aber keine Zottenbildung. — Die mikroskopische Untersuchung der Nerven lässt beträchtliche Veränderungen erkennen. Der Nerv hat eine derbe Bindegewebsscheide, die sich in breiter Masse zwischen die Nervenfasern schiebt, so dass diese durch viel Bindegewebe voneinander getrennt sind. Dieses Bindegewebe zwischen den Nervenfasern ist zum Teil lockermaschig, reich an kleinen und grossen Blutgefässen und an Lymphgefässen. Es zeigt stellenweise runde und kleinspindelige Kerne. Auffallend ist bei der Dicke der Nerven die geringe Zahl der Nervenfasern, ohne dass man erhebliche Degeneration von Nervenfasern finden könnte. Daraus geht wohl hervor, dass es sich meist um von Natur dünne Nerven mit wenig Nervenfasern handelt, deren Verdickung auf Zunahme des Bindegewebes beruht. Also die gleiche Bindegewebsvermehrung an den Nerven wie in dem subkutanen Bindegewebe.

Die Gelenkveränderungen, die sich in diesem Falle finden, sind bis in alle Einzelheiten absolut identisch mit denen bei Tabes oder Syringomyelie und auch hier finden sich Veränderungen des Nervensystems. Bringen wir nun die Gelenkveränderungen in Beziehung zum Nervensystem, so stehen uns in diesem Falle zwei Möglichkeiten zur Verfügung. 1. Die ausserordentlich schwer im Sinne eines Rankenneuroms veränderten peripheren Nerven, die sich als fingerdicke Stränge durch die Weichteile ziehen. 2. Die Missbildung an der Wirbelsäule, vielleicht auch dem Rückenmark. Der Klumpfuss, der im dritten Lebensjahr aufgetreten sein soll, die Lähmung des Beines, die im 25. Lebensjahr auftrat, das etwa gleichzeitig aufgetretene Mal perforant am gleichen Fuss, die Blasenlähmung deuten mit aller Bestimmtheit auf schwere Veränderungen am Nervensystem. Wenn man auch den Klumpfuss auf Grund mannigfaltiger Erfahrungen in Verbindung mit einer Spina bifida occulta bringen und als paralytischen infolge einer Rückenmarks- oder Wurzelschädigung auffassen kann und wenn es auch bekannt ist, dass ein Mal perforant bei Spina bifida gelegentlich beobachtet wird, so liegt es doch meines Wissens ausser jeglicher Erfahrung bei Spina bifida, sowohl cystica wie occulta, oder einer anderen Missbildung des Rückenmarks, dass solche ausgesprochene Gelenkveränderungen zur Beobachtung kommen, die Fälle von Spina bifida cystica mit Lähmungen, also mit Rückenmarksdefekt, gehen vorher zugrunde. Eigentümlich bleibt die Erscheinung, dass die Lähmung erst im 25. Lebensjahr auftrat. Das erklärt sich aber

wohl dadurch, dass die Schädigungen erst zustande kommen, wenn das differente Wachstum von Wirbelsäule und Rückenmark sich geltend macht. Es ist ja auch bekannt, dass bei Spina bifida occulta die nervösen Störungen häufig erst spät auftreten.

Die Blasenstörung, die hier vorhanden war, ist ohne weiteres durch das Vorhandensein einer Spina bifida occulta bzw. einer Rückenmarksmissbildung zu erklären, wenn auch gewöhnlich die Störung nicht so hochgradig ist, dass sie als Lähmung zu bezeichnen wäre, wie in diesem Fall. Eine weitere Schwierigkeit, dass die Missbildung der Wirbelsäule sehr tief sass, um damit die Lähmung des Unterschenkels und die Veränderung des Kniegelenkes zu erklären, ist wohl ohne weiteres zu beseitigen durch die Annahme, dass der embryonale Stand des Rückenmarks mehr oder weniger fortbestand. Nicht so leicht dagegen ist die Tatsache zu erklären, dass die Extremitätenstörungen alle nur an einem Bein sassen, während das andere Bein ganz intakt war. Aber auch da können wir die Analogien der Spina bifida heranziehen. Denn es ist eine bekannte Erfahrung, dass der paralytische Klumpfuss wie das Malum perforans bei Spina bifida einseitig vorkommt. Bei Spina bifida cystica ist die Lähmung der untern Extremität regelmässig doppelseitig, bei Spina bifida occulta gewöhnlich einseitig. Das liegt in den verschiedenen anatomischen Verhältnissen begründet, bei Spina bifida cystica Defekt des entsprechenden Rückenmarksteiles, bei Spina bifida occulta Verwachsung, Abschnürung der Wurzeln, die einseitig sein kann. Ausserdem ist die Missbildung der Wirbelsäule in unserem Falle auch ganz einseitig.

Das Vorhandensein des Mal perforant bringt den Prozess dem tabischen näher und beweist, dass auch in der nicht motorischen Sphäre eine Störung war, die gewöhnlich zu den sogenannt trophischen Störungen gerechnet wird. Jedenfalls geht aus dem Befund der schweren Gelenkveränderungen bei Tabes, bei Syringomyelie und in meinem Falle hervor, dass es immer Fälle sind, bei denen Defekte oder Störungen in der sensiblen Sphäre vorhanden sind, während sie bei rein motorischer Störung, wie sie bei Hemiplegien, bei Lähmungen infolge essentieller Kinderlähmung auftreten, nicht zu beobachten sind.

Liessen sich die schweren Gelenkveränderungen bei Tabes und Syringomyelie noch allenfalls so erklären, dass infolge der gestörten Sensibilität die mechanischen Einwirkungen äusserer Gewalten in viel intensiverer Weise zur Geltung kommen, besonders bei längerer Einwirkung, so blieb bei dieser Auffassung doch immer noch einiges unverständlich. Besonders die rasche und plötzliche Entstehung, wie sie von vielen solcher Kranken ange-



geben wird. Ein helles Licht gerade auf diesen Punkt der Frage aber wurde durch einen Fall geworfen, den Riedel vor 26 Jahren mitteilte. Es handelte sich um eine ganz schwere Zerstörung eines Gelenkes mit Brüchen, die bei einem gesunden Manne innerhalb von 8 Tagen zustande gekommen war nach einer Stichverletzung dicht am Rückenmark. Der Fall ist so wichtig und interessant für unsere Frage, dass ich die Krankengeschichte ausführlich anführen will.

Riedel beobachtete folgenden Fall:

Ein 25jähriger Mann wurde in die Lendenwirbelsäule gestochen. Das Messer drang zwischen 1. und 2. Lendenwirbel etwas nach links von der Mittellinie ein. Pat. fühlte gleich nach dem Erwachen aus der Ohnmacht, dass sein linkes Bein von der Hüfte an taub und unbeweglich sei, doch traten im Lauf der ersten Woche öfters chronische Zuckungen im Gebiete der Flexoren, des Psoas usw. ein, die nach der Entfernung von Serum aus der Wunde nachliessen. Heilung der Wunde nach 3 Wochen, doch blieb Pat., unfähig zu gehen, noch 2 weitere Monate im Bett. In dieser Zeit kehrte die Sensibilität in der Hüfte resp. im oberen Teil des Oberschenkels bis handbreit über dem Knie wieder und Pat. lernte auch das Bein mühsam im Hüftgelenk flektieren. Am Knie und Fuss war bis dahin nichts Abnormes zu sehen. Ebenso fehlten Schmerzen gänzlich. Fast 3 Monate nach der Verletzung fing Pat. Gehversuche mit Krücken an und binnen 8 Tagen trat schmerzlos eine solche Destruktion des Gelenks ein, dass er dasselbe unter lebhaftem Krachen in einen nach vorn offenen Winkel von 140° bringen, ebenso seitlich abknicken, die Tibia in allen Richtungen gegen das Femur verschieben konnte. Dabei waren Unterschenkel und Fuss sehr stark geschwollen. Dann bildeten sich auf der Planta pedis mehrere Ulzera, die nicht heilen wollten. Bei der Aufnahme war die kranke Extremität um $1^1/_2$ cm verkürzt, vom Knie an geschwollen. Die Sensibilität reichte vorn bis zur oben erwähnten Linie, hinten nur bis etwa unter die Glutäalfalte. Das stark geschwollene Kniegelenk enthielt im oberen, weit dilatierten Rezessus Flüssigkeit. Das Gelenk war so destruiert, dass man mit der Tibia nach allen Richtungen hin seitliche Verschiebungen um 1 cm machen konnte; dementsprechend Wackelbewegungen und Hyperextension in oben genanntem Winkel. Der Fuss war in leichte Abduktionsstellung geraten, doch schloss das Fussgelenk noch sicher. Pat. war imstande die ganze Extremität nach vorn zu schleudern und sich auf diese Weise mit 2 Krücken vorwärts zu bewegen.

Amputation handbreit oberhalb des Kniegelenks. Obduktion des Beines. Kniegelenk mit leicht getrübter, fibrinflockiger, seröser Flüssigkeit gefüllt. Knorpel der Femurkondylen überall rauh, am äussern im Zentrum bis auf den Knochen geschwunden. Die Knorpelfläche der Patella in analoger Weise defekt. Dagegen fehlen Randwucherungen fast völlig. Anders die Tibia. Ihr Kopf ist in 4 Stücke zersprengt, die von keilförmiger Gestalt mit der Spitze nach der Mitte des Knochens zu gerichtet, ziemlich gleiche Grösse haben. Sie stehen mit der Tibia nur mittels des Periostes in Verbindung, hängen mit dem Femur durch die Gelenkbänder zusammen, sind also nur an der Peripherie fixiert, endigen frei mit scharfem Rande im Zentrum des Gelenkes. Ihre obere Fläche





ist mit rauhem Knorpel überzogen, ebenso ihre untere gegen den Tibiasstumpf gerichtete. Letzterer selbst trägt Knorpel, als ob sich ein neues Gelenk zwischen jenen Körpern und der Tibia gebildet hätte. Unregelmässige Knorpelmassen wuchern aus dem Spalt hervor. Die Bandscheiben sind ziemlich intakt, nur ihre scharfen Ränder sind abgestumpft. Der obere Rezessus ist zu einem grossen, sammetartigen, rot aussehenden Sacke ausgedehnt mit zahlreichen Fibrinzotten besetzt. Die Synovialmembran zeigt sehr beträchtliche Verdickungen des Endothelstratums, ist von Blutergüssen und Kalkkonkrementen durchsetzt und enthält viele Gefässe mit ausgedehnter perivaskulärer Zellanhäufung. Auf dem Endothel liegt Fibrin. Im Fussgelenk und den Fusswurzelgelenken nur geringe Randwucherungen neben spärlichem serösem Erguss. N. popliteus verdickt, mikroskopisch ohne nennenswerte Abnormität. — Heilung der Wunde per secundam, mit nur geringer Randgangrän des Lappens.

Der Fall hat in seinem pathologisch-anatomischen Befund an den Gelenken ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem oben von mir beschriebenen und ferner mit dem Befunde an tabischen und syringomyelitischen Gelenken.

Etwas ganz besonderes, einziges aber ist die ganz rapide Entstehung schwerster Veränderungen, zweifellos unter dem Einfluss einer mechanischen Maltraitierung, dem Gehen, wie sie aber niemals durch diese allein hervorgerufen werden könnten, sicher aber infolge des Stiches in die Wirbelsäule und der damit verbundenen Verletzung des Nervensystems. Riedel meint, dass es sich trotz der Wirbelsäulenverletzung um eine Verletzung peripherer Nerven handele, nicht des Rückenmarks, da dieses ja schon in der Höhe des zweiten Lendenwirbels endige. Es bestand eine Lähmung des Beins sowohl in der sensiblen als in der motorischen Sphäre, die aber im Laufe der Monate wieder etwas zurückging, immerhin blieb die Sensibilität auf der Rückseite bis zur Glutäalfalte weg und auch vorn bis über das Knie. Die Verletzung kann, da der Stich zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel eindrang, die neben dem Filum terminale verlaufenden Wurzeln sowohl vom Plexus cruralis wie obturatorius wie ischiadicus getroffen haben. Natürlich zunächst die hinteren, da aber auch Lähmungserscheinungen bestanden, auch die vorderen, er kann aber nicht so weit medianwärts gedrungen sein, dass auch die sakralen Nerven getroffen wurden, sonst hätte Blase und Mastdarm gelähmt sein müssen. Das war aber nicht der Fall. Dabei möchte ich betonen, dass auch die Möglichkeit der Verletzung eines oder mehrerer Spinalganglien vorliegen kann. Mit der Zeit stellte sich aber die Motilität zum Teil wieder her, auch die Sensibilität wurde etwas besser, so dass ein Ersatz durch andere Segmente anzunehmen ist.

Dieser Riedel'sche Fall hat die Bedeutung eines Experimentes am Menschen und hat damit eine geradezu zwingende Kraft. Jeden-



falls geht daraus hervor, dass nach Verletzung gewisser Teile des Rückenmarks, bzw. des Nervensystems solche Arthropathien auftreten können und dass deshalb auch die Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie so gedeutet werden können, dass das direkt und primär Erzeugende die Schädigung des Rückenmarks bzw. des Nervensystems ist. Damit ist aber noch nichts gesagt über das Wie, wenn wir auch nach der Uebereinstimmung der Ursachen annehmen müssen, dass der Ausgangspunkt zunächst die sensible Sphäre sein muss, vorausgesetzt, dass wir nicht zu der alten Annahme trophischer Nerven zurückkehren wollen.

Im Gegensatz zu diesem Riedel'schen Fall stehen Beobachtungen von Arthropathien besonders an den Kniegelenken, die nach Halbseitenläsion des Rückenmarks entstanden und von Vigne, Joffroy und Salomon, Kirmisson beschrieben wurden. Es entwickelte sich auf der Seite der motorischen Lähmung ohne Fieber ein einfacher Hydrops genu meist ohne Schmerzen in der zweiten oder dritten Woche nach der Verletzung mit oder ohne periartikuläres Oedem. Er ging nach zwei bis drei Wochen wieder zurück. Chipault beobachtete weiter bei vier Fällen von Wirbelfraktur Ergüsse, in zwei Fällen Arthropathien mit Veränderungen am Knochen, Verdickungen an Femur und Tibia, Lockerung der Kapsel mit starker Krepitation bei Bewegungen, schliesslich beim Gebrauch Ausbildung von Genu valgum. Auch Charcot fand als Folge zweier Stichverletzungen des Rückenmarks leichte Veränderungen bis zu Ankylose, aber keine Arthritis. Wenn diese Fälle auch durchaus andere Befunde aufwiesen als der Riedel'sche Fall so ist doch wohl kein Zweifel, dass dem einen positiven Fall Riedel's vielmehr Bedeutung zuzusprechen ist als den anderen mehr oder weniger negativen.

Riedel nahm wie erwähnt zur Erklärung seines Falles nicht eine Verletzung des Rückenmarks, sondern der Nerven bzw. der Wurzeln an und auch in meinem Fall musste abgewogen werden, ob die Rückenmarksschädigung durch die Missbildung der Wirbelsäule oder die Veränderung der Beinnerven die Ursache der Gelenkveränderungen wäre. Damit kommen wir zur Erörterung der Frage: Existieren irgend welche Beobachtungen von Fällen, wo in Folge von Veränderungen peripherer Nerven Knochen- oder Gelenkveränderungen auftraten und was haben die Experimente darüber ergeben?

Dass bei Rückenmarkserkrankungen wie bei Tabes die Knochen in ihrer Beschaffenheit sich verändern, geht schon aus der Tatsache hervor, dass bei Tabikern gelegentlich Frakturen der Röhrenknochen eintreten durch geringfügige äussere Ursachen, wie z. B. das Stiefel-

ausziehen im Sitzen bei nach aussen gedrehtem Oberschenkel, ferner durch die Drehung des Oberkörpers nach aussen bei feststehendem Ober- und Unterschenkel und Fuss, z. B. beim Kegelspiel, die auf eine abnorme Brüchigkeit des Knochens schliessen lassen, wie sie ja auch durch chemische Untersuchungen festgestellt und erklärt ist. Und diese abnorme Beschaffenheit des Knochens kann natürlich auch in der Beschaffenheit der Gelenke zum Ausdruck kommen. Freilich brechen auch die Knochen an gelähmten Extremitäten leichter als an gesunden infolge einer Atrophie des Knochens, die man gewöhnlich als Atrophie aus Nichtgebrauch auffasst.

Ueber diese Frage der Knochenveränderungen, Gelenkveränderungen bei Veränderungen der peripheren Nerven existieren eine Anzahl Beobachtungen. Fischer fand in einem Fall von Ulnarisdurchschneidung an den von diesem versorgten Fingergelenken destruierende Gelenkentzündungen mit dem Ausgang in Karies, in zwei anderen Fällen Auftreibung der Epiphysen und Subluxation der Finger. Er spricht von trophischen Störungen an den Knochen gelähmter Extremitäten in Form von konzentrischer Atrophie der Knochen, ganz ähnlich der senilen. Sie begänne an den Endgliedern. Dem Schwund voraus ginge meist Auftreibung und Verdickung der Knochen. Diese atrophischen Veränderungen an den Knochen und Gelenken seien experimentell leicht zu erzeugen, aber nur in längerer Zeit. Er hält das hypertrophische Stadium für das primäre, das atrophische für das Endprodukt. „Die trophischen Störungen fehlen bei einer grossen Anzahl solcher Nervenverletzungen, wenn die motorischen Fasern allein oder vorwiegend, nur wenn die sensiblen allein oder vorwaltend, oder wenn die motorischen und die sensiblen Nerven zu gleicher Zeit vom Trauma betroffen werden, treten sie ein. Sie finden sich besonders bei partiellen Nervenverletzungen und besonders bei Verletzungen sensibler Nerven.“ Nach ihm sind sie die Folgen der Verletzung trophischer Nerven, die vasomotorischen Nervenfasern scheinen ihm damit nichts zu tun zu haben.

Es gibt auch noch einige weitere Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie über Störungen des Knochenwachstums nach Läsionen peripherer Nerven (Cassirer, S. 103). Remak bemerkt, dass nach schweren ungeheilten Nervenverletzungen im frühen Kindesalter bei fortdauernder Lähmung eines Gliedes auch dessen Knochenwachstum zurückbleiben könne, z. B. nach schwerer Entbindungslähmung, eine Beobachtung, die noch häufiger festgestellt wurde.

Bei diesen Fällen muss man sich aber doch fragen, ob nicht gleichzeitig mit der Nervenverletzung eine Epiphysenlösung zustande kam, die einen Teil der Schuld an dem zurückgehaltenen Wachstum trägt.

Blum fand bei der Autopsie eines Mannes, der sieben Jahre vorher eine Kontinuitätstrennung des Nervus medianus erlitten hatte, ein Neurom des zentralen Endes des Nervus medianus; die Knochen waren verkleinert, rarefiziert und mit rotem Mark gefüllt, es hatte hier die Reizung des zentralen Stumpfes des Nerven die trophische Störung hervorgerufen (Cassirer, S. 104).

Die vorerwähnten Knochenveränderungen und Arthropathien infolge von Veränderungen von peripheren Nerven sind nach Angabe der Autoren gewöhnlich die Folge eines Nerventraumas, eines Stiches (Hamilton), eines Schnittes durch Glasscherben (Blum), von Schusswunden (Weir-Mitchell u. a.) und sitzen in den kleinen Fingergelenken der Hände und Füsse.

Nun hat aber der Weltkrieg bei seiner langen Dauer reichlich Gelegenheit zur Beobachtung gegeben über Nervenverletzungen, besonders über Schüsse und ihre Folgen. Von verschiedenen Autoren, wie Fleischhauer, Lehmann, Maliwa, Mann, Reznizek, Steinberg, Thöle, Weil, Hirsch, Diemitz, Sterling, Cohn sind Befunde einer ausgesprochenen Knochenatrophie nach Schussverletzungen von Nerven mitgeteilt worden, die sich im Röntgenbild meist als fleckige Aufhellung, aber z. B. in Fällen von Mann auch als Verdünnung ganzer Knochen und Rarefikation der Epiphysen im Falle von Hirsch als Schwund ganzer Phalangen zeigten. Lehmann, der 18 einschlägige Fälle mitteilt, fand eine Atrophie in den Fällen viel ausgesprochener, in denen eine Neuralgie vorhanden war. Er macht den Grad der Knochenatrophie in erster Linie von dem inneren Aufbau des verletzten Nerven abhängig, d. h. von seinem Gehalt an bestimmten zentripetalen Fasern, wahrscheinlich solchen, die die Schmerzempfindung vermitteln, weiter von der Stärke und Dauer des peripheren Nervenreizes, und spricht sich durchaus für die Vasomotorentheorie aus, lehnt besondere trophische Nerven ab und anerkennt den Einfluss der Inaktivität nur so weit, als durch sie eine Reduktion der Stoffwechselprozesse im Knochen erfolgt. Eine Arthropathie aber infolge von Nervenverletzungen habe ich bis jetzt nicht gesehen und auch nichts über solche Beobachtungen lesen können. Sollte das nur daran liegen, dass die Zeit noch zu kurz wäre?

Dass infolge von Veränderungen im Nervensystem, unter veränderten nervösen Einflüssen also, sich in der Tat die Festigkeit

und Struktur eines Knochens verändern kann, hat Virchow schon in den fünfziger Jahren gezeigt, und zwar, dass eine Rarefikation sich geltend macht. Das bekannteste Beispiel aus der menschlichen Pathologie ist wohl das Zurückbleiben des Knochenwachstums bei der spinalen Kinderlähmung. Diesen Einfluss des Innervationsdefektes auf die Knochen hat man auch bei Frakturen und der darauffolgenden Kallusbildung beobachten können. Nach Bruns (S. 582) besteht der Einfluss in einer Verzögerung, in einer Knochenatrophie. Aber die experimentellen Resultate sind unsicher und widersprechend. Nach Röchling tritt bei Kaninchen eine Verzögerung der Kallusbildung auf, nach Kusmin dagegen ist der Kallus nach Nervendurchschneidung mächtiger und fester als am gesunden Glied, namentlich träte eine rasche Kalkimprägnation auf. Eben dahin gehen die Anschauungen Ollier's. Sehr eigentümlich waren die experimentellen Resultate Ghillini's, der nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus Verlängerung der gelähmten Extremität sah, wenn die Tiere in Ruhe blieben, dagegen Verkürzungen, wenn sie frei umherliefen. Hierher gehören auch die experimentellen Untersuchungen Kapsammer's über das Verhalten der Knochen nach Ischiadikusdurchschneidung. Kapsammer sah keine irgendwie ausgesprochenen Veränderungen, während Schiff schon wenige Tage nach Durchschneidung aller in eine Extremität gehenden Nerven eine Hyperämie des Periostes und des Markes konstatierte, bedingt durch Dilatation der Gefässe. Drei bis sechs Monate später fand er ein geringeres Volumen der Knochen, eine weitere Markhöhle und eine Verdickung der Knochenhaut, nach ein bis anderthalb Jahren dagegen sah er an gewissen Stellen Knochenverdickungen. Spätere Beobachter, wie Nasse, Kassowitz, Mantegazza, erhielten widersprechende Resultate, Verlängerungen und Abnahme der anorganischen Bestandteile, zum Teil auch Verdickung der Knochen. Und so kommen Muscatello und Damascelli auf Grund ihrer Experimente zu dem Schluss, dass an paralytischen Gliedern die Veränderungen in der Kallusbildung, wie das von Einigen behauptete Fehlen einer knöchernen Konsolidation, und die von Anderen behauptete Bildung eines übermässigen Kallus, lediglich auf falsches Experimentieren und dessen Konsequenzen zurückzuführen sind. Sie glaubten ferner feststellen zu können, dass bei einem der normalen Innervation entzogenen Gliede die Veränderungen im Heilungsprozess einer Fraktur nicht von einer durch den Ausfall des Nervenreizes bedingten direkten Störung in der Bildungstätigkeit der Regenerationselemente des Knochens abhängen, sondern dass sie vielmehr indirekt die Folge der durch die Aufhebung der Motilität, der Haut- und Knochen-

sensibilität und des Muskelsinnes bedingten Verschiebung der Fragmente oder des reichlichen Extravasats sein können. Sie fanden nach Neurektomie keine nennenswerten atrophischen Veränderungen der Knochen.

Zu ähnlichen Schlüssen kam Salvioli bei seinen experimentellen Untersuchungen.

In den Gelenken dagegen fand Jürgens regelmässig nach Ischiadikusdurchschneidung bei Tieren Alterationen der Ernährung der Synovialis und der Bänder, Hyperämie, Rötung und Schwellung, dabei abnorme Beweglichkeit, ebenso nach Rückenmarkswurzeldurchschneidung.

Es ist wohl ohne weiteres ersichtlich, dass alle die verschiedenen Experimente, die die Veränderungen der Knochen nach Nervendurchschneidung festzustellen versuchten, insofern falsch angestellt wurden, als der Nerv, der zur Durchschneidung gewählt wurde, z. B. an der unteren Extremität, der N. ischiadicus war, also ein Nerv, der keineswegs nur den Knochen versorgt, sondern auch andere Gewebe, wie Muskeln und Haut. Dadurch werden Fehlerquellen erzeugt, es wird die Funktion, z. B. der Muskeln, ausgeschaltet, die gewiss für die Blutzirkulation und damit für die Ernährung der ganzen Extremität und damit auch des Knochens von erheblicher Bedeutung ist. Wenn das Experiment richtig, d. h. beweiskräftig, angestellt werden soll, so dürfen nur die Nerven durch Durchschneidung ausgeschaltet werden, die den Knochen und das Periost versorgen. Derselbe Einwurf lässt sich natürlich auch gegen die Jürgens'schen Experimente an den Gelenken erheben, denn die Gelenke der unteren Extremität mit ihrer Synovialis werden keineswegs nur vom N. ischiadicus versorgt, sondern auch vom N. cruralis und obturatorius.

Wenn wir die Einwirkung dieser Verletzungen von peripheren Nerven auf Knochen und Gelenke überblicken, so müssen wir bekennen, dass zwar Einwirkungen, wie die Hyperämie usw. in den Jürgens'schen Experimenten, beobachtet wurden, dass sie aber nie so hohe Grade annahmen, dass sie als Analogon zu den tabischen Gelenkveränderungen herangezogen und zur Erklärung verwendet werden könnten. Etwas anders steht es mit allmählich entstehenden Veränderungen an den Nerven, mit den chronischen Neuritiden. So finden wir in dem Werk von Esmarch und Kulenkampf über Elephantiasis unter der Rubrik „angeborener Riesenwuchs" folgende Angaben: „Die Veränderungen der Knochen sind sehr verschiedener Art, neben ausgezeichnet hypertrophischen finden sich oft gleichzeitig atrophische, hauptsächlich pflegen aber dieselben die Epiphysen zu betreffen, welche sich dann als unregelmässige,



knorrig aufgetriebene und mit Exostosen bedeckte Massen von den schlanken Diaphysen in auffallender Weise abheben. Dadurch Verschiebungen, Subluxationen und anormale Stellungen einzelner Glieder und die Abschleifung der Gelenkköpfe, gleichzeitige zottige Wucherungen der Synovialis vermögen Bilder wie bei Arthritis deformans zu erzeugen. Die Struktur der Knochen kann eine normale sein oder man findet eine Zunahme des Fett- und Markgewebes auf Kosten der eigentlichen Knochensubstanz." Auf den Zusammenhang dieser Form von Elephantiasis mit Veränderungen des Nervensystems werden wir später noch in einem Anhang eingehen. Zweifellos werden wir durch die eben gegebene Schilderung sehr an die Befunde meines oben ausführlich mitgeteilten Falles erinnert. Andererseits sagt Esmarch: „Bei der endemischen, sowie nicht ulzerösen Elephantiasis bewahren die Knochen meistens ihre glatte Oberfläche und normale Form, ja es scheint in einzelnen Fällen sogar zu einer Atrophie und Erweichung der Knochensubstanz zu kommen (Fall Vulpian, Gaz. méd., 1857, p. 394). Vergrösserung der Knochen im Sinne eines vermehrten Längen- und Dickenwachstums scheint bei der echten erworbenen Elephantiasis nur vorzukommen, wenn dieselbe in sehr frühem Alter begonnen hat". Im Fall von Harrison war starkes Längenwachstum der Knochen und gleichzeitig Elephantiasis zu beobachten. Beim Studium dieses Falles wird man offenbar an die Beobachtungen über vermehrtes Knochenwachstum infolge von Verletzungen und an die Wachstumsstörungen an den Gelenken und Epiphysen erinnert, welche besonders von Wolff eingehender untersucht und als ossäre Trophoneurosen bezeichnet worden sind (Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr. 28). In anderen Fällen von elephantiastischen Bildungen mit Nervenveränderungen dagegen wurden Wachstumshemmungen des Armes oder Beines, bedeutende Atrophie, in anderen Verlängerungen beobachtet.

Adrian sagt (Bruns' Beitr., 1901, Bd. 31): „Zu trennen von diesen auch bei anderen elephantiastischen Zuständen oder Neubildungen der Haut vorkommenden Hypertrophien der Knochen sind die Exostosen bei Neurofibromkranken (Garrè, Dessauer, Bruns). Seltener wie diese Knochenhypertrophien sind Knochendefekte (Schwund der Wirbelsäule)." Nach dem gleichen Autor beruhen die bei elephantiastischen Zuständen beobachteten Knochenverbiegungen auf einem Weicherwerden der Knochen und erinnern, abgesehen von ihrer Lokalisation in der Wirbelsäule und im Brustskelett, auch darin an Zustände des Skeletts bei Osteomalazie, dass der Knochen sich leicht mit dem Messer schneiden lässt.

Wenn nun auch einige dieser Fälle nicht ohne weiteres so zu



deuten sind, dass die Nervenveränderungen die Ursache der Knochenveränderungen sind, weil das veränderte Knochengebiet nicht als Innervationsgebiet der veränderten Nerven gelten kann, so kann dieser Zweifel keinenfalls bei meinem Fall als Gegengrund angeführt werden. Dazu kommen nun noch einige weitere Tatsachen, die bei Tabes und Syringomyelie erhoben wurden, nämlich die, dass auch bei diesen Krankheiten Veränderungen an den peripheren Nerven konstatiert wurden. Nach den Untersuchungen von Westphal, Poncet, Pitres et Vaillard, Déjérine, Oppenheim finden sich bei Tabes ausserordentlich häufig degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven, häufig nur an einer Extremität, wenn an dieser zugleich besonders starke Sensibilitäts- und trophische Störungen vorhanden sind. In mehreren Fällen von Gelenkerkrankung wurden sogar die Gelenknerven degeneriert gefunden. Die neuritische Atrophie ging bis in die feinsten Aeste, welche in der Umgebung der Gelenke und in der Gelenkkapsel selbst verlaufen, sogar bei solchen Aesten, die in die Foramina nutritia der Knochen hineingingen. Diese periphere Neuritis findet sich aber nicht bei jedem Tabiker (Adler).

Aehnlich sind die Befunde Schlesinger's und Chantemesse's bei Syringomyelie. Schlesinger fand an den Stämmen des Plexus brachialis eine Verringerung der Nervenbündel, sekundäre Vermehrung der Kerne und des Bindegewebes. Ebenso konstatierte Chantemesse zahlreiche Verdickungen am Ulnaris. Michel fand an den Armnerven normale Verhältnisse neben entzündlichen und degenerativen. Das sind die wenigen Befunde, die ich in der Literatur auffinden konnte.

Freilich gehört zur vollständigen Aufklärung auch die Mitteilung der Tatsache, dass auch bei Hemiplegikern eine Neuritis peripherer Nerven festgestellt wurde. So fanden Mouchet et Coronat in vielen Fällen im Verlauf der grossen Nerven eine hypertrophische Neuritis. Die Neuritis betraf hauptsächlich das Neurilemm und wurde als Folge der primären Enzephalitis aufgefasst. Aber vielfach ist von einer solchen Neuritis nichts wahrzunehmen und überdies stehen diese Arthropathien der Hemiplegiker, wie schon auseinandergesetzt, nicht auf demselben Brett wie die der Tabiker und Syringomyelitiker, sondern entstehen durch Infektion an gelähmten Gliedern. „Die Arthropathien bei den allgemeinen Paralytikern sind nichts anderes als durch Tabes hervorgerufene“ (Brissaud).

Diese Veränderungen an den peripheren Nerven spielen in der Lehre der Tabes und besonders der tabischen Gelenkerkrankungen eine gewisse Rolle. Zur Zeit der Rotter'schen Arbeit ging auf

Grund der Volkmann'schen Annahme die Erklärung für das Zustandekommen der Gelenkveränderungen dahin, dass die Anästhesie bei den Tabikern die Grundlage für die Arthropathien abgäbe, weil infolge derselben bei bestehender Ataxie extreme Bewegungen und Misshandlungen der Gelenke zustande kämen, die zu den schweren Veränderungen führten. Ebenso wurde die Analgesie allein für den eigenartigen Verlauf von intraartikulären Frakturen bei Tabiden und für das häufig zu beobachtende plötzliche Entstehen des Gelenkergusses verantwortlich gemacht. Wenn nun dem auch zu widersprechen schien, dass, wie z. B. in dem Fall von Büdinger (Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Wien 1896) keine Anästhesie und keine bedeutende Analgesie der Haut bestand, so liess sich doch z. B. in diesem Falle Büdinger's eine allgemeine gleichmässige Analgesie der Gelenke des ganzen Körpers nachweisen. Die Tatsache der Analgesie der Gelenke bei Erhaltung der Sensibilität der Haut ist begründet in der z. B. von Oppenheim und Siemerling, Mouchet und Coronat nachgewiesenen Degeneration der peripheren Nerven bei Arthropathien und tabischen Frakturen (freilich auch bei anderen chronischen Krankheiten). Ebenso brachten Pitres und Vaillard die tabische Arthropathie in gleicher Weise wie die Spontanfrakturen auf Grund der Untersuchungen von vier Fällen mit peripherer Nervendegeneration in Verbindung. Auch Leyden und Goldscheider nahmen eine Läsion, eine Veränderung der sensiblen Bahnen an. Bei Elephantiasis freilich, auch Lappenelephantiasis mit Nervenveränderungen ist die Sensibilität nach Esmarch nicht gestört. „Freilich ist oft eine gewisse Taubheit vorhanden, das Tastgefühl herabgesetzt, allein offenbar nur durch die Verhärtung der Haut, Verdickung der Epidermis, denn von eigentlicher Anästhesie findet sich nie etwas angemerkt. Im Gegenteil wurden oft Nadelstiche sehr deutlich, ja sogar leichtes Kitzeln empfunden."

Nun setzt aber wieder eine Differenz der Anschauungen über die Beziehung der Nervenschädigung zu den Gelenkveränderungen ein. Und diese Differenz hängt mit der Frage zusammen, ob man sogenannte trophische Störungen abhängig macht von trophischen Nerven, also wie man sich zu der allgemeinen Frage von der Annahme besonderer trophischer Nerven stellt, denn sowohl die geschilderten Gelenkveränderungen, wie die Veränderungen der Haut, das Malum perforans, wie sie bei Tabes, Syringomyelie, bei peripheren Nervenschädigungen zu beobachten sind und auch in meinem Fall vorhanden waren, werden zu den trophischen gerechnet.

Ehe ich aber auf die Frage der trophischen Nerven eingehe, eine Frage, die neuerdings in eingehender Weise bei Bearbeitung

gewisser chirurgischer Fragen von meinem Assistenten Dr. Breslauer kritisch beleuchtet und experimentell untersucht wurde, will ich die Erklärung geben, die zwar zunächst als Hypothese aufgestellt, aber später durch eine Reihe von Tatsachen gestützt worden ist und die trophischen Störungen erklärt, ohne besondere trophische Nerven anzunehmen. Diese Erklärung liegt in den Beziehungen der sensiblen Nerven zu den Gefässen. Nothnagel hat die Hypothese aufgestellt, dass die Regelung der Ernährung durch die Gefässnerven hergestellt werde, die reflektorisch von den die Sensibilität leitenden Nerven beeinflusst werden. Diese Hypothese modifizierten Leyden und Goldscheider dahin, dass dieser Reflexmechanismus vielleicht erst dann sich in merklicher Weise geltend mache, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft gestellt werden. Im Speziellen wirken nach Leyden und Goldscheider die sensiblen Bahnen der Gelenke reflektorisch die Gefässweite regulierend. Daraus ergibt sich ohne weiteres, dass jede Störung in den sensiblen Bahnen eine Alteration der Gefässe hervorrufen kann. Freilich meint Cassirer, dass im allgemeinen die pathologischen Veränderungen der Innervation mehr als die völlige Aufhebung, zu Schädigung der Ernährung der Gewebe führe. Dementsprechend nimmt Marinescu an, dass von den sensiblen Nerven Reize auf die vasomotorischen Zentren ausgehen, wodurch die normale Ernährung der Gewebe sichergestellt wird. Die Gefässe sind in einem Tonus, geeignet die Gewebsernährung sicherzustellen. Breslauer sagt auf Grund seiner Experimente: „Spätfolgen der Nervendurchschneidung sind deutliche Zirkulationsstörungen, Anämie, venöse Hyperämie. Die Gefässreaktion tritt nur dann ein, wenn eine sensible Reizung verspürt wird, die lokale Hyperämie ist abhängig von der Sensibilität.“ Infolgedessen treten, wenn die sensiblen Nerven der Gelenke alteriert sind, in den Gelenken trophische Störungen auf. Die ungenügende vasomotorische Reaktion verursacht eine Art von langsam sich entwickelnder Inanition, die sich durch Usur und Resorption der osteoartikulären Organe ausspricht. Die Analgesie ist es besonders, die bei den trophischen Störungen besteht. Hierdurch wird aber nur die atrophische Form erklärt. Dazu fügten aber die Autoren, besonders Bizzozero, eine Erklärung der hypertrophischen Gewebswucherungen in der Weise, dass es in denjenigen Gelenkabschnitten, die noch normale sensible Fasern und deshalb normale vasomotorische Verhältnisse besitzen, zu einer kompensatorischen Hypertrophie komme, die das anderwärts verloren gegangene zu ersetzen strebe. Diese Erklärung hatte auch Schuchardt in seiner Monographie über die Erkrankungen der Ge-



lenke angenommen, indem er zugleich an den gleichen Reflexmechanismus erinnert, wie er bei den nach Gelenkentzündungen eintretenden Muskelatrophien beobachtet und experimentell erwiesen wurde. Auch Cassirer misst diesem Reflexmechanismus, der auf dem Wege von der sensiblen zur motorischen Leitungsbahn abläuft, die grösste Bedeutung zu.

Was existiert nun an physiologischen und experimentellen pathologischen Tatsachen, die diese Hypothese begründen? Ist diese Annahme überhaupt durch irgendwelche Tatsachen gestützt? Zunächst muss ich an die Experimente Schiff's an Kaninchen erinnern, der nach Reizung der sensiblen Nerven an den Gefässen des Ohres abwechselnd Kontraktion und Erweiterung beobachtete. Schiff nahm daher an, dass die sensiblen Nerven durch reflektorische Verknüpfung mit den Vasomotoren eine gewisse Konstanz in der Ernährung der Gewebe garantieren, so dass bei erhöhten Ansprüchen erhöhte Blutzufuhr statthätte. Wird infolge der Degeneration der sensiblen Nerven dieses Regulativ der Ernährung gestört, so entstehen jene trophischen Störungen. Ebenso konstatierte Schiff wenige Tage nach der Durchschneidung aller zu einer Extremität führenden Nerven eine Hyperämie des Periostes und des Knochens, bedingt durch Dilatation der Gefässe. Die Verengerung des Gefässes auf Reizung eines peripheren vasomotorischen Nerven kann bei kleineren Arterien bis zum völligen Verschwinden ihres Lumens führen. Anhaltende Reizung ruft schliesslich Erschöpfung der Nerven und damit die Erscheinung der Lähmung hervor. Immerhin bleiben die erwähnten Erscheinungen nach Lähmung der Vasomotoren nicht dauernd bestehen. Schiff hat gezeigt, dass regelmässig bei Kaninchen, denen einige Wochen früher der Halssympathikus exstirpiert war, das Ohr der operierten Seite kälter war als das der intakten, und nach Waller nimmt die Temperatur, wenn man den Nervus ulnaris am Ellbogen einer Kältemischung aussetzt, zuerst etwas ab, um dann über die Norm zu steigen. Die Kälte wirkt zunächst reizend, dann lähmend auf den Nerven. In Uebereinstimmung mit den Tierexperimenten hat man auch bei Menschen nach Durchtrennung eines Nerven in der späteren Zeit deutliche Temperaturherabsetzungen gesehen, die einmal auf der durch Erweiterung der Gefässe bedingten Wärmeabgabe, dann aber auch noch auf der Störung der willkürlichen Muskeltätigkeit und der dadurch hervorgerufenen Störung der peripheren Blutbewegung beruhen und auch wohl noch andere Ursachen haben, wie die Atrophie der Gefässe bzw. ihrer Muskeln usw. Die Gefässe der peripheren Körperteile werden nach Lewaschew infolge der Reizung oder Lähmung der Vasomotoren

am intensivsten beeinflusst, während andere Gebiete viel weniger der Einwirkung der vasomotorischen Nerven unterstehen. Das hängt nach Cassirer zum grössten Teil von dem Bau der Arterien ab. „Wie bekannt, ist die mittlere Gefässhaut, die Muskularis, an den verschiedenen Gefässen sehr verschieden stark entwickelt, am stärksten an zahlreichen kleinen Arterien, während sie an den grossen fast ganz fehlt, vor allen Dingen an der Aorta, der Pulmonalis, ferner auch an den Knochenarterien. Bei allen diesen wird naturgemäss die Einwirkung der Vasomotoren nur eine geringfügige sein können.“ Aber nicht nur Veränderungen der Kontraktion der Gefässe wurden nach Nervenreizungen beobachtet, sondern auch Veränderungen der anatomischen Beschaffenheit der Gefässwandung. So fanden Friedreich, Winkler, Bervoets, Fränkel nach Nervendurchschneidung Veränderungen der Gefässe, Verdickung der Wand mit Verschluss, teils mit Erweiterung des Lumens. Deshalb gelangten sie zu der Auffassung, dass die trophischen Störungen nicht direkt durch Nervenerkrankung, sondern auf dem Wege der Gefässveränderungen entständen, während andere Autoren, wie Czylarz und Helbing, diese Gefässveränderungen als die Folge der Geschwürsbildung infolge der Nervenläsion auffassten. Beim Ausbleiben von Geschwürsbildung sollen keine Intimaveränderungen innerhalb der angegebenen Zeiträume durch Ischiadikusresektion zustande kommen. Dagegen scheint auch Cassirer die Abhängigkeit des Aufbaues der Gefässwände von ihren Vasomotoren ausser allem Zweifel zu sein. „Lapinski's ausgedehnte, mit grösster Sorgfalt ausgeführte Untersuchungen konstatierten Erweiterungen der Vasa vasorum, Infiltration und Verdickung der Adventitia, Aufquellung einzelner Muskelfasern, Wucherungen der Endothelzellen, in Form einzelner Züge. Die markhaltigen Gefässnerven leiden zuerst schon am Ende der ersten Woche, dann erst die marklosen Die Fasern gehen schliesslich ganz zugrunde.“ Lapinski hat auch die Abhängigkeit bestimmter Gefässerkrankungen von der Neuritis gezeigt. Wucherungen der Intima bis zur Verschliessung des Lumens und Blutungen ins umliegende Gewebe. Er fand nach Durchschneidung vasomotorischer Nerven besonders starke Alteration der kleinen Gefässe und Kapillaren, starke Atrophie der Muskulatur der Gefässe. Andererseits wurden diese Gefässwandveränderungen auch als durch die primäre Ausdehnung der Tunica muscularis, die Verlangsamung der Geschwindigkeit verursacht, angesehen. Nach Lewaschew's Untersuchung tritt bei langdauernder Reizung (bis $1^1/_2$ Jahre) des Nervus ischiadicus allmählich Veränderung der Gefässe auf, Gefässneubildung in der Adventitia, dann um diese Bindegewebsneubildung,



Degeneration der Muskelzellen, Ersatz der Media durch Bindegewebe; die Venen sind ebenso verändert. „Dass aber wenigstens auf reflektorischem Wege lange Zeit eine Vasomotorenreizung unterhalten werden kann, haben wir (Cassirer) schon betont, wie es auch von Samuel mehrfach hervorgehoben und auch experimentell festgestellt wurde. Wir werden in den geschilderten Verhältnissen, wie ich denke, eine genügende Erklärung dafür finden, dass Reize innerhalb des Vasomotorensystems viel mächtiger wirken als Lähmungen und werden umgekehrt auch bei langdauernden vasomotorischen Erscheinungen eher an (reflektorische) Reize denn an Lähmungszustände zu denken haben.“ Die Ausfallserscheinungen von seiten des Vasomotorensystems haben eine grosse Tendenz zur Rückbildung. Für diese Reflextheorie sprechen auch die Untersuchungen Lapinski's, der nach Ischiadikusdurchschneidung nicht nur Gefässveränderung, sondern auch Degeneration an den die Gefässe begleitenden vasomotorischen Nerven nachweisen konnte.“

Zusammenfassend sagt Cassirer: „So gehen die Meinungen der Physiologen übereinstimmend dahin, dass das Zentrum unter normalen Verhältnissen sich im Zustand einer mittleren tonischen Erregung befindet.“ Es gehen von demselben ununterbrochen Impulse aus, die eine mittelstarke Kontraktion der glatten Gefässmuskulatur anregen, wodurch der normale Gefässtonus bedingt wird (Landois). Das Zentrum kann direkt und reflektorisch erregt werden. Innerhalb der zentripetalen Nerven gibt es Fasern, deren Reizung das Vasomotorenzentrum beeinflusst und zwar solche, deren Reizung das Zentrum erregt, und andere, deren Reizung die Erregbarkeit des Zentrums herabsetzt. Nach Latschenberger und de Ahna liegen in allen sensiblen Nerven neben pressorischen auch depressorische Fasern. Lovén fand, dass bei Reizung eines jeden sensiblen Nerven zuerst pressorische Wirkung zu beobachten ist und dass, wenn diese Reizung intensiver und anhaltender wird, eine depressorische Wirkung in Form einer Gefässerweiterung sich kundgibt. Beim Menschen verursachen überhaupt die meisten Erregungen der Empfindungsnerven an der applizierten Stelle sinkende Hauttemperatur und Abnahme des Volumens der betreffenden Extremität. Den entgegengesetzten Erfolg hatten schmerzhafte Erregungen usw. (Landois). Hallion und Conte konnten feststellen, dass sensible Reize irgendwelcher Art und wo sie auch einwirken mochten, sich durch gefässverengende Wirkung kund tun, wenn das betreffende Gefässgebiet nicht schon vorher im Zustande der Verengerung war. Die reflektorische Gefässzusammenziehung, besonders bei brüsken Reizen, trat stets in allen Extremitäten zu

gleicher Zeit auf, ihr relativer Wert hängt in keiner Weise von dem Reizort ab. Gefässerweiterung trat nur selten nach Gefässverengerung ein."

Nun ist freilich zu bedenken, dass die Vasomotoreninnervation eine sehr komplizierte ist insofern, als abgesehen vom Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata auch im Rückenmarksgrau ein subordiniertes Zentrum liegt und dass dieses unabhängig von jenem eine gewisse Selbstständigkeit hat. „Durchschneidet man nämlich (ich folge hier den Angaben Cassirer's) einem Tier das Rückenmark, so erweitern sich zunächst infolge der Abtrennung der Vasomotoren von dem Oblongatazentrum alle die Gefässe, die von unterhalb der Trennungsstelle entspringenden Nerven innerviert werden; nach einigen Tagen jedoch kontrahieren sich die Gefässe wieder, ein Beweis, dass die im Rückenmark gelegenen Zentren nunmehr nach Ausschaltung ihres übergeordneten Zentrums dessen Funktion übernommen haben. Entsprechende Versuche haben ergeben, das auch diese Zentren reflektorischer Erregung fähig sind. Doch auch eine weitere Zerstörung der betreffenden nervösen Teile im Rückenmark führt noch nicht zu einem völligen Versagen jeder vasomotorischen Innervation, zunächst zwar auch zu einer Gefässlähmung, nach einiger Zeit aber tritt wieder normale Verengerung ein. So haben Gergens und Weber nachgewiesen, dass ein Tonus der Gefässe bei Tieren vorhanden war, denen das gesamte Zentralnervensystem genommen war und die demgemäss jedes von dort kommenden tonusregulierenden Einflusses entbehren mussten. Als diesen beherrschend kann nur eine in den peripheren Gefässen vorhandene Ursache angenommen werden, und wenn man einen nervösen Einfluss in Betracht ziehen will, muss man auf die Existenz peripherer nervöser Apparate, auf lokale Gefässzentren schliessen. Diese haben wir in den Ganglienzellen zu suchen, die in den peripheren, die Gefässe umspinnenden Nervenplexus liegen. Beim Frosch hat Jegorow den anatomischen Nachweis von in der Wand der Arterien liegenden Nervengeflechten erbracht, in der Adventitia, in und auf der Muskularis. Und entsprechend wurde von Mosso die Wirkung dieser peripheren Gefässzentren erwiesen, indem er Hunden, denen Gehirn und Rückenmark weggenommen war, Nebennierenextrakt einspritzte und dadurch eine Kontraktion der Gefässe bewirkte, und Lewaschew konnte an Gefässen, deren Vasomotoren gelähmt waren, durch Temperaturwechsel die bekannten Erscheinungen von Kontraktion und Dilatation produzieren wie an normal innervierten Teilen. Auch die Venen kontrahieren sich durch direkte mechanische Reize. Einen anatomischen Ausdruck findet die Selbständigkeit des peripheren Nervensystems in dem Fehlen






der Degeneration der glatten Muskeln nach Durchschneidung seiner Nerven, sie ist hier höchstens angedeutet (Lewandowsky)". Auch die Breslauer'schen Experimente ergaben, dass die Reaktionsfähigkeit der Gefässe auf Adrenalin dauernd erhalten bleibt auch im Jahrelang anästhetischen Hautbezirk. Dadurch wird die Intaktheit der Gefässwand selbst und ihrer Muskulatur wenigstens der gefässverengernden Ringmuskulatur erwiesen, es besteht also keine Atrophie der Gefässverengerer. Aber widerspricht das nicht dem, was früher über die Degeneration der Gefässmuskeln nach Nervendurchschneidung gesagt ist? Wenn es also nun auch feststeht, dass die Zirkulation durch die Gefässnerven beeinflusst wird, so sind dennoch noch nicht alle Schwierigkeiten für die Erklärung überwunden, denn Samuel erklärte: „Beiderlei Gattungen von Gefässnerven vermögen also keine Ernährungsstörungen hervorzurufen, sondern nur Zirkulationsstörungen. Arterielle Ischämie bringt allein keine Atrophie, arterielle Hyperämie allein keine Hypertrophie zustande. Und ferner sollen die durch Störungen der Blutzirkulation hervorgerufenen Gewebsatrophien nicht von langer Dauer sein. Die Atrophie nimmt je länger desto mehr ab.

Welche Möglichkeit besteht nun diese experimentellen Resultate auf die uns hier interessierenden pathologischen Verhältnisse zu übertragen? Zweifellos ergibt sich ein Parallelismus zwischen den Veränderungen des Nervensystems bei Tabes und gewissen experimentellen Resultaten. Zunächst, wie steht es mit der Sensibilität bei Tabes? Oppenheim sagt darüber: „Die Sensibilität der tiefen Teile wird gewöhnlich erst später beteiligt. Die Schmerzhaftigkeit der tieferen Teile kann aber schon im Initialstadium der Erkrankung abgestumpft sein. Bei tabischen Gelenkerkrankungen, in welchen die Hautsensibilität noch ganz normal war, waren die Bewegungen des kranken Gelenks absolut schmerzlos". Ich selbst prüfte die Gelenksensibilität bei einem tabischen Gelenk mit Hilfe von Formalininjektion und stellte dabei eine sehr erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindung fest. Des weiteren wurden von Oppenheim in einer Anzahl von Tabesfällen, wie wir schon erwähnten, Veränderungen an den peripheren Nerven nachgewiesen und Oppenheim geht sogar so weit zu sagen: „Endlich haben die Erfahrungen der letzten Jahre, nach welchen Erkrankungen der peripheren Nerven eine Affektion der Spinalganglien und selbst der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zur Folge haben können, die Möglichkeit eines peripherischen Ursprunges der Tabes dorsalis wieder schärfer ins Auge fassen lassen." Und dazu kommt weiter, dass bei Tabes Veränderungen der Ganglienzellen und der grauen Substanz vorhanden sind. Wir fügen hinzu, dass auch bei Syringo-

myelie Veränderungen in Teilen des Reflexbogens sich finden, dessen Störung zu trophischen Veränderungen führt, und dass auch bei meinem Fall Veränderungen in diesen Teilen vorhanden waren. Deshalb gewinnt die Erklärung, die wir anführten, ausserordentlich an Wahrscheinlichkeit und damit fällt auch jeder Grund hin, für diesen Fall besondere trophische Nerven anzunehmen. Experimentell Arthropathien zu erzeugen, ist bis jetzt nicht gelungen. Vulpian versuchte es, indem er die hintere Rückenmarkshälfte verletzte, ferner indem er die beiden letzten thorakalen und die oberste lumbale hintere Wurzel rechts durchschnitt ohne durchschlagenden Erfolg. Nach der Förster'schen Operation sind meines Wissens auch keine entsprechenden Beobachtungen gemacht worden. Am intensivsten hat sich Samuel bemüht, die trophischen Nerven als besondere Nerven zur Anerkennung zu bringen. Seinen Anschauungen über diesen Punkt gibt er nach Cassirer dahin Ausdruck, dass er sagt: „Der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Mass der Ernährung in den trophischen Nerven.“ Demgegenüber sagt Gaule: „Zuerst einmal erscheint es mir ungereimt von besonderen trophischen Nerven zu sprechen in demselben Sinne wie man von motorischen, von sensiblen, von sekretorischen Nerven usw. spricht. Trophische Wirkungen habe ich gefunden an sensiblen, an sympathischen Nerven und wahrscheinlich sind auch die motorischen Nerven dabei beteiligt. Die trophischen Eigenschaften ruhen also in dem ganzen Nervensystem. Es ist also jedenfalls die trophische Wirkung nicht an eine besondere trophische Nervenart geknüpft. Die trophische Funktion des Nervensystems ist nichts anderes als die Einstellung der Körperkräfte auf die Einwirkung der von aussen auf den Körper wirkenden Kräfte.“ Auf der anderen Seite sollen nach Gehuchten's Untersuchungen, die von anderen Autoren bestätigt werden, nach der Durchschneidung der sensiblen Nerven die Zellen der Spinalganglien zugrunde gehen; es zeigt sich weiter, dass unter gewissen Verhältnissen diese Reaktion à distance auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzung, die Hinterstränge sich ausbreitet. Nach der Durchschneidung der Nerven atrophieren die Ganglienzellen des zugehörigen Kernes, weil ihnen die für ihre Existenz erforderlichen Reize, die mit der Bewegung verbundenen sensiblen Impulse, die zentralen Willensimpulse nicht mehr zuströmen (Marinesco, Goldscheider). Und Cassirer sagt: „Die Durchtrennung des Achsenzylinders bewirkt eine rasch eintretende Veränderung im Aufbau seiner Vorderhornganglienzelle. Diese Veränderungen sind ihrem Wesen nach reparabler Natur. — Es fanden sich in den Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der peripheren





sensiblen Nerven Veränderungen, ähnlich den in den motorischen Zellen geschilderten, ein kleiner Teil der Zellen atrophiert gänzlich nach längerer Zeit, die übergrosse Mehrzahl der Zellen zeigt nur eine Abnahme des Volumens. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, also der zentralen Fortsätze der Spinalganglienzellen tritt eine Atrophie und Degeneration der Zellen auf." Dazu kommt, dass Gaule aus seinen, freilich keineswegs allgemein anerkannten Experimenten schloss, dass die Verletzung der Ganglienzellen es ist, welche trophische Störungen bedingt. Wurde der Trigeminus oberhalb des Ganglion Gasseri, da, wo keine Ganglienzellen sind, durchschnitten, so traten keine trophischen Wirkungen ein, die bei Durchschneidung an der Stelle, wo Ganglienzellen sind, auftraten.

Wenn ich nun auch weit entfernt bin, Veränderungen, wie sie an peripheren Nerven bei Tabes und auch in meinem Fall beobachtet wurden, in ihren Wirkungen mit einer Durchschneidung gleichzusetzen, so sind sie es doch insofern, als die Leitung der sensiblen Eindrücke im ersten Fall infolge der Atrophie der Nerven erschwert, ja vernichtet wird, ebenso wie sie im zweiten Fall durch die Durchschneidung unterbrochen wird. Es fehlen also die sensiblen Reize, es tritt eine Atrophie der zentralen Teile ein, die die vasomotorischen und damit die trophischen Wirkungen vermitteln, ja es tritt vielleicht auch eine Schädigung der vasomotorischen Nerven selbst ein. Wir müssen aber nochmals betonen, Durchschneidung der Nerven ist etwas sehr Anderes als chronische Neuritis. Bei der Durchschneidung ist zwar mit dem Moment der Durchschneidung die Sensibilität vollständig erledigt, aber es könnte doch die oberflächliche Nekrose, die Narbenbildung später am Stumpf einen Reiz ausüben. Und sicher tritt bei Tabes für lange Zeit keine vollständige Unterbrechung der Sensibilität ein, sondern es findet durch die Veränderungen im Nerven ein dauernder chronischer Reiz statt. Deshalb lässt sich die experimentelle Erzeugung von Arthropathien nicht durch Durchschneidung machen, sondern einzig käme eine allmähliche Schädigung durch chronische Degeneration, chronische progressive Neuritis in Betracht.

Lassen sich nun mit Hilfe dieser Theorie der vasomotorischen Störung die pathologisch-anatomischen Erscheinungen erklären und wie? Zunächst ist ja ohne weiteres klar, dass die durch die Vasomotorentätigkeit hervorgerufene Kontraktion bzw. Dilatation der Gefässmuskeln auf die Ernährung dieser Muskeln selbst einen beträchtlichen Einfluss ausübt. Man kann sich z. B. vorstellen, dass beim Nachlassen der Kontraktion eine Saugwirkung zustande kommt. Wird diese Vasomotorentätigkeit gestört, so fehlt der erhaltende chemische Austausch, es tritt eine Degeneration der Gefässmuskeln



ein. Dass diese einen grossen Einfluss auf die Blutzirkulation ausüben muss, ist wohl ohne weiteres klar, aber auch die Lymphzirkulation kann nicht unbeeinflusst bleiben, denn die wechselnde Füllung der Arterie muss notwendigerweise verengernd und erweiternd auf die Lymphscheiden einwirken und damit den Inhalt der Lymphscheiden weiterschieben oder zurückstauen. Da die Knochenarterien Lymphscheiden haben, so kommt diese Wirkung hier auch in Betracht. Des weiteren ist es einleuchtend, dass vasomotorische Störungen sich im Bereich des Knochens geltend machen als Ernährungsstörungen, z. B. als Atrophie oder Hypertrophie. Der Knochen hat zahlreiche Blutgefässe, die seine Ernährung besorgen. Jede Störung in dem Kontraktionszustand an diesen Blutgefässen muss sich in der Ernährung des Knochengewebes zum Ausdruck bringen. Da die Transsudation im wesentlichen abhängig ist von der Innervation der Gefässe, der histologischen Struktur der Kapillarwand und der davon abhängigen Wanddurchlässigkeit der Kapillaren, und da die Kapillarwand die Eigenschaften einer Kolloidmembran hat, deren Membranfunktion variabel ist und sein muss auch für ein und dasselbe Kapillargebiet (Klemensiewicz), und da das Transsudat das Nährmaterial für Wachstum und Stoffwechsel der Gewebe darstellt, so ergibt sich ohne weiteres, dass bei geänderter Innervation der Arterien auch eine Aenderung des Transsudates eintritt, nicht nur der Menge nach, sondern auch der chemischen Beschaffenheit nach und damit also des Nährmaterials für die Gewebe. Daraus folgt ohne weiteres der starke Einfluss, den dies veränderte Exsudat auf den Knochen und seine Ernährung ausüben muss. Wie wir früher zeigten, hat die chemische Untersuchung tabischer Knochen eine Vermehrung des Fettgehaltes und eine Verminderung des Kalkgehaltes ergeben, die Hand in Hand geht mit einer grossen Sprödigkeit und Zermürbungsfähigkeit des Knochens. Damit erklärt sich ohne weiteres die atrophische Form der Arthritis neuropathica. Vielleicht wäre es nicht falsch, hier von Dystrophie zu sprechen. Das Verhältnis der Kalksalze zu dem organischen Gewebe wird geändert, und die scheinbare Atrophie ist nur eine Folge mechanischer Einwirkung auf diesen dystrophischen Knochen. Aber auch die Aufnahmefähigkeit für die Stoffe aus dem Blut kann leiden, entsprechend der Tatsache, die Leyden und Goldscheider feststellten, dass das Blut des Muskels nach Nervendurchschneidung den gleichen Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt zeigt beim Ausströmen wie beim Einströmen. Länger andauernde hochgradige Hyperämie ist von erhöhter Transsudation begleitet, auch Reizungshyperämie kann vermehrte bis zur ödematösen Schwellung führende Transsudation



bewirken (Klemensiewicz). „Dass mit der krankhaft geänderten Innervation auch eine Aenderung des Gewebechemismus eintritt und dadurch Bedingungen für die weitere Entwicklung krankhafter Symptome gegeben sind, muss zugegeben werden". „Die Annahme einer Störung in der Nervenfunktion allein als Ursache vorübergehender, leichter oder dauernder schwerer Schädigungen des Säfteverkehrs erscheint vollkommen gerechtfertigt. Der vasomotorische Apparat der kleinen Arterien ist das Regulativ der im Kapillargebiet herrschenden Blutströmung. Im Blut strömen zwar die gleichen Stoffe zu, es leidet aber die Aufnahmefähigkeit eventuell die Durchlässigkeit der Gefässe für chemische Stoffe, die nötig für die Ernährung sind".

Mit diesen Erklärungen ist aber keineswegs ohne weiteres die Erklärung für die hypertrophische Form der Knochenveränderungen gegeben, wie für die atrophische. Wie erklärt sich nun die manchmal exzessive Hypertrophie mancher Knochenteile und damit die massigen Veränderungen der Knochen? Vielleicht durch den Reiz des atrophischen Knochens auf seine Umgebung, wie die Nekrosen bei Arthritis deformans als zu Hypertrophie anregender Reiz von Axhausen angesprochen wurden.

Stellen wir nun die weiteren Fragen: wie entstehen die Veränderungen am Knorpel? und lassen sich die gleichen Anschauungen auf das Knorpelgewebe übertragen?, so ergeben sich wohl ohne weiteres gewisse Differenzen, denn schon die normale Ernährung des Knorpels geht auf andere Weise vor sich als die des Knochens, da, wie bekannt und oben schon erwähnt, der hyaline Knorpel keine eigenen Blutgefässe hat. Toldt sagt zwar: „Das Perichondrium ist nicht sehr reich an Blutgefässen, jedoch finden sich solche allenthalben und reichen mit ihrer kapillären Ausbreitung bis unmittelbar an die hyaline Substanz heran. Die Blutgefässe der Knorpelkanäle sind Abzweigungen von ihnen". Und an anderer Stelle: „Der Knorpel als solcher besitzt in der Regel keine eigenen Blutgefässe. Man findet jedoch sehr reichlich an embryonalen und kindlichen Knorpeln, aber auch an denen erwachsener Personen stellenweise grössere oder kleinere, wohl auch verzweigte Kanäle, welche Blutgefässe enthalten und von der Oberfläche her mehr oder weniger weit in das Innere des Knorpels eindringen und dort blind endigen. Bei Embryonen und Kindern findet sich an den verschiedenen Knorpeln und in gesetzmässiger Anordnung ein ganzes System von Gefässkanälen, welche, wie durch C. v. Langer genau erörtert worden ist, mit dem Verknöcherungsprozess in Beziehung stehen. Die Gefässkanäle des Knorpels besitzen keine besonderen eigenen Wandschichten, sondern sind gleichsam in die



Knorpelsubstanz selbst eingegraben. Der Inhalt der Kanäle besteht neben Blutgefässen (eine Arterie, zwei Venen und in den grösseren auch ein Kapillarnetz) aus einer formlosen oder leicht gestreiften Masse, in welcher zellige Elemente in geringer Zahl nachweisbar sind (Knorpelmark)." Diese Aeusserungen Toldt's beziehen sich aber weniger auf den hyalinen Knorpel der Gelenkenden, als auf den der Rippen usw. Andererseits spricht sich Fick sehr bestimmt dahin aus: „Alle Gelenkflächenknorpel sind beim Erwachsenen in der Norm vollkommen gefäss- und nervenlos, sind also in ihrer Ernährung auf Diffusionsströme der Gewebsflüssigkeit des Knochens, den sie bedecken, angewiesen". In gleicher Weise äussert sich Kopsch, „dass in dem erwachsenen Knorpel in der Regel keine Gefässe mehr gefunden werden. Der Knorpel enthält anfänglich keine sein Inneres durchziehende Blutgefässe. Was ihm von solchen zukommt, sind die Gefässe einer Bindegewebshaut, die seine Aussenfläche überkleidet, die Gefässe des Perichondriums. Später schickt das Perichondrium in den Knorpel eindringende Gefässe ab. Beim erwachsenen Knorpel wieder werden in der Regel keine Gefässe mehr gefunden". Ebensowenig haben sich bis jetzt mit irgendeiner Methode Lymphgefässe am hyalinen Gelenkknorpel nachweisen lassen. Eine um so grössere Rolle spielt aber in der feineren Histologie des Gelenkknorpels die Frage, ob Saftbahnen vorhanden sind, die ein Eindringen der Ernährungsflüssigkeiten in den Knorpel und einen Austausch ermöglichen. Diese Frage der Saftbahnen hängt natürlich innig mit der Frage des feineren Aufbaues des Gelenkknorpels zusammen, die zunächst in der Frage gipfelt, stellt der Gelenkknorpel eine homogene Masse dar, in welche die Knorpelzellen eingesprengt sind, oder lässt sich eine besondere Struktur nachweisen?

Tillmanns hat Fibrillen in der strukturlosen Grundsubstanz nachgewiesen. Er studierte die Beschaffenheit des normalen hyalinen Knorpels nach dem Einwirken chemischer Agentien und erhielt dadurch eine ausgesprochene Auffaserung. Frischer normaler Knorpel eines eben getöteten Hundes oder Kaninchens, also z. B. von den Oberschenkelkondylen löst sich unter dem Einfluss von übermangansaurem Kali oder von 10 proz. Kochsalzlösung in einzelne Fasern und Faserbündel auf, die identisch mit Bindegewebsbündeln sind. Dadurch wird es (nach Tillmanns) wahrscheinlich, dass die homogene hyaline Grundsubstanz aus Fasern aufgebaut ist, die wir in gewöhnlichem Zustand so fest, so innig nebeneinander gepresst denken, dass sie eine homogene Substanz zu bilden scheinen. Zwischen den Knorpelfasern befindet sich ein verklebender Kitt, welcher durch Kal. hypermang. gelöst wird.



Aehnlich spricht sich Schaffer aus, der in seiner Arbeit über „Grundsubstanz, Interzellularsubstanz und Kittsubstanz" die Sache so formulierte: Die Kittsubstanz ist das formlose Bindemittel der geformten Bestandteile in der Grund- oder Interzellularsubstanz. Sie enthält im Knochen die Kalksalze, im Knorpel die Hauptmasse des Chondromukoids.

Demgegenüber kommt Wolters zu anderen Anschauungen. Wolters hat durch verschiedene Färbemethoden, ebenso wie Orth, Budge, ein ausgedehntes, verschieden gestaltetes, enges und weites Netz von Maschen in der Grundsubstanz des Knorpels dargestellt, die mit den Knorpelzellen derart kommunizieren, dass die Streifen auf die Knorpelzellen als Knotenpunkte zuliefen. Dieses System von Streifen war in seiner Hauptstruktur senkrecht zur Peripherie gestellt. Wolters schliesst sich der Ansicht Budge's an, dass die Streifen ein eigenes festbegrenztes Röhrensystem seien, in dem die Ernährungsflüssigkeit zirkuliere und das mit den grösseren Lymphstämmen kommuniziere. Er wird in dieser Annahme bestärkt, da er keine Fortsätze der Knorpelzellen sah, keine Querschnitte von zylindrischen oder prismatischen Gebilden, keine Poren in den Höfen. Er spricht sie deshalb als Saftbahnen an. Der Saftstrom, der den Knorpel durchsetzt, durchziehe die Grundsubstanz auf beliebigen Wegen, welche nur durch das Prinzip der Wahl des geringsten Widerstandes bedingt seien. Er folgert weiter, dass diese Saftbahnen weder eigene Wandungen haben, noch überhaupt Kanälchen oder Hohlräume darstellen, es sind nur stärker mit Flüssigkeit durchtränkte Partien der Grundsubstanz.

Auch durch weitere Untersuchungen mit Gold- und Silberlösungen nach Heitzmann, mit Injektion farbiger Flüssigkeiten nach Budge, Leydig, Spina wurden ähnliche Resultate erzielt. Es wurde von ihnen ebenso wie von Wolters ein System feinster Kanälchen in der Knorpelgrundsubstanz beschrieben, welche durch die genannten Methoden sichtbar gemacht werden konnten und welche von den einzelnen Knorpelhöhlen ausgehend eine ausgiebige Kommunikation der letzteren untereinander herstellen sollen. Diese Kanälchen sollen nach einigen mit Flüssigkeit, nach anderen mit protoplasmatischer Substanz erfüllt sein, welche letztere nichts anderes, als feine Ausläufer der Knorpelzellen darstellen würde. Andere, wie Waldeyer, meinen, dass die Saftströmung längs der protoplasmatischen Fortsätze der Knorpelzellen, die miteinander kommunizieren, vor sich gehe.

Arnold hat nun mit Hilfe der vitalen Färbung die Frage untersucht und dabei Befunde erhalten, die identisch sind mit denen bei Indigkarminfärbung. Er erhielt ausgesprochene Netze in der Grund-



substanz und um die Knorpelkapseln eine radiäre Streifung. Diese radiäre Streifung um die Knorpelkapseln, namentlich bei der Verkalkung spricht nach ihm für die Existenz von Saftbahnen. Arnold fand die dichteste Anhäufung des Farbstoffes in den die Markhöhle abschliessenden Knorpelmassen, in geringer Menge in den mittleren Schichten der knorpeligen Apophyse. In der Richtung gegen die Gelenkfläche nimmt der Gehalt des Gewebes an Farbstoff immer mehr ab; nur der unmittelbar an dieser gelegene Bezirk ist wiederum reicher an Farbstoff. Arnold folgert aus allem: „Die Untersuchungen von Kühne, Ewald usw. lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Interzellularsubstanz des hyalinen Knorpels aus Fibrillen sich aufbaut", und führt die Ablagerung von Farbstoffen auf perizelluläre, peri- und interfibrilläre Safträume zurück.

Arnold kommt so auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss: „Das durch die Gefässe des Perichondriums und Marks zugeführte Material dringt in die Interzellularsubstanz innerhalb feiner zwischen den Fibrillen, Fibrillenbündeln und Fibrillennetzen gelegenen Spalten vor, welche wir als interfibrilläre bezeichnen wollen. Von diesen aus gelangt der Ernährungssaft durch feine, in der Knorpelkapsel radiär verlaufende, intrakapsuläre Spalten in den von dieser umschlossenen, perizellulären Raum. Es ist somit die Knorpelzelle von einer, wenn auch sehr dünnen Schicht des Ernährungsmaterials umgeben."

Aus allen diesen Untersuchungen folgt zweifellos, dass die Blutflüssigkeit, ebenso wie die ins Blut gebrachte Farbflüssigkeit aus den Gefässen transsudiert, und sei es auf dem Wege umschriebener Saftbahnen, Kühne'scher Netze oder in der in der Grundsubstanz liegenden Kittsubstanz längs den Knorpelfibrillen, die ganze Knorpelsubstanz durchdringt und sie nach dem Austausch auf dem gleichen Wege wieder verlässt.

Diese Befunde aus der experimentellen Forschung finden Unterstützung durch eine Reihe Befunde aus der menschlichen Pathologie. Die von Virchow zuerst, dann von Kolaczek, Landois, Heile und anderen mitgeteilten Fälle von Ochronose zeigen neben vielen anderen Veränderungen auch Erscheinungen an den Gelenkknorpeln, die den oben geschilderten, nach Farbinjektionen entstandenen, in hohem Masse ähnlich sind. Die Pigmentierung sitzt bei Ochronose nach Kolaczek diffus in der Grundsubstanz. Die Knorpelzellennester bleiben gänzlich farblos. Die Knorpelzellen sind völlig pigmentfrei. Dagegen scheint bei stärkster Vergrösserung körniges Pigment in feinster Verteilung in den Knorpelkernen zu sitzen. „Die Knorpelgrundsubstanz lässt in sehr

sicherer Weise erkennen, wie die diffuse Pigmentierung vom dunklen Braun dicht an der Knorpelknochengrenze bis zur völligen Farblosigkeit an der Knorpeloberfläche ganz allmählich abnimmt." Was nun hier für uns noch weiteres Interesse bietet, ist die Tatsache, dass in manchen Fällen dieser Krankheit neben der Pigmentierung eine schwere Degeneration des Knorpels gefunden wurde, von der Allard und Gross, sowie Landois sagen: „Wir glauben, diese schweren arthritischen Veränderungen nicht als eine zufällige Komplikation der Ochronose betrachten zu dürfen, sondern sie scheinen uns vielmehr eine direkte Folge der mit der Einlagerung des Farbstoffs verbundenen Veränderung des Knorpelgewebes zu sein". „Durch die ochronotische Veränderung wird der Knorpel sehr viel spröder und verfällt leichter der Abschleifung." In vorgeschrittenen Fällen wurden am Gelenkknorpel nur noch Reste vorgefunden. Landois fand in seinem Fall in beiden Schultergelenken exquisite Arthritis deformans. Die Köpfe waren schwer verändert, die überknorpelte Fläche fast ganz oder teilweise abgeschliffen, so dass der Knochen blossgelegt war, während die Ränder des Knorpels stark gewulstet, überhängend waren. In gleicher Weise fehlte der Knorpel in der Pfanne, Corpora libera vervollständigten das Bild der Arthritis deformans. Ganz analog waren die Befunde an dem Femurkopf und an den Kniegelenksenden. Hier starke Wulstung und Aufgetriebensein des Femurendes, während der Knorpelteil in der Mitte einen Defekt, eine Abschliffläche zeigte, wo der Knochen zutage lag. In ähnlicher Weise, wie die Ablagerung des Pigments bei Ochronose, findet bei alten Leuten die Ablagerung von Kalksalzen statt, zunächst freilich, nach Kaufmann, im Gegensatz zur Ochronose in den Kapseln der Knorpelzellen und in den Zellen selbst, dann aber auch in der Grundsubstanz als feiner körniger Staub, während die Ablagerung von Uraten bei harnsaurer Diathese oder Gicht in der Grundsubstanz und in den Kapseln der Gelenkknorpel stattfindet.

Nur die Transsudation, die hydrostatische Druckdifferenz (der Filtrationsdruck) und die chemische Differenz zwischen dem Inhalt der Gefässe und der Flüssigkeit des Knorpelgewebes bilden die Triebkraft für die Füllung der Gewebslücken mit neuer Ernährungsflüssigkeit. Aus alledem ergibt sich die Abhängigkeit der Ernährung des Knorpels von der Ernährung des benachbarten Knochens und damit auch die Tatsache, dass die entferntesten peripherischen Schichten am schlechtesten ernährt sein werden und dass deshalb da der Degenerationsprozess zuerst einsetzt. Vielleicht kann man aber noch ein mechanisches Moment als bewegende Kraft für die



Flüssigkeit aus den Gefässen in die Saftbahnen des Knorpels heranziehen. Der Knorpel ist elastisch, kompressibel. Wenn nun auch vielleicht bei seiner Kompression keine Flüssigkeit aus ihm herausgepresst wird, sondern seine Kompressibilität nach Fick sich mit der eines Gummis oder Wasserkissens vergleichen lässt, so ist doch kein Zweifel, dass der Gelenkknorpel bei Druck seine Gestalt stark verändern kann, dass beim Nachlass des Druckes eine Art Saugwirkung zustande kommt, derart, das Flüssigkeit aus dem umliegenden Gewebe angesaugt wird. Verändert sich nun der Knorpel, wird er derber, fibröser, wie wir dies bei chronischen Gelenkentzündungen, bei Arthritis deformans und neuropathica sehen, so verliert er seine normale Elastizität und damit auch seine Ansaugungskraft. Infolge dessen wird die Zirkulation erheblich gestört und seine Ernährung noch schlechter werden. Wenn man bedenkt, dass nach Tillmanns Untersuchungen das Einlegen von Knorpel in Kochsalzlösung die fibrilläre Struktur des Knorpels aufdeckt, wenn man weiter bedenkt, dass es bei länger dauerndem Oedem des Gewebes zu einer bedeutenden Störung des Chemismus im Gewebe kommt, mit der die weiteren regressiven Metamorphosen verschiedenster Art in genetische Beziehung zu bringen sind (Klemensiewicz), dass die zelligen und faserigen Bestandteile in gesteigertem Masse quellen, dass die Gewebselemente auseinanderweichen, so ist ohne weiteres die Aenderung des mikro-chemischen Verhaltens verständlich und damit auch die Aenderung der physikalischen Beschaffenheit, der Festigkeit, der Elastizität, des Gewebezusammenhangs und damit der Widerstandskraft gegenüber mechanischer Inanspruchnahme.

Es erklären sich somit auch die Knorpelveränderungen und Knorpelzerstörungen, ebenso wie die Knochenveränderungen bei neuropathischen Gelenken als Folge der vasomotorischen Störungen. Bei der Arthritis neuropathica wird das Bild doch in den meisten Fällen beherrscht von der Zerstörung, wie sie am Knorpel und am Knochen in die Augen springt. Diese ist die Folge der Atrophie, der Dystrophie, die als Folge der vasomotorischen Störung aufzufassen ist.

Eine Annahme von Störungen besonderer trophischer Nerven erübrigt sich. Diese vasomotorischen Störungen sind abhängig von zentralen Veränderungen, wie sie sich bei Tabes, bei Syringomyelie, auch bei gewissen Verletzungen (Fall Riedel), bei Missbildungen (mein Fall), am Rückenmark bzw. den Spinalganglien finden. Auch die Affektionen der zentralen intramedullären Fortsätze der Spinalganglien sollen nach Cassirer (S. 132) zu trophischen Störungen führen können, besonders wenn die Hinterhörner oder die hintere



weisse Substanz erkranken. Es besteht aber auch die Wahrscheinlichkeit, dass Störungen im Bereich peripherer Nerven zu den gleichen vasomotorischen Störungen führen können.

Wichtiger aber als die Frage der Genese ist für den Chirurgen die therapeutische Frage. Nicht die Schmerzen, denn diese sind ja meist nicht vorhanden, wohl aber die abnorme Beweglichkeit, die Unsicherheit der Bewegung, die Unmöglichkeit die Extremität einigermassen gebrauchen zu können, sind die Gründe, die den Kranken zum Chirurgen treiben. Amputation ist dann der gewöhnliche Wunsch. Und es liegt ja nahe, dass damit für den Patienten tatsächlich etwas nützliches geleistet wird. Aber ist das Opfer nötig, lassen sich nicht alle Beschwerden vielleicht mit einer Resektion und Versteifung beheben? Schuchardt warnt vor der Resektion, ja überhaupt vor Operationen bei neuropathischen Gelenken, weil die Krankheit progressiv wäre. Und dem entspricht auch meine Erfahrung und wohl auch die der meisten Chirurgen, wenn auch Gnesda und Sokoloff angeblich mit gutem Erfolg reseziert haben. Es bleibt die knöcherne Vereinigung der Stümpfe aus, so dass infolge der bloss bindegewebigen Verbindung das Schlottergelenk mit allen seinen Nachteilen weiter besteht. Dabei sehe ich ganz ab von den Schwierigkeiten der Wundheilung. Die primäre Wundheilung bleibt häufig aus, es kommt zu Infektion, zu Eiterung, die nachträglich die Amputation nötig macht. Das ist ja auch ohne weiteres zu begreifen, wenn man eben berücksichtigt, dass die Gelenkveränderungen die Folge von trophischen Störungen sind, die von dem Grundleiden, der Tabes usw. abhängig sind. Diese trophischen Störungen, die Atrophie müssen ja auch an den Resektionsstümpfen weiter fortbestehen, da an dem Grundleiden nichts geändert wird. Die Gewebsneubildung, die von den Knochenwundflächen ausgeht, ist gering, in gleicher Weise die Verknöcherung resp. Verkalkung, ja so gering, dass die beiden Stümpfe überhaupt nicht zusammenwachsen.

Schuchardt also verwirft die Resektion, Gnesda und Sokoloff haben mit gutem Erfolg reseziert. Die Erfahrungen bei Resektionen neuropathischer Gelenke sind aber nicht so zahlreich, um ein absolut bestimmtes Urteil abzugeben. Unser Urteil gewinnt aber an Sicherheit, wenn man die Erfahrungen über die Konsolidation tabischer Frakturen heranzieht.

Charcot glaubte, die Frakturen der Tabiker konsolidierten schneller als die der Gesunden, während nach Bouglé's Statistik in 50 pCt. eine Verzögerung statt hat. Die epiphysären Frakturen der Tabiker sollen schwieriger heilen als die diaphysären.

Diesen letzteren Anschauungen widersprechen aber durchaus



die Erfahrungen Büdinger's bei tabischen Frakturen. Er sagt: „bei richtiger Behandlung heilen die tabischen Frakturen anstandslos und in der gewöhnlichen Zeit". Und das gleiche wird auch von den Frakturen bei Syringomyelie berichtet. Auch hier soll die Heilung ebenso rasch wie bei normalen Knochen vor sich gehen und selten Pseudarthrosen auftreten. Ebenso meint Baum, dass eine tabische Fraktur durchaus normal heilt, ja dass nicht selten hypertrophischer Kallus vorhanden ist, dass also die ursprüngliche Proliferationskraft nicht verloren ist.

Andererseits ist wohl nach allen früher aufgeführten experimentellen und klinischen Erfahrungen kein Zweifel, dass ein Einfluss eines Innervationsdefektes auf den Knochen, auf die Kallusbildung statt hat, freilich in Form des Verzögerns der Kallusbildung, nach andern, Kusmin, Ollier, in Form der Bildung eines mächtigeren und festeren Kallus, der sich auch rascher mit Kalk imprägniert.

Aus allen diesen Angaben geht hervor, dass keine einheitliche Anschauung über diese Dinge herrscht. Soweit meine Erfahrung aber geht, habe ich den Eindruck gewonnen, dass der tabische Knochen wenig produktive Eigenschaften hat und dass infolgedessen eine feste knöcherne Verwachsung nach Resektion nicht zu erwarten ist.

---

Anhang.

## Lappenelephantiasis mit Missbildung der Wirbelsäule.

Der in der vorstehenden Arbeit mitgeteilte Fall bietet noch nach anderer Richtung ein gewisses Interesse. Der eine Punkt ist die Kombination der lappigen Hauthypertrophie mit schweren bindegewebigen Veränderungen an den peripheren Nerven, also mit Neurofibromatose. Es handelt sich also um eine Elephantiasis neuromatosa. Das ist ja eine bekannte Form der Elephantiasis, die meist kongenital oder in früher Kindheit entsteht und sich langsam und schmerzlos weiter entwickelt, ob sie nun, wie häufig, im Gesicht zu beobachten ist oder am Rumpf oder den Extremitäten vorkommt, sie kombiniert sich in manchen Fällen mit der eigentlichen Fibromatose, der Recklinghausen'schen Krankheit, wie in einem von mir beobachteten Falle, dessen Abbildung ich in meiner allgemeinen Chirurgie gegeben habe.

Bei diesen Fällen ist die Frage von grossem Interesse, wie der Zusammenhang der Dinge ist. Sind die Hautveränderungen abhängig von den Nervenveränderungen, sind es sogenannte trophische Störungen der Haut? und zwar sind sie abhängig von den



Veränderungen der peripheren Nerven im Gebiete der Hautveränderung? oder sind es koordinierte Erscheinungen und beide abhängig von anderen Störungen zentraler Art des Rückenmarks? Eine gewisse Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage hat natürlich ihr anatomischer Befund. Gewöhnlich sind die anatomischen Veränderungen der Nerven auf die Gegend der elephantiatischen Veränderungen beschränkt. Assom (Esmarch, S. 87) sah die Nerven in dem Maasse, wie sie in die erkrankten Teile eindrangen, fibrös werden, so dass sie kaum mehr zu unterscheiden waren. Vanlair fand hochgradige Hyperplasie des Endoneuriums unter Erhaltung der nervösen Elemente. „Jedenfalls erstrecken sich sehr selten die etwa an den Nerven vorhandenen Veränderungen über die Grenzen der Erkrankung hinaus in Form von ungleichmässig knotig-fibrösen oder gleichmässig zylindrischen Verdickungen." (Esmarch, S. 87.) In meinem Falle waren die Nerven an der Amputationsstelle noch erheblich verdickt, ohne dass man konstatieren konnte, wie hoch hinauf diese Veränderungen gingen, aber freilich ging ja die Elephantiasis viel höher hinauf. Das würde gewiss dafür sprechen, dass beide Veränderungen koordiniert sind und durch eine gleiche Ursache hervorgerufen. Czerny nahm an, dass die Elephantiasis und damit alle Hautveränderungen Folgen der Störungen an den peripheren Nerven wären, und zwar an den „trophischen" Nerven, deren Existenz freilich seitdem mit vollem Recht und Erfolg angezweifelt worden ist. Am wenigsten wahrscheinlich erschien ihm die Annahme, dass die Nervenveränderungen sekundärer Natur seien, durch chronisch entzündliche Prozesse der Haut und des Unterhautgewebes hervorgerufen. Auch die Erscheinungen des Herpes zoster sind als unterstützendes Moment herangezogen worden, um die Abhängigkeit der Hautveränderungen von den Nervenveränderungen zu erweisen, nämlich die dabei beobachtete Neuritis parenchymatosa und interstitialis mit konsekutiver Atrophie der nervösen Elemente. Aber hier vermischt sich die Frage schon, indem hier nicht die Abhängigkeit der Hautveränderung von der Veränderung der peripheren Nerven in dem veränderten Hautbereich in Frage kommt, wurde doch bei Herpes zoster auch eine Atrophie der betreffenden Ganglien und von Head und Campbell Veränderungen der Spinalganglien nachgewiesen, die eine akute, oft hämorrhagische Entzündung aufweisen. In die Spinalganglienzellen, die Ursprungszellen der sensiblen Leitungsbahn, wurden ja schon seit langem die trophischen Zentren für die Haut verlegt. Gaule's Untersuchungen sprachen auch dafür, gelang es ihm doch nach Verletzung des zweiten Spinalganglions lokale wie allgemeine Veränderungen der Haut zu erzeugen.

Andererseits sagt Esmarch, S. 231: „Die Beziehung gewisser Hautveränderungen, Herpes zoster, demnächst auch mancher Nävi zu den Nerven, besteht z. B. in der genauen Begrenzung der Hauterkrankung auf das Verbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven, ein vasomotorischer, auf Erweiterung und gleichzeitiger Neubildung von Blutgefässen beruhender Nävus und ein hypertrophisches Hautgewebe in Form von Hypertrophie des Papillarkörpers und Pigmentablagerung im Rete Malpighii!" Er führt zur weiteren Begründung zwei Fälle Leloir's von Ichthyosis congenita an, bei denen Degeneration der Hautnerven der affizierten Hautstellen und der Nervenwurzeln bis zum Rückenmark nachgewiesen wurden, ferner erworbene Formen lokaler Ichthyose, die im Verlaufe chronischer Neuritis und nach Verletzungen beobachtet wurden, wie er auch Fälle von Elephantiasis nach Nervenverletzungen erwähnt. Als Beispiel für letztere Tatsache führt er einen Fall von W. Mitchell auf, wo nach Schussverletzung Elephantiasis auftrat, ferner einen von Chelius beobachteten, wo nach einer nicht reponierten Luxatio calcanei nach aussen im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren sich eine zylindrische Anschwellung des Unterschenkels mit Geschwüren entwickelte. Der Nervus tibialis des amputierten Beines war bis auf $1\frac{1}{2}$ Zoll verdickt, die Aeste ebenfalls geschwollen und von kettenförmiger Beschaffenheit. In einem Falle von Morgan und Coupland fand sich eine gleichmässige Schwellung des Vorderarmes, die zwischen dem 7. und 8. Jahre entstanden und auf Neuritis nodosa zurückzuführen war.

Ausserordentlich interessant und bedeutungsvoll für die uns beschäftigende Frage ist ein Befund, den Head experimentell an sich erhoben hat und den ich nach Cassirer mitteile. Nach Resektion eines kleinen Stückes des Ramus superficialis n. radialis und Wiedervereinigung der Stümpfe traten, abgesehen von der Sensibilitätsstörung, exquisite vasomotorisch-sekretorische Störungen auf, Trockenheit, Anhidrosis, Verfärbung der Haut und später auch trophische Störungen, in der Form, dass ein Geschwür entstand, das zwar heilte, aber auf den kleinsten Reiz hin wieder aufbrach. Die Heilung des Geschwürs ging absolut parallel mit der Rückkehr der Schmerzempfindung.

Diese Veränderungen an den Nerven und der Haut können aber auch abgesehen von traumatischen oder entzündlichen Reizen als Entwicklungsstörungen auftreten, wie es schon Virchow annahm. Auch Esmarch sprach sich für den kongenitalen Ursprung aus, indem er sagte: „Gar manche Beobachtungen von sogenanntem Nervennävus und neuropathischen Papillomen weisen auf intra uterum abgelaufene, vielleicht neuritische Prozesse an denselben



hin.“ Die Natur des Prozesses an den Nerven fasst er freilich an anderer Stelle noch etwas anders auf. Da sagt er S. 157: „Man könnte angeborene und vererbte Prädispositionen, welche eine krankhafte Tätigkeit der vasomotorischen und trophischen Nerven zur Folge hatten, annehmen, und ganz in der Luft schwebt eine derartige Annahme insofern allerdings nicht, als wir ja einzeln hochgradig elephantiastische Veränderungen durch grosse Alterationen der Nerven des betreffenden Teiles zustandekommen sahen.“

Aus diesen Mitteilungen geht hervor, dass die verschiedenen erwähnten Hautveränderungen, wie Elephantiasis, Nävus, Herpes zoster, abhängig gedacht werden von Veränderungen im Bereich des Nervensystems, zu einem Teil der peripheren Nerven, zum anderen von zentralen. In meinem Fall sind nun exquisite Veränderungen an den peripheren Nerven nachweisbar gewesen, ebenso wie schwere Störungen im Bereich des Rückgrats und des Rückenmarks bzw. den Wurzeln vorhanden waren. Da die anatomische Veränderung der Nerven durchaus analog ist der Veränderung des subkutanen Bindegewebes, so liegt es nahe, diese beiden zu koordinieren und von dem gleichen Faktor abhängig zu setzen, nämlich den zentralen Veränderungen. Die Hautelephantiasis und die Veränderungen der peripheren Nerven sind also meiner Meinung nach abhängig von den Veränderungen am Rückenmark oder den Wurzeln, sind trophische Störungen infolge von Vasomotorenstörung. Und damit möchte ich sie in Analogie setzen zu den Gelenkveränderungen. Ja, man kann diese Analogie so weit treiben, dass man auch hier eine atrophische oder mit Cassirer eine dystrophische und eine hypertrophische Form unterscheidet. Nur die betroffenen Gewebe der atrophischen oder hypertrophischen Form sind verschieden. Die Haut zeigt die Atrophie, das Unterhautzellgewebe, die Hypertrophie. Diese Hypertrophie besteht in einer mächtigen Bindegewebszunahme. Das Bindegewebe sieht weiss aus, ist sehr derb, enorm vermehrt, das Fett verringert oder verschwunden. Man muss tief einschneiden, bis man auf die Muskelfasern kommt. Die Talg- und Schweissdrüsen sind atrophisch. Die Venen zeigen vielfach verdickte, hypertrophische Wände, namentlich die Adventitia; die Kapillaren sind vermehrt, ihre Endothelien vermehrt. Am meisten verändert sind aber die Lymphgefässe. Sie sind stark erweitert, ihre Wandung verdickt. Auch hier sind die Endothelien gewuchert, so dass die tiefergelegenen Lymphgefässe obliterieren. Durch diese Bindegewebshypertrophie und die Veränderung der Blut- und Lymphgefässe wird die Haut in ihrer Ernährung bedrängt. Wir sahen ja schon bei unseren Untersuchungen über die neuropathischen Gelenke, dass vielfach infolge von vasomotorischen

Störungen die Gefässe bis in die kleinsten hin Veränderungen zeigen, die bis zum Verschluss des Lumens gehen können. Durch diese Beeinträchtigung der Gefässversorgung muss notwendigerweise die Ernährung der Haut leiden, um so mehr, als auch stets die Lymphströmung durch die Veränderungen beeinträchtigt, die Lymphe gestaut ist. Als Beweis dafür findet man viel Flüssigkeit im Gewebe. Die Lymphgefässe nehmen an den vasomotorischen Störungen in exquisitem Maasse Teil, denn die Lymphgefässe sind reich an Nerven und Nervenendigungen und die Abhängigkeit der Lymphabsonderung von den Nerven ist ja physiologisch längst sichergestellt. In den Wandungen der Lymphgefässe sind gefässerweiternde und gefässverengernde Apparate: Die Nerven der Lymphgefässe sind hauptsächlich marklose. Sie bilden nach Kytmanoff um die Lymphgefässe Geflechte: a) das Adventitial- oder Grundgeflecht, b) das supramuskuläre Geflecht, c) das intermuskuläre Geflecht, d) das Geflecht in der Tun. intima (Subendothelgeflecht). Sowohl in der Adventitia, wie auch in der Media finden sich sensible Nervenendigungen bald in der Form von einfach frei endigenden Fädchen, bald als zusammengesetzte Endgebilde in der Form von Büschelchen, kleinen Sträuchern, Bäumchen.

In der Tunica media der Lymphgefässe existieren auch noch freie motorische Nervenendigungen, die zu glatten Muskelfasern gehören. In dem Gewebe der Intima gibt es unter dem Endothel Geflechte von äusserst feinen varikösen Nervenfäden. Also sensible und motorische Nerven und Nervenendigungen.

Dazu kommt, dass in diesen Fällen auch die weiteren Triebkräfte für die Fortbewegung der Lymphe fehlen. Das Herabhängen der Hautlappen bildet ein schweres Hindernis für den Abfluss, die Muskelaktion ist sehr herabgesetzt und auch die Bewegungen der Extremität fehlen fast ganz. Durch diese Stauung und das Herabhängen der Haut wird die weitere Ausbildung der Missgestaltung intensiv begünstigt.

Wenn ich somit diesen Fall von Elephantiasis als Folge einer vasomotorischen Störung auffasse und in Analogie setze zu den beschriebenen Gelenkveränderungen und beide abhängig mache von der Missbildung der Wirbelsäule und der Störung an dem Rückenmark und den Wurzeln, so muss ich zugestehen, dass ich etwas analoges in der Literatur nicht gefunden habe. Sowohl die Kombination von neuropathischem Gelenk und Lappenelephantiasis, wie die Kombination von neuropathischem Gelenk mit Missbildung der Wirbelsäule und des Rückenmark war unbekannt. Für die Kombination von Lappenelephantiasis und Missbildung der Wirbelsäule und des Rückenmarks liesse sich nur der Fall Lotzbeck's anführen,

den Esmarch und Kulenkampf auf S. 225 ihres Werkes mitteilen:

1 Jahr altes Mädchen, starke rechtsseitige skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule, kleine Anschwellung über dem Kreuzbein, auf der sich ein bräunliches Muttermal befand. Im 3. Lebensjahr hatte die derbe, flach aufsitzende Geschwulst die Grösse eines Hühnereies erreicht. Langsames Wachstum der Geschwulst, ebenso der rostbraunen Pigmentierung der Haut. Vom 12. Jahre an rasches Wachstum. Der rostbraune Flecken bedeckte auch beide Seiten des Gesässes, reichte nach unten hin bis über die Hälfte der Afterspalte usw. Diese bedeckte eine stark prominierende kreisrunde Geschwulst. 16 cm Durchmesser, 8 cm Höhe. Höckerige Masse in der Tiefe, Haut verwachsen. Bei der Autopsie fand sich, dass die hintere Wand des Kreuzbeins fehlte, die Gegend der Proc. spinosi von einer 6—10 mm breiten Spalte eingenommen war, Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels gespalten, 12 mm standen die beiden Seiten auseinander, aber die Dura geschlossen. Rückenmark intakt. In der Geschwulst Nervenstränge. Also Spina bifida mit neurotischer Lappenelephantiasis.

---

## Literatur.


Adler, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1903.
Adrian, Bruns' Beitr. 1901. Bd. 31.
Arnold, Virchow's Arch. 1878. Bd. 73. — Arch. f. mikroskop. Anat. 1901. Bd. 55.
Büdinger, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Wien 1896.
Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 1912.
Chantemesse, Progrès méd. T. 23.
Charcot, Folgen der Stichverletzungen. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. I. 1874.
Dogiel, Die Nerven der Lymphgefässe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1897. Bd. 49.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 1876.
Eulenburg, Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 2.
Fleischhauer, Ueber Nervenverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
Gaule, Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 44.
Ghillini, Deutsche Zeitschr. f. orthop. Chir. 1898. Bd. 5.
Hansemann, Ueber trophische Störungen nach Kontinuitätstrennung des Nervus ischiadicus. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 8.
Hansen, Anat. Anzeiger. 1899.
Hitzig, Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffektion. Virchow's Arch. Bd. 48.
Kapsammer, Langenbeck's Arch. Bd. 56.
Klemm, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.
Kytmanoff, K. A., Anat. Anzeiger. 1901. Bd. 19. Nr. 5.
Langer, 36. Band der Denkwürdigkeiten der math.-naturwiss. Klasse der K. Akademie der Wissenschaft in Wien.
Lehmann, Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik. 1917. Nr. 22. — Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. Bd. 107.
Maliwa, Trophische Störungen nach Verletzung peripherer Nerven, mit besonderer Berücksichtigung der Knochenatrophie. Med. Klinik. 1917. Nr. 27 u. 28.




Mann, Beobachtungen an Verletzungen peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.
Michel, Bruns' Beitr. Bd. 36.
Mouchet et Cormat, Des arthropathies d'origine nerveuse. Arch. génér. de méd.
Reznicek, Ueber vasomotorische und trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 20.
Schwarz, Bruns' Beitr. Bd. 62.
Sonnenburg, Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 48.
Sternberg, Beiträge zur Kenntnis der trophischen Störungen bei Schussverletzungen peripherer Nerven. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 31.
Thöle, Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Bruns' Beitr. 1915. H. 11.
Tillmanns, Arch. f. mikroskop. Anat. 1874. Bd. 10.
Weil, Ueber akute Knochenatrophie nach Schussverletzung der Extremitäten usw. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 26.
Wolters, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 37.

---





IX.

(Aus den chirurgischen Kliniken des Serafimerlazarettes, Stockholm. Prof. J. Åkerman und G. Ekehorn.)

# Ueber die Resultate der operativen Behandlung von Hypernephromen.

Von

**Erik Michaëlsson,**

Amanuensis der chirurgischen Poliklinik.

---

Seit Grawitz in den Jahren 1883 und 1884 seine Arbeiten über die aberrierenden Nebennierenstrumen veröffentlichte, sind diese Tumoren unter dem allgemein akzeptierten Namen Hypernephrom Gegenstand eines besonders lebhaften Interesses gewesen. Sie haben auch einen wahren Zankapfel in der Medizin gebildet, und eine sehr umfangreiche Literatur ist um sie entstanden mit Rücksicht sowohl auf die Frage ihrer Stellung in der Onkologie, als auch auf die Resultate der gegen dieselben gerichteten operativen Behandlung. Während die Frage von der hyperrenalen oder nephrogenen Natur der Geschwülste auf dem besten Wege zu sein scheint zugunsten der letzteren Alternative oder wenigstens durch einen Kompromiss gelöst zu werden, der die ursprüngliche Grawitz'sche Aberrationstheorie ganz beträchtlich modifiziert, gehen die Meinungen über die Malignität derselben nach wie vor bedeutend auseinander.

So hält Krönlein sie für äusserst bösartig, sogar Cancer und Sarkom übertreffend, und Israel nennt die Prognose für maligne Nierentumoren überhaupt „die Partie honteuse der gesamten Nierenchirurgie". Auch Alfr. Berg in New York hegt dieselbe pessimistische Auffassung. Von der Serie von 21 Fällen, auf welche er 1907 20 pCt. Tote hatte, lebte kein einziger mehr, als er 1913, also 6 Jahre später, den Gegenstand behandelte, und von den 9 neuen Fällen, die er dann mitteilte, waren bereits 6 gestorben, 2 lebten 8 bzw. 9 Monate nach der Operation, und der 9. war neuoperiert. Im Interesse der Wahrheit muss indessen hinzugefügt werden, dass aus der Publikation vom Jahre 1913 nicht sicher hervorgeht, dass tatsächlich alle Todesfälle von Rezidiven



herrührten, aber nach den hier getanen Aeusserungen des Verfassers, dass seine eigenen Erfahrungen die soeben angeführte Auffassung Krönlein's unterstützen, zu urteilen, scheint es doch immerhin wahrscheinlich, dass Rezidive in diesem grossen Umfange eingetreten sind. — Unter den Männern der mehr sanguinischen Anschauung nimmt Rovsing einen recht entschiedenen Standpunkt ein. Er meint, dass die Prognose bei Hypernephrom nicht schlechter ist als bei anderen malignen Tumoren, und stützt sich dabei auf eine Statistik von 58 Fällen mit 39,6 pCt. Rezidivfreiheit während 4 Jahren oder mehr nach der Nephrektomie. R. trennt nun nicht die Hypernephrome als eine besondere Gruppe ab, sondern fasst alle malignen Epithelneubildungen in der Niere, darunter auch die Hypernephrome, deren epitheliale Natur er für unanfechtbar hält, unter dem Namen Nierenkarzinom zusammen. Die Erfahrung lehrt indessen, dass von malignen Nierentumoren überhaupt gegen 90 pCt. aus dem Grawitz'schen Typ bestehen, so dass Rovsing's Prozentziffer höchst unbedeutend beeinflusst wird durch die Generalisierung, die er macht.

Eine der grössten Statistiken auf diesem Gebiete wurde 1915 von R. Paschen publiziert, welcher eigene und Literaturfälle, insgesamt 268 Operierte, zusammengestellt hat. Von den ersteren, 54 an der Zahl, erhält er etwas mehr als 35 pCt. Lebende ohne Rezidiv oder Metastasen mehr als 3 Jahre nach der Operation, und von den letzteren etwa 17 pCt. Indessen sind diese Ziffern ein wenig irreführend, weil Paschen bei der Berechnung alle selbst bis ganz kurze Zeit vor der Veröffentlichung operierten Fälle mitgenommen hat, was natürlich nicht richtig ist, da die Hypernephrome ja ebenso wie andere maligne Tumoren am gewöhnlichsten innerhalb der ersten 3 Jahre rezidivieren. Diese 3 Jahre müssen selbstredend die Minimalbeobachtungszeit für sämtliche Fälle bilden. Gerade für die Hypernephrome ist es gleichwohl besonders schwer, die Malignität in irgendeinem Zahlenverhältnis zum Ausdruck zu bringen, und zwar dank der bekannten Neigung dieser Geschwülste, spät zu rezidivieren oder zu metastasieren. Rovsing meint auch aus diesem Grunde, dass die Beobachtungsdauer auf mindestens 4 Jahre ausgedehnt werden muss, bevor die Prognose für den einzelnen Fall gestellt werden kann. Aber nicht einmal dann ist man sicher, zuverlässige Ziffern zu erhalten, da Rezidive 6, 8, ja selbst bis 10 Jahre nach der Radikaloperation nicht ungewöhnlich sind, und die Patienten sich ausserdem gewöhnlich in einem so vorgeschrittenen Alter befinden, dass sie oft genug an anderen Leiden sterben, bevor das Operationsresultat sich so zu sagen hat stabilisieren können.



Man hat natürlich auch versucht, durch das Studium des histologischen Bildes einige Anhaltspunkte für die Beurteilung des Malignitätsgrades der Hypernephrome und also letzten Endes der Prognose für die Operation zu erhalten.

Für das nun Folgende ist es notwendig, dieses Kapitel mit ein paar Worten zu berühren. In der neueren deutschen Literatur ist es vor allem Stoerk, der die Frage eingehend behandelt hat in einer Arbeit vom Jahre 1908, wo er auch eine anscheinend besonders gut motivierte Kritik über die Grawitz'sche Aberrationstheorie dargelegt hat. Die Schlussfolgerungen, zu welchen Stoerk kommt, sind indessen in recht grossem Umfange negativ und im übrigen sehr vorsichtig formuliert. Er betont zunächst, dass die Kriterien für Malignität bei diesen Geschwülsten sich durchweg als sehr schwer aufzustellen erwiesen haben. So berechtigt z. B. das nicht so ungewöhnliche Vorkommen eines selbst bedeutenden Kernpolymorphismus keineswegs zu der Annahme von Malignität, ebensowenig wie eine Grössendifferenz unter den Geschwulstzellen usw. oder ein nicht ganz seltenes Auftreten von Riesenzellen unter ihnen. Und ebenso unberechtigt ist es, umgekehrt, d. h. aus einem regelmässigen histologischen Bau auf Benignität zu schliessen. Ganz im allgemeinen wagt man doch zu sagen, dass mit grosser, an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit der Grawitz-Tumor, der einen stellenweise auftretenden, stark ausgeprägten Kern- und Zellpolymorphismus aufweist, malign genannt werden kann. Die Frage, ob benign oder malign lässt sich indessen im einzelnen Falle durch das Studium der Zellformen allein nicht entscheiden, sondern von ausschlaggebender Bedeutung wird das Verhältnis der Geschwulstzellen zur Umgebung, also alles, was auf Aggressivität deutet, d. h. Kapseldurchbruch, Geschwulstinvasion in die Gefässe und infiltrierendes Wachstum, letzteres jedoch relativ ungewöhnlich. Aber alles mit einer gewissen Reservation aufgenommen, da z. B. Kapseldurchbruch bei Tumoren beobachtet werden kann, die im übrigen weder klinisch noch histologisch auch nur verdächtig genannt werden können. Wo indessen diese Aggressivitätszeichen fehlen, da ist auch unsere Fähigkeit, den histologischen Wert einer Geschwulst zu beurteilen, vollständig am Ende. Es gibt Hypernephrome mit dem regelmässigsten Bau und mit der harmlosesten Wachstumsweise, Geschwülste, die also aller Anzeichen von Malignität entbehren, die sich aber gleichwohl schliesslich durch das Auftreten von Metastasen, zuweilen lange Jahre nach der Beseitigung des Primärtumors, als malign erweisen. Stoerk bemerkt indessen, dass ein nicht geringer Teil der Grawitz-Tumoren (die er ersichtlich ohne sich zu bedenken generell als ausgesprochen



malign bezeichnet) eine in gewissem Grade beschränkte Malignität besitzen, die in manchen histologischen, anatomischen und klinischen Details deutlich hervortritt. Unter den Kennzeichen für diese Harmlosigkeit hebt er hervor den regelmässigen, histologischen Bau, der oft genug vorkommt, das gewöhnlich expansiv erfolgende Wachstum, die Ausbildung einer meistens deutlichen Kapsel und die Fügsamkeit, welche die Metastasen oftmals zeigen, indem sie gewöhnlich solitär oder wenigstens in geringer Anzahl vorhanden sind und, wie gesagt, spät erscheinen.

Grössere Statistiken, wo eine mindestens dreijährige Beobachtungszeit konsequent durchgeführt ist, kommen in der Literatur nicht so viele vor, noch weniger solche, wo gleichzeitig eine detaillierte mikroskopische Untersuchung ausgeführt ist. Ich habe daher das Hypernephrommaterial des Serafimerlazaretts in dem Gedanken bearbeitet, dass eine Kombination von gewöhnlicher statistischer Nachuntersuchung mit histologischer Examination doch möglicherweise Resultate von einigem Wert für die so erstrebenswerte Prognosestellung bei diesem Leiden würde gewähren können.

Die Serie umfasst 30 Fälle, operiert in den Jahren 1896 bis März 1915. Der letztere Zeitpunkt ist mit Absicht gewählt, um dem vielleicht berechtigten Rovsing'schen Anspruch auf eine Beobachtungsdauer von mindestens 4 Jahren entsprechen zu können. Die Angaben über die Gestorbenen sind in den allermeisten Fällen Totenbuchauszüge, weshalb sie mit einer gewissen Reservation betrachtet werden müssen.

In Schweden werden die Todesfälle innerhalb einer jeden Gemeinde in sogenannte Totenbücher eingetragen. Die Angaben in diesen fussen, wo es geschehen kann (und dies ist in den Städten immer, auf dem Lande meistens der Fall), auf einem ärztlichen Attest, in den übrigen Fällen aus den Auskünften, die der Pfarrer persönlich von den Angehörigen usw. einholen kann.

Von den 30 Fällen sind 4 in mehr oder weniger unmittelbarem Anschluss an die Nephrektomie selbst zu Grunde gegangen; hierzu rechne ich also ausser den 3, die den Eingriff höchstens einige Stunde überlebt haben, einen Fall, der sich nach der Operation nicht wieder erholte, sondern an Bronchitis und zunehmender Entkräftung nach 10 Tagen verschied.

Von denjenigen, welche die Operation überstanden, sind 9 an Rezidiv gestorben; 6 von diesen starben innerhalb der nächsten 3 Jahre, 3 nach dieser Zeit, und von diesen einer nach $4^1/_4$ Jahren und einer nach 10 Jahren. 10 sind laut eingegangener Nachrichten an anderen Leiden gestorben; von diesen 10 starben 5 innerhalb $1^1/_2$ Jahren post op., 2 reichlich 4 Jahre, einer 7 und einer 13 Jahre nachher. Dass sich unter diesen 10 noch weitere Rezidivfälle ver-



bergen, ist jedoch ziemlich wahrscheinlich. Verbleiben demnach 7 Patienten, welche die Operation mindestens 4 Jahre überlebt haben, und zwar resp. 4, $4^1/_2$, $7^2/_3$, 9, $9^1/_3$, $12^1/_2$ und 15 Jahre. Von sämtlichen sind direkte Mitteilungen eingegangen, dass sie sich wohl fühlen, ein paar jedoch etwas schwach, darunter diejenige, die die Operation am längsten überlebt hat; sie hat jedoch in der Zwischenzeit 3 Kinder geboren. Dass indessen diese Angaben von subjektiven Wohlbefinden irreführend sein können, ist ja klar und wird vortrefflich durch den soeben angeführten Fall illustriert, der nach 10 Jahren an Rezidiv gestorben ist. Im Jahre 1918, als diese Untersuchung begonnen wurde, teilte die Pat. mit, dass sie sich wohl befand und von ihrem Uebel nichts verspürte; ein Jahr später starb sie an einem kindskopfgrossen Bauchrezidiv. Prozentuell ausgedrückt ergibt sich also folgendes Resultat: Operationsmortalität = $13^1/_3$ pCt., Sterblichkeit an Rezidiv = 30 pCt., an anderen Leiden = $33^1/_3$ pCt. Lebend länger als 4 Jahre = $23^1/_3$ pCt., berechnet auf die ganze Anzahl, die zur Operation gekommen ist. Von denjenigen, die den Eingriff überlebt haben, beträgt diese Anzahl 27 pCt.

Mit der Reservation, welche die Eigenart der Geschwülste unter allen Umständen bedingt, kann dieses Operationsresultat als relativ gut angesehen werden und scheint die zuvor angeführte Rovsing'sche Auffassung, dass die Prognose bei Hypernephrom in dieser Hinsicht nicht so viel schlechter ist als bei anderen malignen Tumoren, zu bestätigen.

Durchschnittlich scheint also die Anzahl der Geheilten, d. h. nach 3—4 Jahren Rezidivfreien, hier wie anderswo zwischen 20 bis 30 pCt. zu schwanken. — Rovsing will nun durch eine äusserst strenge Indikationsstellung versuchen das Behandlungsresultat — oder vielleicht richtiger die Operationsstatistik — aufzubessern. Nephrektomie hält er demnach nur bei den Fällen für berechtigt, wo die Nierenkapsel nicht durchbrochen ist, alle anderen sind inoperabel. Israel wiederum hebt das Einseitige darin hervor, der operativen Handlungsweise ausschliesslich die Fragestellung radikal oder nicht? zu Grunde zu legen, denn eine nicht geringe Anzahl der Fälle, die später Rezidiv bekommen, gewinnen doch durch die Operation eine bedeutende Erleichterung ihrer Beschwerden sowohl objektiv als auch — und nicht am wenigsten wichtig — subjektiv.

Von grösserem Einfluss — zum Besseren — auf die Behandlungsresultate ist natürlich eine verbesserte Diagnostik. Dass wir in Bezug auf diese letztere noch weit von dem Ideal entfernt sind, wurde bei der 11. Zusammenkunft des Nordischen Chirurg. Vereins 1916 von Key kräftig hervorgehoben, der in seinem Vortrag er-

wähnte, dass in nahezu der Hälfte seiner inoperablen Fälle die Diagnose unbedingt so früh hätte gestellt werden können, dass eine Operation möglich gewesen wäre, und dass mehr als $^2/_3$ der Operierten früher hätten diagnostiziert und zur Operation gebracht werden können. Er betonte speziell, welche schätzbare Hülfe Röntgen oftmals gewähren kann.

Offenbar sind unter dem Material des Serafimerlazaretts in recht grossem Umfang analoge Verhältnisse vorgekommen, d. h. ein verhängnisvolles Verpassen des günstigen Zeitpunktes, meistens jedoch durch die Schuld der Patienten selbst, indem sich diese halbe bis ganze Jahre hindurch mit Hämaturien und Schmerzen getragen haben, bevor sie Hülfe suchten, in einigen Fällen aber auch auf Grund von Fehldeutung ärztlicherseits sogar im Lazarett. Dies hat natürlich seine vornehmlichste Erklärung darin, dass die Zusammenstellung ja einen so langen Zeitraum umspannt und die technischen Hilfsmittel erst in späteren Jahren den Grad der Vollendung erreicht haben, mit dem wir zu rechnen gewohnt sind.

Die Operationstechnik hat natürlich auch einen gewissen Einfluss auf das definitive Resultat. In Hinsicht hierauf empfiehlt Alfr. Berg in seiner zuvor erwähnten Publikation vom Jahre 1913 bei der Nephrektomie mit der Gefässunterbindung anzufangen, wenn nötig nach Freilegung der V. cava und der Aorta, um auf solche Art die Gefahr einer embolischen Aussaat von Geschwulstzellen bei den nachfolgenden Manipulationen für die Auslösung der Niere zu verringern. Dass die Operation, wenigstens bei Anwendung des gewöhnlichen Lumbalschnittes, durch ein derartiges theoretisch unanfechtbares Verfahren oftmals beträchtlich erschwert werden kann, ist indessen klar. — Eine mikroskopische Untersuchung habe ich in 22 von den 30 Fällen ausführen können. In einigen Fällen haben keine neue Schnitte hergestellt werden können, sondern ich habe alte Schnitte anwenden müssen, die seit dem Krankenhausaufenthalt des Patienten aufbewahrt waren; die klinische Diagnose wurde nämlich in grossem Umfang schon bei der Operation durch histologische Untersuchung verifiziert.

Die Aufmerksamkeit war vor allen Dingen auf die Details gerichtet, die nach dem, was zuvor angeführt wurde, für die Beurteilung der Malignitätsfrage Bedeutung besitzen, demnach das Aussehen und die Lage der Geschwulstzellen unter einander, und ihr Verhältnis zur Kapsel, Nierenparenchym und Gefässen. Die Tumoren liessen sich hierbei in 3 Gruppen zusammenfassen.

Gruppe I umfasst solche, bei denen jede Spur von Malignitätszeichen fehlt, also: kein Zellpolymorphismus, deutlich, vollkommen intakte Kapsel, keine invasive Tendenzen bei den Geschwulstzellen.



Gruppe II, solche, die deutliche Zeichen von Malignität darbieten, demnach: starker Zellpolymorphismus, deutlich durchbrochene Kapsel, wenn eine solche vorhanden ist, infiltrierende Ausbreitung, Geschwulstthromben in den Nierengefässen und Inseln von Tumorzellen im Innern des Nierenparenchyms. Letzteres jedoch mit der Reservation, dass derartige Inseln (die nur in 2 Fällen beobachtet wurden) nicht an und für sich als Malignitätszeichen gerechnet wurden, da sie ja als Ausdruck einer Multizentrizität der Anlage gedacht werden können, die ja bei den Hypernephromen nichts Ungewöhnliches ist.

Gruppe III, solche mit unsicheren Zeichen, d. h. stellenweise zersplissener Kapsel ohne deutlichen Durchbruch (die Kapsel besteht nämlich oft aus einer Pseudokapsel, gebildet aus komprimiertem und sklerosiertem Nierenparenchym, das eine gewisse lamelläre Struktur aufweist); ferner einzelne Geschwulstzellen in Tumor- und Nierenvenen (es wäre ja denkbar, dass solche bei Gelegenheit der Operation in die Gefässe hinein gepresst worden wären).

Die Verteilung der 22 untersuchten Fälle auf die 3 mikroskopischen Gruppen gestaltet sich nun folgendermassen, wie dies auch in Tabelle 1 veranschaulicht wird.

Gruppe I umfasst 7 Fälle (Nr. 5, 11, 12, 16, 19, 29, 30 in der Kasuistik). Unter diesen befinden sich 4 von den sämtlichen

Tabelle 1.

| Gruppe I **Ohne Malignitätszeichen** | Gruppe II **Mit deutl. Malignitätszeich.** | Gruppe III **Undezidiert** |
|---|---|---|
| Anzahl: 7 | Anzahl: 7 | Anzahl: 8 |
| Davon leben . . . . . . . 4 | Davon gestorben an der Operation . . . . . . . . 1 | Davon lebt . . . . . . . . 1 |
| Gestorben an Rezidiv . . 1 (nach 10 Jahren) | Gestorben an Rezidiv . . 5 (3 innerh. 3 Jahren) (2 „ $3^1/_4$-$4^1/_4$ „ | Gestorben an Rezidiv . . 1 (innerhalb 1 Jahres) |
| | | Gest. infolge d. Operation 2 |
| Gest. an and. Krankh. . . 2 (innerhalb 2 Jahren) | Gest. an and. Krankh. . . 1 (innerhalb 1 Jahres) | Gest. an and. Krankh. . 4 (2 nach 1 Jahr) (1 „ $4^1/_2$ „ ) (1 „ 13 „ ) |
| 57 pCt. leben 14 pCt gestorben an Rezidiv | 71,4 pCt. gestorben an Rezidiv 0 pCt. leben | 13,5 pCt. leben 13,5 pCt. gestorben an Rezidiv |

Anmerkungen: Sub II: In einem Falle histologische Diagnose von F. Henschen. — In einem anderen hauptsächlich starker Zellpolymorphismus.

Sub III: In einem Falle Tumorzellen in Inseln innen im Nierenparenchym. — In einem Falle vereinzelte Zellen, in einem Venenlumen im Tumor. — In einem anderen zahlreiche Zellen in einer Nierenvene, aber kein Thrombus.



7 überlebenden, und zwar diejenigen, die $12^1/_2$, $9^1/_3$, $4^1/_2$ bzw. 4 Jahre gelebt haben; die verbleibenden 3 sind gestorben, 2 an anderen Leiden innerhalb 2 Jahren und 1 an Rezidiv nach reichlich 10jähriger Gesundheit.

Gruppe II umfasst auch 7 Fälle (Nr. 1, 2, 7, 10, 15, 18, 20 in der Kasuistik). Unter diesen befinden sich 5 von den 9 Todesfällen an Rezidiv; 1 starb infolge der Operation und der 7. an einem anderen Leiden innerhalb eines Jahres.

Gruppe III zählt 8 Fälle (Nr. 3, 4, 6, 17, 21, 24, 25, 27 in der Kasuistik). Von diesen lebt einer 9 Jahre post operationem. Einer ist innerhalb eines Jahres an Rezidiv gestorben, 2 infolge der Operation und 4 sind nach minimal 2, maximal 13 Jahren an anderen Leiden gestorben.

57 pCt. von den histologisch benignen Fällen haben also die Operation überlebt und leben ohne subjektiv beobachtete Rezidivzeichen 4 Jahre oder mehr. 14 pCt. sind an Rezidiv gestorben, 28 pCt. an anderen Leiden.

71,4 pCt. von den histologisch malignen Fällen sind an Rezidiv gestorben (nach höchstens $4^1/_4$ Jahren). 14 pCt. sind an anderen Leiden gestorben; jetzt lebt keiner mehr. Von den undezidierten leben 13,5 pCt., ebensoviele sind an Rezidiv gestorben, 50 pCt. an anderen Leiden.

Die Ziffern sind indessen recht klein und es ist ja hinreichend klar, dass die Verteilung in den Gruppen sich nach einer weiteren Beobachtungszeit von einigen Jahren als eine ganz andere erweisen kann.

Ein anderer Faktor, der auch auf die Prognosestellung einwirkt, ist bekanntlich das Alter des Patienten, da ja der Malignitätsgrad bei bösartigen Geschwülsten bei jüngeren Personen verhältnismässig grösser zu sein pflegt. In Tabelle 2 sind die sämtlichen 30 Fälle auf die Altersklassen verteilt und die Relationen zu den obenerwähnten 3 mikroskopischen Gruppen für die 22 unter-

Tabelle 2.

| Alter | 20—30 Jahre | 30—40 Jahre | 40—50 Jahre | | 50—60 Jahre | 60—80 Jahre | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesamtanzahl | 1 | 2 | 3 | 20 pCt. = 6 | 12 | 12 | 80 pCt. = 24 |
| Untersuchte | — | 2 | 3 | = 5 | 8 | 9 | = 17 |
| Gruppe I | | — | 1 | 20 pCt. | 4 | 2 | 35 pCt. |
| „ II | | 2 | 1 | 60 pCt. | 2 | 1 | 18 pCt. |
| „ III | | — | 1 | 20 pCt. | 2 | 6 | 47 pCt |
| Zu Gruppe II | 60 pCt. (70—50) | | | | 25 pCt. (50—17) | 11,1 pCt. (33—9) | |

suchten Fälle eingeführt. Zunächst wird (ein übrigens wohlbekanntes und bereits angedeutetes Verhältnis) beobachtet, dass die Mehrzahl (hier 80 pCt.) der Fälle den höheren Altersklassen, d. h. über 50 Jahre, angehört. Augenscheinlich ist diese Prozentzahl in meinem Material ungewöhnlich gross; von Paschen's eigenen 54 Fällen bestehen z. B. nur 63 pCt aus Fällen über 50 Jahre, und in der grossen Serie von 268 Fällen desselben Verfassers ist die entsprechende Prozentzahl 54. Von den 20 pCt. in meiner Serie, die also jünger als 50 Jahre waren, gehörten nun nicht weniger als 60 pCt. zur mikroskopischen Gruppe II (d. h. der mit ausgeprägten Malignitätszeichen). In der Altersklasse 50—60 Jahre war die entsprechende Ziffer 25 pCt. und im Alter von über 60 Jahren nur 11,1 pCt., alles auf die Anzahl histologisch untersuchter Fälle berechnet. Da diese nur einen Teil (wenngleich den grösseren) der Gesamtanzahl in der Serie bildeten, bringen die obenerwähnten Ziffern nicht die volle Wahrheit zum Ausdruck. Wie diese Prozentziffern sich für sämtliche Fälle in den einzelnen Altersklassen gestalten werden, lässt sich ja nicht exakt ermitteln, aber man kann ihre Maximal- und Minimalwerte bestimmen, und diese werden folgende: für das Alter bis zu 50 Jahren = 70—50 pCt., für 50—60 Jahre = 50—17 pCt. und für das Alter über 60 Jahre = 33—9 pCt. Die Tendenz scheint auf alle Fälle auch jetzt recht deutlich. Die Vergleiches wegen habe ich versucht, entsprechende Relationen in Paschen's eigener Serie zu berechnen. Da histologische Details dort nicht mitgeteilt werden, habe ich die Rezidivfrequenz als Indikator für den Malignitätsgrad innerhalb der betreffenden Altersklassen angewendet. Nach Ausschaltung von 10 Fällen, die unvollständig oder während kürzerer Zeit als 3 Jahre beobachtet worden sind, verbleiben 44. Von diesen 44 sind 25 = 66 pCt. über 50 Jahre. Der Prozentsatz an Rezidiv Gestorbener ist für diese 19, für die unter 50 Jahren 26,7, also auch hier ein deutlicher Unterschied.

Die Resultate der Untersuchung, über welche hier berichtet worden ist, dürften folgendermassen zusammengefasst werden können:

Die histologisch malignen Hypernephrome sind stets oder fast immer auch klinisch bösartig. Histologische Benignität bildet natürlich eine Voraussetzung für und ist nicht selten begleitet von klinischer Benignität, gewährt aber keinerlei Garantie gegen Malignität. Ausgesprochene Kriterien für das eine oder andere sind indessen weit entfernt immer vorhanden.

Ich bin mir jedoch nur allzu gut bewusst, dass das winzige Quantum meines Materials und die leider unvermeidlichen Mängel



in der Vollständigkeit der Untersuchung eine besonders grosse Vorsicht in der Schlussfolgerung motivieren.

Die zuvor zitierte, recht pessimistische Auffassung Stoerk's wird also im grossen und ganzen bestätigt, wenn es auch den Anschein hat, als ob man sich zuweilen durch eine mikroskopische Untersuchung eine gewisse Möglichkeit verschaffen könnte, bei Nephrektomie für Hypernephrom eine optimistisch gefärbte Voraussage zu wagen. —

Meinem Chef, Herrn Professor J. Åkerman, habe ich die angenehme Pflicht, meinen ergebensten Dank darzubringen für die Anregung und das Material zu dieser Untersuchung, und für das Interesse, das er im übrigen derselben geschenkt hat.

## Kasuistik.

(Die Todesangaben sind in den meisten Fällen Totenbuchauszüge.)

**1.** M., 55 Jahre, aufgenommen 22. 8. 1896. Seit 1 Jahr vor der Aufnahme Hämaturien und Schmerzen in der linken Seite. Im letzten halben Jahr körperlicher Verfall. Palpabler grosser Tumor.

11. 9. Nephrectomia sin. Gestorben 29. 7. 1897 an Krebs.

Histologisch: Starker Zellpolymorphismus mit unregelmässiger Anordnung der Zellen. Pseudokapsel, gebildet aus reichlich rundzelleninfiltriertem und stark komprimiertem Nierengewebe, zwischen dessen Lamellen sich hie und da Geschwulstzellenausläufer hineindrängen. Nierengefässe frei.

**2.** M., 56 Jahre, aufgenommen 19. 3. 1898. Hämaturien seit 2 Jahren. Keine Schmerzen. Grosser Tumor palpabel.

20. 3. Nephrectomia sin. Gestorben 20. 11. 1899 an Cancer renis-Rezidiv.

Histologisch: Mittelgrosse, unregelmässig angeordnete Zellen. Schlecht entwickelte Kapsel an mehreren Stellen durchbrochen von hineinwuchernden Geschwulstzellen. Dickere Septa, stark komprimierte und atrophische Parenchymreste enthaltend, zeigen auch Geschwulstinvasion. Nierengefässe frei.

**3.** Fr., 70 Jahre, aufgenommen 27. 9. 1899. Sonstige Angaben fehlen.

29. 9. Nephrectomia dextra. Gestorben 2. 6. 1900 an Myokarditis.

Histologisch: Mittelgrosse Zellen ohne typische Anordnung. Rundzelleninfiltriertes und sklerosiertes Nierenparenchym bildet eine Pseudokapsel, deren äussere Lamellen durch hineinwuchernde Tumorzellen zersplisssen sind. Solche werden an ein paar Stellen ein Stück in das mehr unveränderte Nierenparenchym hinein gefunden. Nierengefässe frei.

**4.** M., 68 Jahre, aufgenommen 6. 7. 1900. Seit $1/2$ Jahre vor der Aufnahme 2 reichliche Hämaturien und gelinde Schmerzen in der linken Seite. Kein Tumor beobachtet. Operiert wegen Verdachtes auf Stein.

9. 7. Nephrectomia sin. Gestorben 19. 6. 1901 an Cancer-Rezidiv (Rückgratmetastasen).

Histologisch: Mittelgrosse, ziemlich regelmässig angeordnete Zellen. Schlechte Kapsel, deren Lamellen stellenweise durch hineinwuchernde Ge-

schwulstzellen zerfasert sind; keine sichere Infiltration des Nierenparenchyms. Nierengefässe frei.

**5.** M., 56 Jahre, aufgenommen 31. 1. 1901. Seit nahezu 1 Jahre wiederholte Hämaturien mit Schmerzanfällen. Wurde zum ersten Male im September 1900 aufgenommen, hatte dann guten Gesamtzustand. Linksseitiger grosser Tumor. Die damals vorgenommene Operation musste auf Grund grosser blutender Venen abgebrochen werden.

4. 2. Nephrectomia sin. Gestorben 6. 11. 1902 an Lungenentzündung.

Histologisch: Mittelgrosse, ausgesprochen palisadenartig geordnete Zellen. Dünne Kapsel, zum grossen Teil von dem enorm komprimierten Nierenparenchym gebildet, das in der Geschwulst ein Trabekelwerk bildet. Keine Zeichen von Infiltration. Nierengefässe frei.

**6.** M., 48 Jahre, aufgenommen 18. 9. 1901. Hämaturien und Schmerzen seit $^1/_2$ Jahre. Die linke Niere palpabel.

20. 9. Nephrectomia sin. Gestorben 5. 12. 1914 an Eiweiss und Herzfehler.

Histologisch: Mittelgrosse, stellenweise regelmässig angeordnete Zellen. Pseudokapsel, gebildet aus komprimiertem Nierenparenchym, zwischen dessen stellenweise aufgefaserten Lamellen Tumorzellen vordringen. Nierengefässe frei.

**7.** M., 56 Jahre, aufgenommen 16. 2. 1903. Varicocele sin. seit 4 Jahren. Im März 1902 die erste Hämaturie nach starker körperlicher Anstrengung. 6 Tage in einem Krankenhause gepflegt. Nach der Entlassung von neuem Hämaturien, weshalb er wieder ins Krankenhaus aufgenommen wurde, wo ein Nierentumor palpiert wurde. Wurde nach einiger Zeit mit blutfreiem Urin entlassen, kam aber zurück, nachdem er neue Hämaturien gehabt hatte.

19. 2. Nephrectomia sin. Gestorben 22. 5. 1906 an Tumor abdominis.

Histologisch: Mittelgrosse, in gewissem Grade polymorphe Zellen, deutlich papillär geordnet mit zahlreichen Septen, stellenweise deutliche Kapsel, meistens jedoch nur Pseudokapsel, die an einigen Stellen Durchbruch von Geschwulstzellen aufweist. Solche werden auch in Inseln im Innern des Nierenparenchyms gefunden. Nierengefässe frei.

**8.** Fr., 20 Jahre, aufgenommen 10. 5. 1903. Niemals Schmerzen oder Hämaturien. Hat seit reichlich $^1/_2$ Jahre einen stetig zunehmenden Tumor im Bauche beobachtet.

15. 5. Nephrectomia sin. Lebt (Juli 1918); hat 3 Kinder und fühlt sich gesund, aber nicht besonders stark.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypernephrom. Präparate fehlen.

**9.** Fr., 72 Jahre, aufgenommen 13. 8. 1903. Sonstige Angaben fehlen.

14. 8. Nephrectomia sin. Gestorben 1. 4. 1910 an Pneumonia acuta.

Pathologisch-anatomische Diagnose; Hypernephrom. Präparate fehlen.

**10.** M., 43 Jahre, aufgenommen 24. 11. 1903. Seit 1 Jahre Schmerzen in der rechten (?) Nierengegend, später Hämaturien. Grosser Tumor palpabel in der linken Nierennische. Vitium org. cordis.

29. 11. Nephrectomia sin. Gestorben 10. 11. 1904 an „Nierenleiden und organischem Herzfehler".



Histologisch: Mittelgrosse, in gewissem Grade polymorphe Zellen mit ziemlich regelmässiger Palisadenanordnung. Pseudokapsel von komprimiertem Nierenparenchym. Keine infiltrierende Wucherung sichtbar; in einer grossen Vene dagegen mitten im Nierenparenchym Thrombus von Geschwulstzellen.

**11.** Fr., 46 Jahre, aufgenommen 13. 7. 1905. Nach einem Partus ein paar Monate vor der Aufnahme (tote Frucht) Schmerzen im Bauche und starker Harndrang. Es wurde dann ein Tumor konstatiert. Niemals Hämaturie.

17. 7. Nephrectomia dextra. Lebt (März 1919). Hat immer noch vermehrten Harndrang, ist aber im übrigen gesund.

Histologisch: Mittelgrosse Zellen ohne typische Anordnung. Eine ziemlich dicke, teilweise rundzelleninfiltrierte Bindegewebskapsel trennt die Geschwulst von dem mehr unveränderten aber stellenweise enorm rundzelleninfiltrierten Nierenparenchym. In den tieferen Kapselpartien, worin Reste von komprimiertem Nierenparenchym einbegriffen sind, finden sich längslaufende, Epithelzellen (Nierenkanalreste?) enthaltende Spaltenbildungen. Nierengefässe frei.

**12.** Fr., 52 Jahre, aufgenommen 8. 6. 1906. Seit 2 Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend. Hämaturien seit 1 Jahre und gleichzeitig ein langsam wachsender Tumor in der linken Nierenregion.

11. 6. Nephrectomia sin. Gestorben 23. 9. 1908 an Magengeschwür oder Magenkrebs. (Die Totenbuchangaben besagen beides.)

Histologisch: Grosse Zellen, sehr regelmässig angeordnet. Dicke Bindegewebskapsel ohne Zeichen von Infiltration oder Durchbruch, Nierengefässe frei.

**13.** Fr., 56 Jahre, aufgenommen 29. 9. 1906. Seit 1 Jahre Hämaturien, in der letzten Zeit auch Schmerzen. Im Mai 1905 im Serafimerlazarett gepflegt unter der Diagnose Ren cysticus congenitus bilat. (Die linke Niere damals deutlich vergrössert mit etwas lobiertem unterem Pol.) Nach der Entlassung neue Schmerzen und Hämaturien.

3. 10. Nephrectomia sin. Gestorben 26. 12. 1906 an „Tuberkulose". Die herausgenommene Niere zum grossen Teil Sitz eines knolligen Tumors makroskopisch vom Aussehen eines Hypernephroms (Prof. J. Berg).

Histologisch: Untersuchung unmöglich, da das aufbewahrte Präparat besonders schlecht konserviert war.

**14.** M., 58 Jahre, aufgenommen 20. 2. 1907. Seit $1/2$ Jahre Hämaturien. Keine Schmerzen.

25. 2. Nephrectomia dextra. Gestorben 10. 9. 1908 an „Nierenkrebs".

Präparate fehlten (makroskopische Diagnose von Prof. J. Berg).

**15.** M., 60 Jahre, aufgenommen 29. 3. 1908. Seit 2 Jahren schwere Hämaturien mit Schmerzen; Schmerz in der rechten Nierengegend.

31. 3. Nephrectomia dextra. Gestorben 17. 7. 1908 an Tumor renis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypernephroma malignum (F. Henschen).

Histologisch: (Untersuchung eines alten aufbewahrten Schnittes).

Stellenweise starker Zellenpolymorphismus; keine typische Anordnung.

Die Zellenverbände durch zahlreiche Bluttuntersuchungen auseinander-



gesprengt. Gut entwickelte Kapsel, welche intakt ist. Nierenparenchym und Gefässe sind nicht an den aufbewahrten Schnitten vorhanden (Präparate fehlen im übrigen).

**16.** M., 58 Jahre, Aufgenommen 7. 9. 1908. Seit kurzer Zeit Hämaturien und Schmerz im Rücken. Bleich; mässig grosser Tumor palpabel.

21. 9. Nephrectomia dextra. Lebt (Februar 1918).

Histologisch: Mittelgrosse, ziemlich regelmässig angeordnete Zellen. Dicke Kapsel, intakt. Nierengefässe frei.

**17.** Fr., 61 Jahre, aufgenommen 30. 12. 1908. 5 Jahre vorher Nierensteinkolik; intensive Bauchschmerzen auf beiden Seiten, blutiger Harn und Griesabgang. Gesund bis vor 14 Tagen, wo starker Harndrang und später blutiger Harn auftraten.

Nahezu kindskopfgrosser Tumor in der rechten Nierengegend.

7. 1. 1909. Nephrectomia dextra. Lebt (Ende Februar 1918).

Histologisch: Mittelgrosse Zellen ohne typische Anordnung.

Deutliche, dünne Bindegewebskapsel, Massen von obliterierten Gefässen enthaltend, die auf den Schnitten gleichsam wie Kämme gegen den Tumor vorragen. In einem an den Tumor angrenzenden dünnwandigen Gefässlumen (Weigert's Elastikafarbe) Geschwulstzellen. Die Nierengefässe frei.

**18.** M., 36 Jahre, aufgenommen 7. 1. 1909. Seit 3—4 Jahren zeitweilig Schmerz in der rechten Lumbalregion, später Hämaturien. Grosser Tumor in der rechten Nierennische palpabel.

15. 1. Nephrectomia dextra. 19. 1. Harn klar. Heller negativ. Arbeitsfähig bis zum Sommer 1911, wo der Harn von neuem anfing zeitweilig blutig zu werden. Gegen Weihnachten 1911 gewahrte der Patient im linken Hypochondrium einen Tumor. Konnte sich noch bis Weihnachten 1912 aufrechthalten. Wurde 23. 1. 1913 hier untersucht: Bleich, kachektisch. Ein mannskopfgrosser Tumor nimmt den linken Teil des Bauches ein, reicht bis über die Mittellinie vor und reicht von der Crista ilei bis unter den Thoraxrand hinauf. Der Harn bildet einen braunroten, ziemlich dicken Brei. Die Mengen wurden nicht gemessen, werden aber von dem Patienten auf ca. 1 Liter pro 24 Stunden geschätzt. Hat keine Schmerzen.

Gestorben 17. 4. 1913 an Nierenkrebs.

Histologisch: (die 1909 exstirpierte Niere) kleine, stark polymorphe Zellen in atypischer Anordnung. Unbedeutende Kapselbildung. Infiltration von umgebendem Nierengewebe; in dem Nierenvenenlumina Geschwulstzellen.

**19.** Fr., 61 Jahre, aufgenommen 1. 3. 1909. Seit 1 Monat beständige Hämaturien und Schmerzen in der rechten Seite.

5. 3. Nephrectomia dextra. Gestorben April 1919 an kindskopfgrossem Rezidiv (von Prof. J. Akerman diagnostiziert).

Histologisch: Ziemlich kleine Zellen ohne typische Anordnung mit äusserst zahlreichen Blutungen. Dicke Kapsel, gebildet durch enorme Bindegewebsvermehrung in dem atrophierenden Nierenparenchym, wovon noch Reste in den Bindegewebsmassen liegen. Keine Zeichen von Kapseldurchbruch. Nierengefässe frei.



**20.** M., 34 Jahre, aufgenommen 1. 11. 1909. Operation 1906 wegen Hernia ing. dextra. Im März 1909 operiert wegen Hydrocele testis dextri (seit einem halben Jahre). Nach dieser Operation Schmerz und Empfindlichkeit im rechten Testis, der unter der Diagnose: Tbc. testis dextri + Hydrocele exstirpiert wurde. Im Herbst 1909 zunehmende Schmerzen in der rechten Lumbalgegend; Hämaturie einmal. Kindskopfgrosser Tumor in der rechten Nierengegend bei der Aufnahme.

12. 11. Nephrectomia dextra. Der Tumor hatte die Umgebung (Duodenum, V. renalis etc.) infiltriert. Kollaps gegen Ende der Operation. Exitus am folgenden Morgen. Die Sektion ergab Geschwulstinfiltration der V. cava und der retroperitonealen Lymphdrüsen und linksseitige Lungenembolie.

Histologisch: Kleine Zellen mit ausgesprochen unregelmässiger Anordnung. Keine Kapsel, Infiltration des Nierengewebes; Geschwulstzellen in den Venenlumina im Innern des Nierenparenchyms.

**21.** Fr., 60 Jahre, aufgenommen 8. 1. 1910. Seit 1 Jahre wiederholte Hämaturien mit Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Bedeutend entkräftet. Die linke Niere vergrössert.

11. 1. Nephrectomia sin. Gestorben 21. 1. an Bronchitis und zunehmender Entkräftung. Sektion von den Angehörigen verweigert.

Histologisch: Mittelgrosse Zellen mit regelmässiger papillärer Anordnung. Stellenweise keine deutliche Kapsel; hie und da Auffaserung der Lamellen der Pseudokapsel durch eingesprengte Geschwulstzellen. In peripheren Teilen der Geschwulst Riesenzellen und vereinzelte Reste von Nierengewebe (Glomeruli, Kanallumina) mitten zwischen den Tumorzellen liegend. Nierengefässe frei.

**22.** Fr., 75 Jahre, aufgenommen 14. 10. 1910. Vor einer Reihe von Jahren eine Hämaturie. Im Herbst 1910 mehrere kleine Hämaturien. Grosser Tumor palpabel.

17. 10. Nephrectomia sin. „Typisches Hypernephrom (der Tumor kindskopfgross), das nur den oberen und den unteren Pol frei liess" (Prof. J. Berg). Lebt Juni 1918. Präparate fehlen.

**23.** M., 51 Jahre, aufgenommen 15. 12. 1910. Zwei Monate vor der Aufnahme einige Male Hämaturien. Abgemagert. Grosser Tumor palpabel.

17. 12. Nephrectomia sin. Gestorben 3. 12. 1914 an chronischer Nierenentzündung. Der Harn war bei der Entlassung ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypernephrom.

Der aufgehobene Schnitt nun unbrauchbar. (Präparate fehlen im übrigen.)

**24.** M., 66 Jahre, aufgenommen 21. 6. 1911. Rückenschmerzen seit ein paar Jahren. Hämaturien seit einigen Monaten. Kein Tumor palpabel.

30. 6. Nephrectomia dextra. Die Niere nicht vergrössert, aber knollig. Bei der Loslösung barst eine teigige Tumorpartie in der Mitte der Niere. Ein 3 cm langer Zapfen von Tumorgewebe ragte in den Ureter hinunter.

28. 11. Wegen Bauchbruches in einem anderen Krankenhause operiert. Hierbei konnte konstatiert werden, dass kein Rezidiv in loco vorlag.







Im Juni 1913 von einem Arzt untersucht, wobei nichts Abnormes im Bauch oder Nierengegend palpiert werden konnte.

Gestorben 29. 10. 1915 an Bronchitis chronica.

Histologisch (alter, aufgehobener Schnitt): Mittelgrosse, zumeist regelmässig angeordnete Zellen, stellenweise einen gewissen Grad von Polymorphismus darbietend. Pseudokapsel von komprimiertem und sklerosiertem Nierengewebe; sie ist im grossen ganzen erhalten, ausgenommen an ein paar Stellen, wo eine Andeutung von Durchbruch vorhanden ist. In einigen peripheren Nierenvenen vereinzelte Geschwulstzellen. (Präparate fehlen im übrigen.)

**25.** M., 62 Jahre, aufgenommen 8. 1. 1912. Abmagerung. Keine Schmerzen oder Hämaturien. Tumor palpabel (die Angaben von einer anderen Person entgegengenommen).

12. 1. Nephrectomia dextra. Gesund bis September desselben Jahres, wo Verschlimmerung eintrat, wie die Angehörigen meinen, nach einer allzu derben Bauchpalpation. Grosse Schmerzen kurz nachher; der Pat. fing an abzufallen, bekam kolossale Schleimsputa mit Atemnot. Gestorben 19. 3. 1913 an Lungenentzündung.

Histologisch: Mittelgrosse Zellen ohne deutlichen Polymorphismus; hübsche papilläre Anordnung. Pseudokapsel (von komprimiertem Nierengewebe) an vielen Stellen durch einwuchernde Tumorausläufer auseinander gesprengt. Tief in das Nierenparenchym hinein Inseln von Geschwulstzellen. Nierengefässe frei.

**26.** M., 59 Jahre, aufgenommen 8. 1. 1912. Seit ein paar Monaten Schmerzen in der linken Lumbalregion. Gleich vor der Aufnahme Hämaturien. Faustgrosser Tumor palpabel.

12. 1. Nephrectomia sinistra. Rings um die Niere starke Infiltration des adhärierenden Fettes. Ein faustgrosser Tumor am unteren Pol; er platzte bei dem schwierigem Herausluxieren und zeigte dabei das Aussehen eines Hypernephroms mit starken regressiven Veränderungen. Nach der Vorluxierung stellte sich heraus, dass die Nierenvene, soweit man gegen die Vena cava hinein fühlen konnte, fingerdick und hart war. Faustgrosses zerfallenes Hypernephrom am unteren Pol; im übrigen mehrere zerstreute bis spanischnussgrosse Geschwülste (Prof. J. Berg).

15. 3. 1915 poliklinische Untersuchung (Prof. J. Berg): „Guter Gesamtzustand; vereinzelt kleine Schmerzempfindungen an der linken Seite. Der Pat. hatte vor 3 Wochen einmal Blut im Harn beim Wasserlassen. An der rechten Seite nichts zu fühlen. In der linken Fossa iliaca wird ein platter, die Fossa ausfüllender Tumor palpiert.“

Gestorben 11. 4. 1916 an Tumor im Bauche (Cancer).

Präparate fehlen.

**27.** M., 56 Jahre, aufgenommen 4. 10. 1912. 3 Jahre vor der Aufnahme eine Periode von Hämaturie. Nun seit mehreren Monaten sehr starke Blutungen. Schlechter Gesamtzustand, bleich. Grosser Tumor.

8. 10. Nephrectomia dextra. Der Tumor war in die Vena renalis hineingewuchert und reichte bis ganz an die Vena cava. Die äusserst mürbe Vene



riss bei der Ligierung. Bedeutende Blutung, die durch eine Seitenklemme tangential auf der Vena cava gestillt wurde. Der Pat. erholte sich freilich etwas nach dem schweren Blutverlust, verschied aber in der folgenden Nacht, am 9. 10.

Histologisch: Ziemlich kleine Zellen in unregelmässiger Anordnung. Gut ausgebildete Kapsel, die keine sicheren Anzeichen von Durchbruch aufweist. In einem grossen Nierenvenenlumen Geschwulstzellen.

**28.** M., 68 Jahre, aufgenommen 15. 6. 1913. Seit 6 Jahren Beschwerden in der rechten Nierengegend; im letzten Jahre ein paar Hämaturien. Eine mässig grosse Niere wird auf der rechten Seite palpiert. Röntgenologisch hatte man eine linksseitige Niere als nachgewiesen angesehen.

16. 6. Nephrectomia dextra. Bei der Operation meinte man eine linke Niere palpieren zu können Gestorben 23. 6. an Anurie. Die Sektion ergab Agenesie der linken Niere.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nach Untersuchung des Tumors in seinem ganzen Umfange hat sich derselbe von wechselndem Aussehen gezeigt. Er dürfte als Ganzes als ein hypernephroider Tumor zu charakterisieren sein (Dr. Berglund).

**29.** Fr., 51 Jahre, aufgenommen 22. 7. 1914. Seit 2 Jahren wiederholte Hämaturien und rechtsseitige Schmerzen. Tumor palpabel.

27. 7. Nephrectomia dextra. Lebt gesund (Februar 1919).

Histologisch: Mittelgrosse Zellen von regelmässigem Aussehen. Vielerwärts deutliche Lumina, aber keine hervortretende Typizität in der übrigen Anordnung. Dünne vorwiegend. Pseudokapsel ohne Zeichen von Durchbruch. Nierengefässe frei.

**30.** Fr., 70 Jahre, aufgenommen 12. 3. 1915. Zystitisbeschwerden 1904, Hämaturie 1912; in den folgenden Jahren Schmerzanfälle in der linken Lumbalregion. Poliklinische Röntgenaufnahme hier in diesem Jahre, wobei Ren mob. sin. konstatiert wurde. Der Nierenschatten von gewöhnlicher Form. 1915 wieder Hämaturien. Dann kindskopfgrosser linksseitiger Tumor.

16. 3. Nephrectomia sinistra. „Nirgends ein Durchbruch der Kapsel zu sehen. Kein Thrombus in der Vena renalis. Der Tumor ging vom unteren Pole aus. Die Niere hatte zwei Ureteren und zwei Becken; das obere innerhalb des gesunden Teiles und mit normalem Aussehen und nach einem etwas schmalen aber im übrigen gesunden Ureter führend, das untere überall innerhalb des Tumors, dünnwandig und dilatiert, sowie abgeplattet und stellenweise durch einbuchtende Tumormassen verengert. Der Ureter dünn, abgeplattet und erweitert." Lebt (März 1919).

Histologisch (alter aufgehobener Schnitt): Mittelgrosse Zellen ohne Atypizität. Keine hervortretende Regelmässigkeit in der Anordnung. Pseudokapsel, nicht durchbrochen. Nierengefässe frei.

Im übrigen fehlen Präparate.

---





## Literatur.

Albrecht, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 77.

A. Berg, Malignant hypernephroma of the kidney etc. Surgery, Gynecol. and Obstetr. 1913. Vol. 17.

Delkeskamp, Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 44.

Fraser, The origin of hypernephroma of the kidney. Surgery, Gynecol. and Obstetr. 1917. Vol. 22.

Gerlach, Werner und Wolfgang, Zur Histogenese der Grawitz-Tumoren der Niere. Ziegler's Beitr. 1915. Bd. 60. H. 3.

Harttung, Ueber Hypernephrome der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121.

Hofmann, Zur Kasuistik der Nierentumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 89. H. 1.

Ipsen, Ziegler's Beitr. 1912. Bd. 54. H. 2.

Israel, Chirurg. Klinik d. Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

E. Key, Om diagnosen och kirurg. behandl. av maligna njurtumörer. Förhandl. över Nord. Kirurg. förenings 11. möte. Göteborg 1916.

Kostenko, Zur Kenntnis der Hypernephrome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112.

Krönlein, Korrespondenbl. f. Schweiz. Aerzte. 1905.

Kutzmik, Hypernephroma renis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45.

Paschen Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumoren Operierten usw. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 107. H. 2.

Rovsing, Underlivskirurgi. 1918. Bd. 3. S. 207.

Stoerk, Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 43. H. 3.

Wilson, Surgery, Gynecol. and Obstetr. 1911. Vol. 13. S. 345. Ref. bei G. Beilby.



X.

(Mitteilungen aus der chirurgischen Universitätsklinik des Reichshospitals zu Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. Thorkild Rovsing] und aus Professor Rovsing's Privatklinik.)

# Cholelithiasis und Achylie.

Von

**Frode Rydgaard,**
klinischem Assistent.

Ueber die äusserst interessante Frage nach dem Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Achylie sind in den letzten Jahren eine Reihe von Versuchen gemacht worden. Den Anstoss zu diesen Untersuchungen gaben besonders Hohlweg's bekannte Arbeiten (von 1910—1912) über dies Problem. Dänischerseits ist diese Frage durch den Oberchirurgen Wessel einem genaueren Studium unterworfen worden, dessen Resultate ich in folgendem eingehender besprechen werde. Wessel's Arbeiten haben 1918 und 1919 in der dänischen chirurgischen Gesellschaft zu interessanten Diskussionen über dies Problem Veranlassung gegeben, sowie zu einer Reihe von Untersuchungen auf verschiedenen Kliniken.

Die hier vorliegende Arbeit hat teils die schon auf Abteilung C. des Reichshospitals und in Prof. Rovsing's Privatklinik gemachten Untersuchungen über dies Thema vorzulegen und ihre Resultate mit den übrigen in der Literatur veröffentlichten zusammenzustellen, teils zu untersuchen, worauf sich die Hypothesen stützen, welche als Erklärung dieser verschiedenen — und wie wir sehen werden — übereinstimmenden Resultate angegeben sind, und was zukünftige klinische Untersuchungen zeigen müssen, um diese Hypothesen zu be- oder entkräften.

## I. Häufigkeit der Achylie bei Gallensteinkrankheiten.

Als Beitrag zur Beleuchtung dieser Frage habe ich die von Prof. Rovsing auf dem Reichshospital und in seiner Privatklinik behandelten Patienten durchgenommen.

Um mich dessen zu versichern, dass das Material nicht ausgesucht war, so dass z. B. die Magenuntersuchung nur an Patienten vorgenommen war,



welche dyspeptische Symptome gezeigt hatten, habe ich nur die seit 1907 behandelten Patienten in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Seit dieser Zeit ist eine regelmässige Magenuntersuchung an Gallensteinpatienten durchgeführt worden. Trotzdem finden wir darunter eine ziemlich grosse Anzahl von Patienten, die keine Probemahlzeit bekommen haben, manchmal weil die Untersuchung aus dem einen oder anderen Grunde nicht durchführbar war, manchmal, weil die Patienten so starke Zeichen von Peritonealaffektion zeigten, dass man nicht wagte, sie einer Magenuntersuchung auszusetzen. Letzteres bewirkte, dass verhältnismässig zu wenig infizierte Fälle in die Untersuchungsreihe aufgenommen worden sind. Dadurch ist der Achylieprozentsatz etwas zu niedrig geworden, aber eine Berechnung des Fehlers zeigt doch, dass dieser recht unwesentlich ist. In Bezug auf Alter und Geschlecht der Patienten und auf den Sitz des Steins verhalten sich die nicht untersuchten Patienten im grossen und ganzen wie die untersuchten.

Ausserdem ist das Material noch dadurch gesichtet, dass ich nur die Fälle herangezogen habe, wo die Diagnose durch Operation verifiziert worden war, und davon habe ich wiederum diejenigen ausgelassen, welche durch Cancer in Gallenpassage oder Magen oder durch verifiziertes Ulcus ventriculi kompliziert waren.

Die Magenuntersuchung bestand in Ewald's Probemahlzeit von $^3/_4$ Stunden, wenn nötig in einer halben Stunde wiederholt. Wenn die Probemahlzeit normale Säurezahlen zeigte, ist die Untersuchung in der Regel nur einmal vorgenommen; zeigte sie Achylie oder Hypochylie, ist sie öfter wiederholt worden und ergab in all diesen Fällen bei den wiederholten Untersuchungen ein wesentlich gleiches Resultat. Die Probemahlzeit ist mit Kongo und Phenolphthalein als Indikatoren titriert. Bei entsprechenden Untersuchungen hat v. Aldor $^{20-30}/_{40-55}$ als normale Werte bezeichnet, und wenn auch nur eine der Zahlen unter den genannten lag, bezeichnete er sie als niedere Säurenwerte. Wessel versteht unter normaler Säurenzahl $^{25-40}/_{40-65}$. Meine Meinung ist, dass man bei diesen Untersuchungen nur die niedrigen Grade von Salzsäuremangel als Hypochylie ansehen kann. Ausserdem habe ich es auch unterlassen, die Hyperchylien auszuschalten, von denen sich übrigens immer nur eine kleine Anzahl findet, und in folgendem verstehe ich also unter „N." (Normochylie) Kongozahl 15 und darüber, unter „H." (Hypochylie) Kongozahl weniger als 15 und unter „A." (Achylie) die Kongozahl 0.

Das zur Untersuchung geeignete Material umfasst demnach 158 Patienten. In Bezug auf Magensekretionen verteilen diese sich folgendermassen (Tabelle I).

Tabelle I.

| | Anzahl Patienten | pCt. |
|---|---|---|
| N. | 83 | 52,6 |
| H. | 18 | 11,4 } 47,4 |
| A. | 57 | 36 } |



Hieraus ersieht man, dass 47,4 pCt. von unseren operierten Gallensteinpatienten Achylie oder Hypochylie hatten.

Wie schon von Wessel erwähnt, ist Achylie bei Gallensteinen eine in der medizinischen Literatur äusserst selten besprochene Erscheinung. In den grossen Handbüchern für interne Medizin ist es so zu sagen überhaupt nicht erwähnt. In der chirurgischen Literatur des Auslands ist dieser Umstand — Kehr's letzte Arbeiten etwa ausgenommen — ebenfalls sehr stiefmütterlich behandelt worden. Von dänisch-chirurgischer Seite ist dagegen sehr früh darauf aufmerksam gemacht worden, indem Prof. Rovsing in seinen Vorlesungen des öfteren das häufige Vorkommen der Gallensteinachylie betont[1]).

Soweit ich sehe, ist Leva (1893) der erste, der darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Mehrzahl der von ihm untersuchten Gallensteinpatienten Achylie hatten. Leva's Fälle waren indessen teils sehr gering an Anzahl, teils sehr kompliziert, so dass er mit Recht bemerkt, dass er keine Schlüsse daraus ziehen könne. Seine Beobachtung gab ihm daher auch keine Veranlassung zu fortgesetzten systematischen Untersuchungen. Mehrere Verfasser erwähnen zwar Achylie bei Gallensteinen, aher fassen sie als eine zufällig komplizierte Gastritis auf. Erst 1905 findet man in einer Arbeit von Glaser, dass dieser die Hypochlorhydrie als eine häufige Folge des späteren Verlaufs von Gallenstein betrachtet, aber auch dieser Verfasser hat die Frage nicht näher untersucht. Diese Frage rückt uns überhaupt erst näher, als Hohlweg (1910 und 1912) die Ansicht aussprach, dass es die Verstopfung der Gallenblase sei, welche Achylie erzeuge, und seine diesbezüglichen Untersuchungen vorlegte. Hohlweg's Untersuchungen umfassen jedoch nur Patienten mit aufgehobener Gallenblasenfunktion und erst später werden von verschiedenen Seiten Statistiken über rationelle Magenuntersuchungen an Gallensteinpatienten vorgelegt. Auf Tabelle II habe ich die Statistiken der verschiedenen Verfasser zusammengestellt, wodurch wir eine Uebersicht über die Häufigkeit der Achylie bei 471 operierten Gallensteinpatienten bekommen.

Ich bin die Tabellen der verschiedenen Verfasser durchgegangen und habe nur Kongozahl unter 15 als Hypochylie mitgenommen, während Kongozahl 15 und darüber als Normochylie aufgeführt ist. Nur in Rhode's und Wessel's Statistiken hat das nicht durchgeführt werden können, aber der dadurch entstandene Fehler ist sicher unwesentlich. Die mit Cancer komplizierten Fälle habe ich in den Statistiken ausgelassen, soweit das angemerkt war; v. Aldor's Statistik, die nur nicht operierte Fälle umfasst, ist nicht benutzt worden.

1) Unterleibschirurgie. Bd. II. S. 18.

Von Ohly's Fällen sind nur solche benutzt, wo die Diagnose Gallenstein durch Operation oder sonstwie verifiziert zu sein scheint. Es muss bemerkt werden, dass Hypochylie-Achylie in diesen ausgewählten Fällen mit ganz derselben prozentischen Häufigkeit auftritt, wie in Ohly's sämtlichen Fällen.

Alle Patienten sind vor der Operation untersucht worden.

Tabelle II.

| Verfasser | Anzahl Pat. | N. | H. | A. | pCt. H.+A. |
|---|---|---|---|---|---|
| Boss (1913) . . | 11 | 5 | 3 | 3 | ca. 56 |
| Miyake (1913) . | 13 | 4 | 3 | 6 | „ 69 |
| Ohly (1913, 1915) | 31 | 10 | 4 | 17 | „ 68 |
| Wohl (1917) . . | 39 | 21 | 8 | 10 | „ 46 |
| Wessel (1918) . | 61 | 28 | 10 | 23 | „ 54 |
| Rohde (1919) . . | 43 | 12 | 12 | 19 | „ 72 |
| Fenger (1919) . | 115 | 63 | 25 | 27 | „ 45 |
| Eigene Untersuchungen . . | 158 | 83 | 18 | 57 | „ 47 |
| Summe | 471 | 226 = ca. 48 pCt. | 83 = 17,6 pCt. | 162 = 34,4 pCt. | |
| | | | 52 pCt. (H.+A.) | | |

Diese Sammelstatistik zeigt also, dass unter 471 Gallensteinpatienten, die solche Symptome zeigten, dass eine Operation notwendig war, 34,4 pCt. totale Achylie und 52 pCt. Achylie und Hypochylie hatten.

## II. Die Abhängigkeit der Gallensteinachylie vom Individuum und Art der Gallensteinkrankheiten.

Um die Momente zu beleuchten, von denen man annehmen kann, dass sie Achylie bei Gallenstein verursachen könnten, habe ich eine Reihe Untersuchungen an eigenem Material vorgenommen.

### a) Die Abhängigkeit der Achylie vom Geschlecht.

Unter den 158 Patienten fanden sich 26 Männer und 132 Frauen. Die Magenuntersuchungen zeigten für diese folgendes Verhältnis (Tabelle III).

Tabelle III.

| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| N. | 7 = ca. 27 pCt. | 76 = 57,6 pCt. |
| H. | 2 } = ca. 73 „ | 16 } = 42,4 „ |
| A. | 17 } | 40 } |



Aus Tabelle III scheint hervorzugehen, dass Männer häufiger Gallensteinachylie haben als Frauen, ein Verhältnis, das sich auch in Wessel's Material findet. Jedoch sind die Zahlen in bezug auf die Männer so klein, dass sich der Zufall stark geltend gemacht haben kann. Ein Umstand aber hat sicher auf das Achylieübergewicht der Männer Einfluss gehabt, der nämlich, dass verhältnismässig viele von ihnen über 60 Jahre alt waren. Es ist bekannt, dass Seidelin und Meulengracht 50pCt. Achylie bei Individuen über 50 Jahre gefunden haben. Prof. Faber macht aber in seiner Arbeit über Gastritis in Kraus' und Brugsch's Handbuch darauf aufmerksam, dass diese Untersuchungen auf Armenhäusern vorgenommen sind, und dass ein Teil der Untersuchten sicher Alkoholiker waren, und führt an, dass Liefschütz 33pCt. Achylie bei Individuen über 60 Jahre fand, eine Zahl, die gewiss mehr Gemeingültigkeit beanspruchen darf. Um nun zu untersuchen, ob nicht Gallensteinachylie überhaupt nur eine Altersachylie ist, habe ich mein Material nach dem Alter in 5 Gruppen eingeteilt (Tabelle IV).

### b) Abhängigkeit der Achylie vom Alter.

Tabelle IV.

| Alter | 20—30 | 30—40 | 40—50 | 50—60 | > 60 |
|---|---|---|---|---|---|
| N. | 17 = ca. 65 pCt. | 21 = 50 pCt. | 16 = ca. 53 pCt. | 25 = ca. 54 pCt. | 4 = ca. 29 pCt. |
| H. / A. | 3 / 6 } = „ 35 „ | 8 / 15 } = 50 „ | 2 / 12 } = „ 47 „ | 4 / 17 } = „ 46 „ | 1 / 9 } = „ 71 „ |

Tabelle IV zeigt, dass Patienten unter 30 Jahren etwas seltener Achylie haben, als solche in den übrigen Altersklassen; in der Periode von 30—60 Jahren finden wir wesentlich gleiche Achylieprozente, und bei Patienten über 60 Jahre finden wir 71 pCt. Achylie. Ein Teil der Patienten über 60 Jahre hat sicher seine Achylie infolge seines Alters; dennoch ist der Prozentsatz bedeutend grösser als der für diese Altersklasse normale (Liefschütz — 33 pCt.).

An und für sich sollte man vielleicht in den folgenden Berechnungen Patienten über 60 Jahre ausschalten. Eine von mir vorgenommene Berechnung zeigt jedoch, dass das die Resultate nur ganz unwesentlich verändert, weshalb ich es vorzog, das ganze Material zu behandeln.

Das Resultat der Untersuchungen a und b ist also erstens, dass die Gallensteinachylie einige Verschiedenheiten in bezug auf Alter und Geschlecht der Patienten zeigt, dass diese aber damit

passen, dass Individuen über 60 Jahre recht häufig Achylie haben, zweitens, dass Gallensteinachylie nicht durch Alter und Geschlecht der Patienten bedingt ist.

Danach habe ich untersucht, ob die Achylie etwa abhängig wäre von einer Allgemeinvergiftung durch Gallenretention oder Gallenresorption, und untersuchte darum

### c) Die Abhängigkeit der Achylie von Ikterus.

76 Patienten hatten Ikterus oder einen oder mehrere Anfälle gehabt, 68 Patienten gaben an, nie Ikterus gehabt zu haben; in 14 Fällen waren die Berichte über Ikterus unsicher oder fehlten gänzlich.

Tabelle V.

| | + Ikterus, jetzt oder früher | 0 Ikterus |
|---|---|---|
| N. | 42 = 55 pCt. | 34 = 50 pCt. |
| H. | 6 } = 45 „ | 11 } = 50 „ |
| A. | 28 } | 23 } |

Ein entscheidender Unterschied ist, wie man sieht, nicht zwischen diesen beiden Gruppen.

Die nächste Frage wird nun sein

### d) Abhängigkeit der Achylie vom Sitze der Gallensteine.

Die Fälle wurden zunächst in 3 Gruppen geteilt, nämlich Fälle mit Steinen in der Gallenblase allein, Fälle mit Stein in D. cyst. + eventuell Gallenblase und Stein in D. choledochus + eventuell in den übrigen Gallenwegen (Tabelle VI). (3 Fälle, bei denen früher Cholezystektomie vorgenommen worden war, die alle Achylie hatten, sind nicht berücksichtigt.)

Tabelle VI.

| Stein in | Gallenblase allein | D. cyst. + event. Gallenblase | D. choled. + ev. Gallenwegen |
|---|---|---|---|
| N. | 30 = 75 pCt. | 43 = 46,2 pCt. | 10 = 45,5 pCt. |
| H. | 4 = 10 „ } 25 pCt. | 12 = 12,9 „ } 53,8 pCt. | 2 } = 54,5 „ |
| A. | 6 = 15 „ } | 36 = 40,9 „ } | 10 } |

Bei Stein in der Gallenblase allein trat also Achylie nur in 25 pCt. der Fälle auf, während Patienten mit Zystikus- und Choledochusstein mehr als doppelt so oft Achylie hatten.



Wenn dieser Unterschied nun auf die eine oder andere Weise vom Sitz des Steines im D. cysticus abhängig wäre, sollte man erwarten, dass Achylie besonders häufig auftritt, wenn es grössere Steine waren, die im Zystikus sassen, oder wenn dieser ganz verschlossen war.

Die Tabellen VII und VIII zeigen die diesbezüglichen Untersuchungen.

Tabelle VII.

| | Ein kleiner oder mehrere kleine Steine im D. cyst. | Grosse oder obturierende Steine |
|---|---|---|
| N. | 20 = 64,5 pCt. | 23 = 37 pCt. |
| H. | 5 } = 35,5 „ | 7 } = 62,9 „ |
| A. | 6 } | 32 } |

Tabelle VIII.

| | Hydrops, Empyem oder ungefärbter Schleim in der Gallenblase |
|---|---|
| N. | 11 = ca. 30 pCt. |
| H. | 7 } = ca. 70 „ |
| A. | 19 } |

Es gibt in Tabelle VI—VIII 4 Zahlen, die von ganz besonderem Interesse sind: Gallenstein 25 pCt. Achylie, kleine Zystikussteine 35,5 pCt. Achylie, grosse oder obturierende Zystikussteine 62,9 pCt. und gänzliche Absperrung von D. cysticus 70 pCt. Achylie.

Diese Zahlen weisen stark auf die Anschauung hin, dass es die von den Zystikussteinen verursachte Durchgangshemmung im Ductus cysticus ist, die zur Entwickelung der Achylie Veranlassung gibt.

Diese Auffassung ist zuerst von Hohlweg geltend gemacht, da er durch Untersuchung der cholezystektomierten Patienten fand, dass diese sehr häufig Achylie hatten. Hohlweg untersuchte darauf die Magenfunktionen bei einer Reihe von Patienten, deren Gallenblasenfunktion in Folge von Gallenstein oder Cholezystitis aufgehoben war, und fand, dass 97 pCt. Achylie oder Hypochylie hatten. Hohlweg stellte nun — teils auch auf Grund von Tierversuchen — die Hypothese auf, dass Ausfall der Gallenblasenfunktion Achylie verursacht.

In welchem Umfange haben nun spätere klinische Untersuchungen Hohlweg's Hypothese bestätigt?



Mehrere Verfasser, so Ohly und v. Aldor haben, wie erwähnt, häufig Achylie bei Gallensteinpatienten gefunden und meinen, dass diese Achylie besonders bei älteren Fällen mit herabgesetzter Gallenblasenfunktion auftritt, aber nur wenige dieser Patienten sind operiert, so dass die Untersuchungen in diesem Zrsammenhange weniger Beweiskraft haben. Wohl hat die Magensekretionen bei 40 Patienten untersucht und gibt an, dass ein Patient jedesmal Achylie hatte, wenn der Zustand der Gallenblase ein solcher war, dass die Funktionsfähigkeit derselben ausgeschlossen schien. Aus der Tabelle ist aber nicht ersichtlich, wann eine wirkliche Absperrung der Gallenblase vorhanden war; ich habe also in der folgenden Sammelstatistik Wohl's Fälle nicht mitaufgenommen.

Weniger umfangreiche Untersuchungen liegen vor von Magnus, der jedoch nur einen Fall (Fall 8) von Zystikussperrung hat, von Boss, welcher 8 Fälle hat (Fall 1, 2, 13, 15, 16, 17, 18 und 29) und Miyake, der 6 Fälle hat, aber diese Zahlen sind so klein, dass sie für sich allein wenig selbständigen Wert haben. Umfassendere Untersuchungen sind gemacht von Wessel und Rohde, die beide stark für Hohlweg's Hypothese in die Schranke treten, und von Fenger, welcher resümiert, dass die Untersuchungen keinen Anhalt dafür geben, dass die Absperrung des Ductus cysticus — bei sonst gleichen Erscheinungen — häufiger Achylie geben als Gallenstein im allgemeinen.

Fenger's Material zeigt, dass Achylie bei Patienten mit Zystikusabsperrung etwas häufiger vorkommt, als bei Patienten mit freiem Zystikus, aber er findet den Grund darin, dass Zystikusabsperrung besonders bei älteren Individuen vorkommt, die ja nach Seidelin überhaupt oft Achylie haben. Wie man aus Obigem ersieht, habe ich mich dieser Fenger'schen Anschauung nicht anschliessen können. Bei weiterer Behandlung meines Materiales von Patienten unter 50 Jahren habe ich Zahlen gefunden, die ganz zu denen auf Tabelle VI—VIII dargelegten passen.

In folgender Sammelstatistik (Tabelle IX) habe ich die mitgeteilten Magenuntersuchungen bei Zystikusabsperrung angeführt. Ich habe nur die Fälle berücksichtigt, wo ausdrücklich angegeben ist, dass entweder Sperrung des Zystikus oder Hydrops oder Empyem vorliegt oder andere Zeichen von absolut aufgehobener Funktion, also eine Untersuchung nach denselben Prinzipien wie auf meiner Tabelle VIII. Ich habe — ausgenommen bei Rohde's und Wessel's Fällen — die angegebenen Hypochylien reduziert, so dass unter „H." Kongozahl $<$ 15 zu verstehen ist.



**Tabelle IX.**

| Verfasser | Anzahl der Pat. | N. | H. | A. |
|---|---|---|---|---|
| **Hohlweg** (1912) . . . . | 26 | 1 | 5 | 20 |
| **Magnus** (1913) . . . . | 1 | 1 | — | — |
| **Boss** (1913) . . . . . | 6 | 2 | 2 | 2 |
| **Ohly** (1914, 1915) . . . | 3 | — | — | 3 |
| **Miyake** (1913) . . . . | 6 | 2 | 1 | 3 |
| **Wessel** (1918) . . . . | 22 | 4 | 2 | 16 |
| **Rohde** (1919) . . . . . | 12 | 2 | 6 | 4 |
| **Fenger** (1919) . . . . | 22 | 12 | 10 | |
| Eigene Untersuchungen . . | 37 | 11 | 7 | 19 |
| Summe: | 135 | 35 = ca. 26 pCt. | 100 = ca. 74 pCt. | |

Tabelle IX zeigt also, dass von 135 Patienten mit vollständiger Zystikussperrung 74 pCt. Achylie oder Hypochylie hatten.

Diese Zahl, namentlich damit verglichen, dass ich nur 25 pCt. Achylie bei reinem Gallenstein fand, spricht deutlich dafür, dass es die Zystikussperrung ist, welche die Achylie verursacht. Noch zwei andere Umstände sprechen für dasselbe: erstens nämlich die in meinem Material sehr deutlich zunehmenden Achylieprozente mit zunehmender Sperrung; zweitens die Beobachtungen, dass Achylie sich gleichzeitig mit der Zystikussperrung entwickelt. **Hohlweg** und **Wessel** haben Beispiele dafür gebracht, und in meinem Materiale finden sich zwei unzweifelhafte Beispiele für dasselbe.

Als Beweis und Gegenbeweis für die Bedeutung der Zystikussperrung in bezug auf die Entwickelung der Achylie hat man versucht, Magenuntersuchungen nach Ektomien an Versuchstieren und Magennachuntersuchungen an ektomierten Patienten zu machen, aber ganz mit Unrecht.

Es ist ja nämlich einleuchtend, dass, wenn die Achylie von einem Reflexe des D. cysticus herrührte oder von einer indirekten Beeinflussung des Magens durch die geschwollene Gallenblase, würde die Achylie höchst wahrscheinlich durch Cholezystektomie sowohl wie durch Cholezystotomie geheilt werden können. Nachuntersuchungen von Gallengangsoperationen können darum nur angewandt werden, um die Frage nach der Ursache festzustellen, dass die Zystikussperrung von Achylie begleitet ist, aber nicht, zur Be- oder Entkräftung dieser Tatsache.

**Untersuchungen über die Abhängigkeit der Gallensteinachylie von der Art der Gallensteinkrankheit haben also gezeigt, dass die Gallensteinachylie zu einem wesentlichen Teile durch Zystikussperrung bedingt ist.**

### III. Gallensteinachylie und Infektion der Gallengänge.

Schon 1915 hat Rovsing in seiner „Underlivschirurgie“ (Unterleibschirurgie, Bd. II) hervorgehoben, dass viele Patienten nach Aufhebung der Gallenfunktionen sicher an Inkontinenz ihres Sphincter papillae litten, und dass hieraus eine grosse Infektionsgefahr entstand. Diese Anschauung ist wesentlich gestützt worden durch die von Wessel nachgewiesene Verbindung zwischen Gallensteinachylie und Gallensteininfektion. Wessel fand, dass 15 von 18 Gallensteinpatienten mit infizierten Gallengängen Hypochylie und Achylie hatten. Bei Untersuchung meines eigenen Materials in der Beziehung fand ich folgende Zahlen:

Tabelle X.

| | Anzahl infizierter Fälle | |
|---|---|---|
| N. | 19 = 41 pCt. | |
| H. | 6 = 13 „ | 59 pCt. |
| A. | 21 = 46 „ | |

Die Tabelle zeigt, dass eine bedeutende Anzahl von infizierten Fällen Hypochylie und Achylie hätten, und besonders interessant ist die grosse Anzahl der Achylien. Stellt man diese Zahlen mit Wessel's Statistik zusammen, bekommt man das Resultat, dass 33 oder über die Hälfte von 64 infizierten Patienten totale Achylie und 42 oder 66 pCt. Achylie oder Hypochylie hatten.

Wessel fand ausserdem, dass der grösste Teil (15 von 25) der untersuchten Fälle von Achylie oder Hypochylie Infektion zeigten. Dem habe ich nicht beipflichten können, da sich in meinem Materiale 39 Fälle von Achylie-Hypochylie ohne Infektion finden gegen — wie schon bemerkt — 27 mit Infektion. Geht man jedoch die nicht infizierten Fälle von Achylie durch, findet man, dass es sich bei diesen zum grossen Teile um Hydrops handelt oder überhaupt um gänzliche Absperrung der Gallenblase. Es ist also nicht zu verwundern, dass diese Patienten, deren Gallenblase gänzlich abgesperrt war — wahrscheinlich schon vor Eintreten der Achylie — keine Infektion des Gallenblaseninhaltes bekommen haben.

Dieser Zusammenhang zwischen Gallensteinachylie und Gallenganginfektion hat bedeutendes Interesse für die Frage nach der Pathogenese der Gallensteine. Im Gegensatz zu Aschoff's und Bacmeister's Theorien von der Pathogenese der Gallensteine behauptet Prof. Rovsing, dass Infektion der Gallengänge eine sekundäre Folge von Gallensteinen und nicht die Ursache ihrer





Entstehung ist. Die Richtigkeit dieser Anschauung hat Prof. Rovsing in seiner Unterleibschirurgie, Bd. 2, dokumentiert, teils durch eine Reihe von klinischen Tatsachen, teils durch eine Statistik über 320 operierte Fälle von Gallensteinen, bei denen jedesmal mineralogische Untersuchung der Steine und bakteriologische Untersuchung der Galle vorgenommen wurden.

Wie Wessel zeigt, ist das Zusammentreffen von Achylie mit Infektion eine wertvolle Stütze von Prof. Rovsing's Ansicht über das Entstehen der Gallensteine. Zweifelsohne werden aber die Anhänger der Infektionstheorie die Sache umkehren und sagen: „Die Achylie ist eine Folge der Infektion. Achylie wird vielleicht hervorgerufen durch Reflexe, und da der Reflex besonders stark bei Infektionen ist, finden wir häufig Achylie bei Infektion". Dagegen muss man jedoch anführen, dass es in diesem Falle unverständlich ist, dass einige Infektionen — und manchmal sehr schwere Formen — nicht von Achylie begleitet sind. Um jedoch die Frage noch weiter zu verfolgen, habe ich untersucht, wie sich die verschiedenen Infektionen zur Achylie verhalten. Auf Tabelle XI sind die infizierten Fälle in Infektion mit Kokken (Strepto- und Staphylokokken) einerseits und Infektion mit Gram ÷ Stäbchen andererseits geteilt. (Zwei dieser letzten Fälle waren ausserdem mit Kokkeninfektion kompliziert.)

Tabelle XI.

| Infektion mit | Kokken | Gram ÷ Stäbchen |
|---|---|---|
| N. | 8 = 82 pCt. | 11 = 31 pCt. |
| H. | — | 6 } = 69 pCt. |
| A. | 3 = 28 pCt. | 18 } |

Diese Zahlen scheinen anzudeuten, dass wir gerade bei Koliinfektion überwiegend Achylie antreffen, während dies nicht der Fall ist bei Infektionen mit Kokken. Jedoch sind die Zahlen so klein, dass sie an und für sich keine Beweiskraft haben. Meine Absicht damit ist auch nur, die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand hinzulenken, der, wenn er sich bestätigt, uns mit überwiegender Wahrscheinlichkeit sagt, dass die Infektion eine Folge von Achylie ist, dass also die Infektion, da Achylie eine Folge von Gallensteinkrankheit ist, ein sekundäres Phänomen sein muss.

### IV. Hypothesen über die Ursache der Gallensteinachylie.

Wie oben bewiesen worden, ist ein typischer Unterschied zwischen Häufigkeit der Achylie bei Gallenstein in der Gallen-

blase allein und bei Zystikusabsperrung. In meinem Material hatten von Patienten mit Gallenblasenstein allein 25 pCt. Achylie. Wessel's und Fenger's Zahlen für Achylie bei „Zystikus" zeigen zusammen etwa 32 pCt. Achylie, aber die Fälle sind nicht ausschliesslich Gallenblasensteine allein. Dennoch deutet es darauf hin, dass Achylie etwas häufiger bei Patienten mit Steinen in der Gallenblase allein vorkommt, als bei einer entsprechenden Zahl von normalen Menschen.

Wir haben keinen Anhalt, uns diesen Umstand zu erklären, müssen aber eine unbekannte Wechselwirkung zwischen der Existenz der Gallensteine und den Magensekretionen annehmen. Dass eine solche Wechselwirkung in der Tat existiert, darauf deutet hin, dass Fälle veröffentlicht sind, wo die Achylie nach Cholezystektomie verschwand. Ein solcher Fall ist von Boss mitgeteilt worden. Hier in Dänemark ist der erste derartige Fall von Rovsing mitgeteilt[1]). Aus Fenger's Abhandlung geht hervor, dass ein Patient mit Achylie nach Ektomie Normochylie bekam, und zwei Patienten bekamen Hypochylie. Jedoch muss betont werden, dass diese Beobachtungen selten sind, aber man könnte ja denken — obgleich es sich in den wenigen bisher beschriebenen Fällen nicht um Gallenblasenstein allein handelte —, dass die Fälle von Achylie, die sich über das „Normale" hinaus bei Patienten mit Gallenblasensteinen allein finden, gerade ihren Grund in einer solchen Wechselwirkung — wenn man will Reflex — haben.

Ein bedeutend grösseres Interesse knüpft sich an die Erklärung des Phänomens, dass Achylie so häufig bei Zystikussperrungen ist. Ein Teil dieser Patienten hat natürlich ihre Achylie aus demselben Grunde, wie die Patienten in der vorigen Gruppe; aber worauf beruht das grosse Achylieübergewicht, 74 pCt. gegen 25 pCt.? Da man bei Zystikussperrung manchmal eine Erweiterung, manchmal eine Zusammenschrumpfung der Gallenblase findet, ist es das Natürlichste, zu denken, dass es die Ausschaltung der Gallenblasenfunktion ist, welche auf die eine oder andere Art Achylie verursacht. Darauf deuten die Statistiken hin (Tabelle VI bis IX), sowie die von Hohlweg und Wessel beobachteten Fälle, bei denen man beobachtete, dass die Achylie sich gleichzeitig mit der Zystikusabsperrung entwickelte und nach einem Steinabgang oder Cholezystotomie verschwand.

Die Frage ist also jetzt eine andere: Warum verursacht Aufhebung der Gallenblasenfunktion Achylie? Dies Problem hat Veranlassung zu einer Reihe von Hypothesen gegeben.

1) Unterleibschirurgie. Bd. 2. S. 52—54.



Hohlweg ist der erste, der sich mit der Frage beschäftigt hat. Durch seine Nachuntersuchungen der Ektomierten, seine Untersuchungen an Patienten mit Zystikussperrung und an Hunden kam Hohlweg zu dem Schluss, dass das abnorme Abflussverhältnis der Galle, wenn die Gallenblase fehlt, die Achylie hervorruft. Hohlweg meinte nämlich, dass die Galle in solchem Falle als kontinuierlicher Strom in den Darm abfliesst, und dass die Galle beim Eintreten in den Darm reflektorische Achylie hervorruft.

Hohlweg's Hypothese wurde von Rost einer näheren Untersuchung unterzogen; dieser zeigte durch Versuche, auf die ich später zurückkommen werde, dass eine solche kontinuierliche Gallensekretion in den Darm nicht immer die Folge der Entfernung der Gallenblase ist, dass Hohlweg's Hypothese also unrichtig sei. Rost behauptet dagegen, dass es die von ihm nachgewiesene verminderte Leber- und Pankreassekretion ist, welche Achylie erzeugt, indem die Magensalzsäure nicht genügend im Darm neutralisiert wird.

Auf diesem Standpunkt befand sich die Sache, als Wessel die Frage einem näheren Studium unterwarf. Wessel vereinigte die verschiedenen Tatsachen mit der von Simnitzki bewiesenen Hyperazidität, welche den akuten Choledochusverschluss begleiten sollte, was jedoch durchaus nicht immer der Fall ist, wie mehrere in der Literatur mitgeteilte und meine eigene Fälle beweisen. Man hat gemeint, dass diese Hyperazidität eine Veranstaltung des Körpers sei, um die Gallengänge zur Entleerung von Galle zu reizen; und Wessel's Hypothese ist nun, dass Achylie eine ähnliche Veranstaltung ist, um die Galle in die Gallengänge zurückzutreiben. Nun ist aber zu bemerken, dass diese drei Hypothesen sich alle auf ein und dieselbe Sache stützen, nämlich darauf, dass Achylie eine konstante Folge der Aufhebung der Gallenblasenfunktion sei, und diese Grundlage ist — wie aus obigem hervorgeht — nicht richtig; es gibt eine gewisse Anzahl Fälle (26 pCt.), die nicht Achylie nach Zystikusverschluss bekommen.

In der Diskussion über Oberarzt Wessel's Vortrag sowohl wie bei der Diskussion in der chirurgischen Gesellschaft am 8. November 1919 entwickelte Prof. Rovsing eine neue Hypothese, die erklärt, warum ein Teil der Patienten mit Zystikusverschluss nicht Achylie bekommt, eine Hypothese, die sich darauf gründet, dass einige Patienten nach Zystektomie kontinent werden, d. h. imstande sind, die Galle in die Gallengänge hinaufzutreiben, bis sie gebraucht wird, während andere das nicht können, also inkontinent werden.





Ehe ich diese Hypothese weiter entwickele, wird es notwendig sein, auf einem kurzen Seitensprunge zu untersuchen, was über diese Gallenretention nach Cholezystektomie vorliegt.

Es ist Oddi, der zuerst (1888) experimentelle Untersuchungen hierüber angestellt hat. Oddi exstirpierte die Gallenblase bei drei Hunden und fand bei der Sektion 1—3 Monate danach, dass sich eine zystische Dilatation des übriggebliebenen Zystikusstummels gebildet hatte, sowie eine Dilatation der Gallengänge. Ein ganz entsprechendes Resultat erreichte de Voogt (zit. nach v. Hengel), der die Gallenblase bei 4 Hunden entfernte und bei Untersuchungen nach 50—175 Tagen Neubildungen von Gallenblasen fand von 2,5—3 cm Länge und 1,5 cm Breite. Im Gegensatz hierzu fand Nasse bei entsprechenden Versuchen weder neugebildete Gallenblase noch Erweiterung der Gallengänge. Nasse entfernte die ganze Gallenblase und den ganzen Ductus cysticus; nur in einem Fall liess er ein langes Stück vom Ductus cysticus übrig, und in diesem Fall wurde eine leichte Dilatation dieses restierenden Stumpfes konstatiert: v. Haberer und Clairmont untersuchten die Frage dadurch, dass sie bei 10 Versuchen die Gallenblase allein entfernten, bei 2 Versuchen Gallenblase + D. cysticus und bei 1 Versuch Gallenblase + einen Teil des D. cysticus. In allen Fällen, wo ein Stück oder der ganze D. cysticus bewahrt worden war, fand man bei der Sektion eine mehr oder weniger wohlentwickelte Gallenblase, bei den beiden Versuchen mit gänzlicher Entfernung des D. cysticus wurde keine neugebildete Gallenblase gefunden und keine Dilatation der Gallengänge. Eine grössere Versuchsreihe liegt ferner in v. Hengel's Dissertation vor. v. Hengel kam bei Versuchen an 5 Kaninchen und 15 Hunden zu dem Resultat, dass sich jedesmal, wenn man ein Stück Zystikus übrig lässt, eine neue Gallenblase bildet, entfernt man den ganzen D. cysticus, entsteht eine grössere oder kleinere Dilatation der Gallengänge.

Rost untersuchte dann die Frage auf die Weise, dass er an Versuchstieren teils die Gallenblase exstirpierte, teils die Duodenalsonde anlegte. Rost konnte nun nachweisen, dass alle Versuchshunde gleich nach der Ektomie Inkontinenz ihrer Gallenabsonderung bekamen, indem diese sich in fortwährendem Strom in den Darm ergoss, aber nach einiger Zeit wurden einige Hunde kontinent, andere fuhren fort, inkontinent zu sein. Bei der Sektion der kontinenten Tiere fand sich jedesmal Dilatation der Gallengänge, bei der Sektion der inkontinenten keine Dilatation. Rost's Versuch — teils wiederholt und bekräftet von Klee und Klüpfel — ist von grösstem Interesse, unter anderem, weil wir darin wahrscheinlich die Erklärung der widersprechenden Resultate bei früheren Ver-



suchen haben. Wir verstehen jetzt, warum Nasse sowie v. Haberer und Clairmont nicht die Dilatation fanden, die Oddi, de Voogt und v. Hengel nachgewiesen hatten, und warum die Dilatationen — wie man u. a. an v. Hengel's wismutinjizierten, röntgenphotographierten Gallengängen sehen kann — so verschiedene Grade zeigen.

Wenn man sieht, wie konstant die verschiedenen Forscher Neubildung der Gallenblase fanden, sobald ein Zystikusstummel übrig gelassen war, und wenn man sich an Rost's Resultate erinnert, bekommt man die Ueberzeugung, dass sich das Ganze um eine Art Kraftprobe handelt. Der Sphincter papillae hat eine gewisse Kraft, und findet sich ein schwacher Teil — ein hinterlassener D. cysticus —, der dilatiert werden kann, so geschieht es; ist dagegen der ganze D. cysticus entfernt, hängt es von der Steifigkeit und Elastizität der Choledochus- und Hepatikuswunde ab, ob diese oder der Sphinkter den Sieg davon tragen sollen.

Alles dies waren also Erfahrungen bei Tierversuchen; aber haben wir Grund, zu vermuten, dass Aehnliches bei Menschen geschieht? Ja, das haben wir. v. Hengel hat bei 9 Patienten, bei denen die Gallenblasenfunktion ausgeschaltet war, Dilatation des D. choledochus nachweisen können. Rost hat bei der Sektion von cholezystektomierten Patienten bald Dilatation der Gallengänge gefunden, bald nicht. Wohl hat ebenfalls dilatierten D. choledochus nach Ektomie gesehen, während Kehr angibt, dass er im wesentlichen normale Gallengänge bei Cholezystektomierten fand. Neubildung von Gallenblase nach Zystektomie ist von Stubenrauch, Flörken und Rost beobachtet worden, und in der chirurgischen Gesellschaft 1919 teilte Wessel eine solche Beobachtung mit. Neubildung der Gallenblase (Gallenreservoir) bei Zystikusverschluss ist von Kehr beobachtet.

Nach all diesen Beobachtungen ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass Menschen in derselben Weise wie Tiere auf Ausschaltung der Gallenblasenfunktion reagieren, einige werden kontinent, andere nicht, und die Kontinenz erzielt man wahrscheinlich am leichtesten, wenn man den D. cysticus oder noch dazu Teile der Gallenblase übrig lässt. Kehr sieht das denn auch als so sicher an, dass er aus dem Grunde fordert, dass Gallenblase + D. cysticus bei der Zystektomie bis auf den letzten Stumpf entfernt werden, und behandelt hinterher seine Patienten mit häufigen Mahlzeiten, um — wie er meint — die steinbildende Retention der Galle in den Gallengängen zu verhindern.

Wie oben angeführt, hat sich Rovsing schon seit 4 Jahren zum Fürsprecher der Anschauung gemacht, dass einige Patienten





bei Zystikusverschluss Inkontinenz ihres Sphincter papillae bekommen, andere dagegen die Kontinenz bewahren. Diese Anschauungen hat Rovsing jetzt mit unseren Erfahrungen über Gallensteinachylie vereint, und Rovsing's Hypothese ist nun die, dass die Patienten, welche Inkontinenz des Sphincter papillae nach Zystikusverschluss bekommen, auch Achylie bekommen, während die kontinenten Patienten sich wie normale Menschen verhalten oder Uebergänge bilden. Auf welchen Wegen Inkontinenz Achylie hervorruft, ist vorläufig unmöglich festzustellen. Rost hat bekanntlich die Hypothese aufgestellt, dass es die Salzsäure aus dem Magen ist, die, da sie nicht genügend von der Galle neutralisiert wird, durch Einwirkung der Duodenalschleimhaut reflektorisch Achylie hervorruft, eine Anschauung, die durch Cohnheim's und Marchand's Versuche von 1909 gestützt wird. Liegen nun andere Untersuchungen vor, die oben genannte Anschauung, dass Achylie eine Folge von Zystikusverschluss sei, be- oder entkräften kann? Hier hat man selbstverständlich seine Aufmerksamkeit auf die Magenuntersuchungen nach der Cholezystektomie gerichtet. Es sind teilweise Versuche an Hunden gemacht. Hohlweg und Rost haben an Hunden Achylie nach Cholezystektomie nachgewiesen. Rost hat jedoch die Hunde nicht vor der Operation untersucht, und Hohlweg's Versuche sind nur wenige und Kontrollversuche fehlen auch, so dass diesen Versuchen keine entscheidende Bedeutung beizulegen ist. Bei Nachuntersuchungen von cholezystektomierten Patienten hat Hohlweg und Steinthal sehr häufig Achylie gefunden, aber die Patienten waren vor der Operation nicht untersucht. Boss, Magnus und hier bei uns Oberarzt Kraft (Chirurgische Gesellschaft, 8. November 1919) und Fenger haben bei Magenuntersuchungen vor und nach der Ektomie gezeigt, dass die Magensekretionen häufig vor und nach der Operation gleich waren.

Ich muss nun behaupten, dass keine dieser letztgenannten Untersuchungen auch nur im geringsten die oben erwähnten Anschauungen entkräftet. Man muss nämlich daran denken, dass ektomierte Patienten Gallensteinpatienten sind, von denen sich wohl schon der grösste Teil auf Ausschaltung der Gallensteinfunktion eingestellt hat.

Denken wir uns nämlich eine gewisse Anzahl Patienten, die alle Achylie und Gallenstein haben, so werden — wenn die oben genannten Anschauungen richtig sind — eine gewisse Anzahl Achylie haben als Folge von Ursachen, welche nichts mit den Gallensteinen zu tun haben, eine andere Anzahl als Folge einer unbekannten Wechselwirkung zwischen Gallensteinkrankheit und



Magensekretion und endlich eine dritte Anzahl als Folge von Ausschaltung der Gallenblasenfunktion + Inkontinenz. Indem wir nun von komplizierten Ursachen absehen, werden wir erwarten, dass — wenn alle diese Patienten zystektomiert werden — einige ihre Salzsäuresekretion wiedererlangen, während eine grössere Anzahl Achylie haben wird. Werden dieselben Patienten cholezystostomiert, werden wir erwarten, dass einige dauernd Achylie haben werden, während eine grössere Anzahl ihre Salzsäuresekretion wiedergewinnt.

Denken wir uns nun auf dieselbe Weise eine gewisse Anzahl Patienten mit Normochylie, so wird ein Teil derselben freien Zystikus und ein Teil Zystikusverschluss + Kontinenz haben. Nach der Zystektomie werden nur die Patienten, die im voraus freien Zystikus hatten und nach der Ektomie inkontinent werden, Achylie bekommen, die übrigen werden ihre Normochylie bewahren.

Es geht hieraus hervor, dass z. B. Fenger's Untersuchungen, die im ersten Augenblick oben genannte Anschauungen in bezug auf die Ursache der Gallensteinachylie umzustürzen drohten, sehr gut mit diesen übereinzustimmen scheinen, dass aber alle diese Untersuchungen ohne Wert für die vorliegende Frage sind, solange wir nicht von jedem einzelnen Patienten über die Art der Gallensteinkrankheit Aufschluss erhalten.

Die Punkte, auf die zukünftige Untersuchungen über diese Fragen sich zu richten haben werden, sind zunächst Untersuchungen bei Operationen und Sektionen darüber, ob Patienten mit ausgeschalteter Gallenblasenfunktion und Normochylie dilatierte Gallenwege und Patienten mit Achylie Gallengänge von normaler Weite haben, und zweitens Magenuntersuchungen bei einer grossen Anzahl von den verschiedenen Arten der Gallensteinpatienten (freien Zystikus — Zystikusverschluss — Uebergangsfälle) vor und nach Cholezystektomie und Cholezystotomie.

## V. Gallensteinachylie und Gallensteinoperationen.

Wenn die Gallensteinachylie und Hypothesen über ihre Ursache recht bedeutende Aufmerksamkeit erregt haben, geschah das nicht nur aus rein wissenschaftlichem Interesse, sondern auch, weil die Frage in die Diskussionen über operative Eingriffe überhaupt und über Cholezystotomie und Cholezystektomie hineingezogen worden ist.

Ohne im geringsten einen Beitrag zu diesen Diskussionen geben zu wollen oder geben zu können, will ich in folgendem nur kurz skizzieren, welchen Einfluss teils die Resultate der vorliegenden Untersuchungen, teils eine eventuelle Bekräftigung der Anschauungen über die Ursache der Gallensteinachylie in bezug auf



unsere Auffassung der operativen Behandlung von Gallensteinkrankheiten und auf die Form dieser Behandlung bekommen werden oder bekommen können.

Hier muss doch gleich die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass — selbst wenn alle unsere Untersuchungen und Hypothesen sich in vollstem Umfange bestätigen sollten — das nicht im geringsten die Auffassung verändern wird, nach der man in Deutschland — und französische Chirurgen haben sich ja in diesem Punkte den deutschen angeschlossen — die Cholezystektomie vornimmt. Der Grund dafür ist der, dass man dort blind an Aschoff's und Bacmeister's Theorie über die Bildung der Gallensteine glaubt. Auf Grund dieser Theorie macht man Cholezystektomie und sieht es für weniger wesentlich an, was diese mit sich bringen kann. Kehr schreibt selbst 1914 gerade in bezug auf Hohlweg's Untersuchungen, dass er, selbst wenn nach jeder Ektomie Achylie und Erweiterung des D. choledocho-hepaticus folgen sollte, selbst wenn man Störungen der Darmfunktionen und infektiöse Prozesse in Leber und Pankreas riskieren sollte, doch nicht die Vorteile aufgeben würde, welche die Ektomie seiner Meinung nach hat, nämlich die infizierte, steinbildende Gallenblase zu entfernen.

Anders liegen die Verhältnisse hier im Norden, in England und Amerika, wo man Rovsing's Arbeiten über die Pathogenese der Gallensteine kennt und anerkennt. Die Chirurgen erkennen hier an, dass die Cystotomie — in sterilen Fällen Zystendysen — die ideale Operation ist, aber viele ziehen doch die Zystektomie vor, weil sie meinen, dass häufig Rezidive nach Zystotomie vorkommen, und weil sie nicht glauben, dass die Gallenblase nach der Zystotomie doch noch brauchbar werden kann.

Es liegt ganz ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf das Postulat der Rezidivhäufigkeit einzugehen. In der „Underlivschirurgie", Bd. II, ist Rovsing diesem Postulat entgegengetreten. In bezug auf den anderen Punkt, dass die Gallenblase sich nicht regeneriert, muss man, glaube ich, sagen, dass dies teils ganz in Widerspruch mit den oben referierten Untersuchungen steht, aus denen hervorgeht, dass der Körper sogar imstande ist, bloss aus einem Zystikusstumpf eine Gallenblase zu bilden, oder vielmehr ein Gallenreservoir; denn die Schleimhaut dieser Neubildung bekommt natürlich nie die Eigenschaften einer richtigen Gallenblasenschleimhaut.

Wenden wir uns von diesem Seitensprung zu der ersten der aufgestellten Fragen, nämlich in wie hohem Grade die Resultate der verschiedenen referierten Untersuchungen unsere Ansicht über

Gallengangsoperationen beeinflussen, so sehe ich nichts anderes, als dass sie eine schwerwiegende Stütze für die Ansicht sind, dass die Gallensteine früh operiert werden sollen, sobald sie Symptome gezeigt haben. Durch diese Untersuchungen haben wir nämlich einen Einblick in die Katastrophe erhalten, welche die Wanderung der Steine ist. Das Wechselspiel, in das uns hier ein Einblick gewährt ist, der Zystikusverschluss, welcher Achylie verursacht, Achylie die Infektion gibt, fordert in hohem Grade zu zeitiger Operation auf, nicht nur, wenn Achylie eingetreten ist, sondern — in womöglich noch höherem Grade — wenn Normochylie vorhanden ist, d. h. ehe Achylie eintritt.

Was den anderen Punkt betrifft, die Bedeutung von der Ursache der Gallensteinachylie, wird der Beweis dafür gleichzeitig einen sicheren Beweis dafür liefern, dass die Gallenblase ein Organ von grosser physiologischer Bedeutung ist. Dies bedeutet wiederum, dass die Cholezystotomie eine der Cholezystektomie überlegene Operation ist, nicht weil diese immer Achylie verursachen sollte — denn das tut sie nicht —, sondern weil wir damit in vielen Fällen die Patienten sowohl von ihren Gallensteinen wie von ihrer Achylie heilen können. In noch höherem Grade wird der Umstand, dass die Gallenblase also ein Organ von grosser physiologischer Bedeutung ist — und Rost's Nachweis von Sekretinherabsetzung, von den Anstrengungen des Körpers, um eine neue Gallenblase zu bilden usw., deuten ja stark darauf hin —, dass Cholezystotomie die Normaloperation sein muss, denn in diesem Falle muss man behaupten, dass, selbst wenn so und so viele Patienten ein Rezidiv erhalten und genötigt werden sollten, sich einer erneuten Operation zu unterwerfen, das uns keineswegs berechtigt, ein so wichtiges physiologisches Organ wie die Gallenblase es ist, bei allen unseren Gallensteinpatienten zu entfernen. Das Verhältnis ist in diesem Falle analog demjenigen bei Nierensteinen, wo man doch, weil einige Patienten Rezidive bekamen, die Nephrotomie nicht durch Nephrektomie ersetzen würde.

Zum Schlusse ist es mir noch eine teure Pflicht, meinem Chef, Herrn Professor Rovsing, für die grosse Liebenswürdigkeit zu danken, womit er mir sein wertvolles Material zur Bearbeitung überlassen hat, und für das grosse Interesse, das er dieser Arbeit bewiesen.

## Literatur.

1. v. Aldor, L., Wiener klin. Wochenschr. 1914. S. 558—566.
2. Boss, W., Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 2416—2417.
3. Cohnheim, O. und F. Marchand, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1909. S. 41—48.



4. Fenger, Mogens, Hospitalstidende. 1919. S. 1305—1315.
5. Flörken, H., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. S. 604—605.
6. Glaser, R., Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 1433.
7. v. Haberer und Clairmont, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
8. van Hengel, L. D., Diss. Utrecht 1912.
9. Hohlweg, H., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 108. S. 255 bis 276.
10. Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chir. Bd. 8. S. 255.
11. Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkrankh. 1914. S. 198—249.
12. Derselbe, Diskussion. til 7.
13. Klee und Klüpfel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 785—795.
14. Leva, Virchow's Arch. 1893. Bd. 132. S. 490—501.
15. Magnus, G., Med. Klinik, 1913. S. 1078—1079.
16. Miyake, H., Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. S. 90.
17. Nasse, Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 48. S. 885—893.
18. Oddi, R., Bulletins d. sciences méd. Bologna 1888. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1889. S. 140.
19. Ohly, A., Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 1402—1404.
20. Derselbe, Arch. f. Verdauungskrankh. 1915. S. 128—145.
21. Rohde, C., Arch. f. klin. Chir. 1919. S. 772—773.
22. Rost, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 26. S. 710 bis 770.
23. Rovsing, Th., Underlivskirurgien. Bd. II.
24. Simnitzky, S., Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 1077—1081.
25. Steinthal, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. S. 455.
26. v. Stubenrauch, Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82. S. 607—612.
27. Wessel, Carl. Hospitalstidende. 1918. S. 1233—1256.
28. Wohl, New York med. journ. 1915. Bd. 2. S. 658.
29. Derselbe, Ibid. 1917. Bd. 1. S. 347.

XI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. — Direktor: Prof. Dr. Stich.)

# Ueber die dystope Hufeisenniere.

Von

**Stabsarzt Dr. Raeschke.**

---

Die angeborenen Nierendystopien lassen sich entwicklungsgeschichtlich erklären entweder als ein Liegenbleiben der Niere während ihres embryonalen Aszensus vom kleinen Becken nach aufwärts in die Lendengegend, oder, bei weitem die seltenere Form, ein Hinaufrücken über die normale Position. Hierbei kann das Zwerchfell tumorartig in die Pleura vorgewölbt werden. Aus der Situsveränderung der normalen fötalen Niere ergibt sich die Berechtigung, die angeborene Tieflage einer oder beider Nieren als eine Entwicklungshemmung zu erklären. Ueber die Ursachen der Hemmung gibt die Entwicklungsgeschichte keinen Aufschluss. Aus den anatomischen Verhältnissen, welche der fertige Organismus bei Nierentieflage bietet, lassen sich dieselben auch nicht ergründen.

Ich übergehe die entwicklungsgeschichtlichen Details der Vorniere, des Wolff'schen Ganges und der Urniere. Von den bleibenden Harnorganen bildet sich zuerst der Ureter und wächst als Ausstülpung des Urnierenganges in das metanephrogene Gewebe der Mittelplatte hinein. Mit demselben bildet er die erste Anlage der Niere. Die Weiterentwicklung strebt vom Orte des ersten Entstehens hinter dem Wolff'schen Körper empor. An seinem oberen Ende findet die Ausbildung des Ureters zu der späteren Struktur und Grösse statt. Hierbei findet zugleich eine Drehung des Urnierenganges um 180° statt, so dass der ursprünglich hinter ihm liegende Ureter vor ihn gelangt. Später verliert der Ureter seine direkten Beziehungen zum Urnierengang dadurch, dass das ihnen gemeinsame Endstück schwindet, sei es, dass es durch Vorwachsen einer Scheidewand in zwei Kanäle getrennt wird, oder dass es beim Wachstum in die Blasenwand mit einbezogen wird. Weiterhin rücken die beiden so getrennten Einmündungen auf eine weite



Entfernung auseinander, was nach Hertwig[1]) dadurch zu erklären ist, dass durch eigentümliche Wachstumsvorgänge die zwischen ihnen gelegene Wandstrecke sich unverhältnismässig rasch vergrössert. Auf diese Weise kommen die Harnleiter an der hinteren Wand des Harnsacks viel höher zur Einmündung als die Urnierengänge.

Diese entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen kurz anzuführen, war notwendig gewesen, um eine aus ihnen gezogene Folgerung Strube's[2]) zu verstehen. Der genannte Autor ist der Ansicht, dass die Tieflage der Niere auf einem Ausbleiben des Wachstums längs des Wolff'schen Körpers beruht, ihr Endziel nicht erreicht, sondern an irgend einer Stelle der embryonalen Wegstrecke liegenbleibt und daselbst zu ihrer definitiven Ausbildung gelangt. Die eigentlichen Ursachen sind, wie bereits angedeutet, unbekannt; mögen dieselben nun in mechanischen Momenten oder in mangelnder Wachstumsenergie zu suchen sein.

Eine Kombination der verschiedenen Wachstumsmöglichkeiten ergibt die mannigfaltigen Formen, welche Wimmer[3]) und Müllerheim[4]) in ein Schema gebracht haben. Dieses ermöglicht es, neben der fertigen Lage der Niere gleichzeitig die embryologische Entstehungsursache zu erkennen. Letzterer unterscheidet:

I. Nierendystopien infolge ausgebliebenem Aszensus = Beckenniere,
a) einseitig (häufiger links als rechts),
b) beidseitig { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere } im Becken
„ totaler „ = Kuchenniere }

II. Nierendystopien infolge unvollkommenem Aszensus (Wanderung bis zu den untersten Lendenwirbeln),
a) einseitig,
b) beidseitig { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere
„ totaler „ = Kuchenniere

III. Nierendystopien infolge schräg (nach der anderen Seite) verlaufendem Aszensus,
nur einseitig = einseitige Doppelniere { mit partieller Verwachsung
„ totaler „
Fehlen der Niere auf der anderen Seite.

Der Grad der Verwachsung beider Nieren, ihre Form und Bildung steht zu ihrer Tieflage in einem wechselseitigen Verhältnis. Er pflegt um so inniger zu sein, je tiefer die Nieren gelagert sind. Die „Hufeisenniere“ mit minder beträchtlicher Tieflage stellt eine Verwachsung beider Nierenpole dar. In anderen Beobachtungen bilden die verwachsenen Organe einen platten, langgestreckten

1) Hertwig, Elemente der Entwicklungsgeschichte.
2) Strube, Virchow's Arch. Bd. 137.
3) Wimmer, Virchow's Arch. Bd. 200.
4) Müllerheim, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1909. Bd. 3.

Körper, dessen Längsachse verschieden zur Körperachse orientiert ist. Die „Kuchenniere“ ist eine mehr oder weniger vollkommene Verschmelzung beider Organe mit einer von vorn nach hinten gerichteten Abplattung. Der Hilus liegt auch bei den verwachsenen Nieren in der Regel nach vorn gerichtet; die Ureteren verlaufen über die Vorderfläche der Niere herab. Sie sind entsprechend dem Grade der Tieflage verkürzt, ihr Lauf ist häufig geschlängelt. Ihre Einmündungsstelle in die Blase zeigt meist normales Verhalten.

Unter den Typus der wie auch im vorliegenden Falle gekreuzten Dystopie der Niere sind jene zu rechnen, in denen die Niere der einen Seite in die entgegengesetzte Körperhälfte verlagert ist. Die beiden Organe können frei untereinander liegen, partiell oder total verwachsen sein. Der Verlauf des Ureters lässt erkennen, welcher Körperhälfte die Niere ursprünglich angehört hat. Derselbe mündet bei nach rechts verlagerter linker Niere in die linke Blasenhälfte und umgekehrt.

Die Lageveränderung allein bedingt keine Funktionsstörung der Niere. Die Bedeutung der Lageanomalie für Geburtshilfe, Gynäkologie und Chirurgie liegt dagegen auf der Hand. Besonders verhängnisvoll kann die Beckenniere werden und zu erheblichen differentialdiagnostischen Erwägungen führen. Es sei an die Raumbeengung des wachsenden Uterus einerseits, an die Kompression der Niere mit ihren konsekutiven Schädigungen andererseits erinnert.

Die gekreuzte Dystopie beider Nieren, sei es mit oder ohne Verwachsung, gehört zu den Seltenheiten. Eine kurze Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle findet sich bei Strube[1]) und Mennacher[2]).

Die Krankengeschichte eines weiteren Falles füge ich im folgenden hinzu.

Anamnese: 18jähr. Pat. M. L., am 8. 7. 1919 aufgenommen. Bisher noch niemals ernstlich erkrankt gewesen. Der Vater ist tot, die Mutter lebt und ist gesund. Die Menses begannen im 16. Lebensjahr und waren stets unregelmässig (alle 6—7 Wochen). Seit ihrem Erscheinen bestehen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, welche nie ganz verschwanden und sich bei jeder Periode zu steigern pflegten. Erst im letzten Jahre seien dieselben regelmässiger und verhältnismässig beschwerdefrei gewesen. Vor einigen Monaten traten erneute und sehr heftige Schmerzen an alter Stelle wieder auf, welche auch zeitlich mit der Periode zusammenfielen. Keine Beschwerden beim Wasserlassen und Stuhlgang; kein Abort, kein Partus, kein Ausfluss.

Pat. klagt zur Zeit über Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, welche nach der Regel auftreten. Sie hatte zuerst die Frauen-Klinik aufgesucht und wurde von derselben der chir. Klinik überwiesen.

1) Strube, Virchow's Arch. Bd. 137.

2) Mennacher, Korrespondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1909. Bd. 3.



Befund: Graziles Mädchen in gutem Ernährungszustand. An den Brustorganen sind krankhafte Erscheinungen nicht nachzuweisen. Durch die straffen Bauchdecken fühlt man unterhalb des rechten Rippenbogens einen bis in die rechte Darmbeingrube hinabreichenden Tumor. Derselbe zeigt eine solide Konsistenz, glatte z. T. höckerige Oberfläche und einen leicht konvexen gegen den Rippenbogen nicht ganz deutlich abgrenzbaren Rand. Gegen seine übrige Umgebung lässt er sich gut abtasten. Er ist respiratorisch nicht, gegen seine Unterlage nur wenig verschieblich und reicht nach medial bis etwa an die Mittellinie. Die Lumbalgegend ist schmerzfrei und ohne abnormen Palpationsbefund.

Die vaginale Untersuchung ergibt einen retrovertierten Uterus. Zwischen dem bereits erwähnten Tumor und dem Uterus findet sich noch ein kleinerer über walnussgrosser Tumor. Dieser ist beweglich mit dem Uterus verbunden und lässt sich vom Becken fortbewegen; er ist von ziemlich harter Konsistenz und unregelmässiger Oberfläche. Die linken Adnexe sind frei.

Im Urin Spuren von Eiweiss, im Sediment vereinzelte Leukozyten.

10. 7. Rektale Aufblähung des Dickdarms. Die Grenzen des Tumors werden undeutlicher, ohne jedoch völlig zu verschwinden.

12. 7. Kystoskopie. Blasenschleimhaut von normaler Beschaffenheit. Das linke Ureterostium ist deutlich zu erkennen und entleert sich rhythmisch. Trotzdem sich das Lig. interuretericum gut abhebt, ist ein rechtes Ureterostium nicht zu finden. Die Falte endet in einem kleinen, leicht geröteten Schleimhautwulst. Ein Katheterismus des rechten Ureters ist trotz allem Mühen nicht auszuführen, links gelingt er ohne nennenswerte Schwierigkeiten. Der aufgefangene Urin enthält spurenweise Albumen, kein Sediment.

13. 7. Trochoskopie. Wismuteinlauf füllt rasch den Darm bis zur Valvula Bauhini. Dickdarmschatten ohne Besonderheit.

15. 7. Eine nochmalige Kystoskopie ergibt den gleichen Befund und das nämliche Ergebnis wie am 12. 7.

Diagnose: Retroperitonaler rechtsseitiger Tumor, der wahrscheinlich den rechten Ureter umwachsen hat.

17. 7. Operation in Aethernarkose (Dr. Koenneke, Dr. Raeschke). Die Bauchhöhle wird durch einen etwa 15 cm langen rechten Pararektalschnitt eröffnet. Zwischen den vorliegenden Intestina keine nennenswerten Verklebungen. Die in die Abdominalhöhle eingeführte Hand tastet in der rechten Fossa iliaca einen retroperitoneal liegenden weit über mannsfaustgrossen Tumor von leicht höckeriger Oberfläche. Nachdem das Colon ascendens nach links herübergeschoben und die Bauchhöhle durch Abstopfen gesichert ist, wird lateral vom Kolon das Retroperitoneum zwischen zwei Pinzetten inzidiert und stumpf von seiner Unterlage abgelöst. Der Tumor stellt sich gut in den Schlitz ein, seine Form und sein Aussehen erweisen ihn als eine Niere. Die topographischen Verhältnisse lassen sich dahin klarlegen, dass beide Nieren an normaler Stelle fehlen und in die rechte Fossa iliaca disloziert sind. Hier sind sie in Gestalt einer Hufeisenniere vereinigt, deren die beiden unteren Pole verbindende Brücke so kurz und dick ist, dass man fast von einer völligen Verschmelzung beider Organe sprechen könnte. Die Klarstellung dieses Befundes schützte vor einer vorzeitigen Entfernung des ursprünglich nur als rechte Niere angesehenen Tumors. Die Konvexität des Organes

ragte bis nahe an die Linea innominata heran, sein grösster Durchmesser verlief schräg von rechts vorn unten nach links hinten oben. Von jeder weiteren Freilegung des Organes wird abgesehen. Sichtbar ist nur noch ein über seine Vorderfläche verlaufender Ureter, der nach dem linken kleinen Becken verschwindet. Schluss des Peritonealschlitzes mit fortlaufender Katgutnaht.

Bei dem Absuchen der Bauchhöhle war auch der bei der vaginalen Untersuchung fühlbar gewesene kleine Tumor getastet worden, der den rechten Adnexen anzugehören scheint. Dieselben werden in Beckenhochlagerung zugänglich gemacht. Das rechte Ovar ist etwas über taubeneigross und kleinzystisch degeneriert. Nahe dem abdominalen Tubenende findet sich ein in der Tubenwandung gelegener gut walnussgrosser solider Tumor. Die rechten Adnexe werden entfernt und nach sorgfältiger Peritonelisierunga des Tubenstumpfes die Bauchhöhle durch fortlaufende Katgutnaht geschlossen. Schichtnaht der Bauchdecken. Verband.

18. 7. Pat. hat die Operation gut überstanden. Leib völlig weich und schmerzfrei.

20. 7. Pat. steht auf und fühlt sich wohl.

25. 7. Entfernen der Nähte. Wunde aseptisch geheilt.

28. 7. Beschwerdefrei entlassen.

Die extreme Seltenheit der doppelseitigen Heterotopie der Nieren — Strube[1]) stellte aus der gesamten Literatur nur vier Fälle zusammen, Mennacher[2]) fügte einen weiteren hinzu — rechtfertigt einmal ihre Veröffentlichung. Zum anderen sind es diagnostische Erwägungen, denn die anatomischen Beobachtungen über die Bildungsanomalie der Hufeisenniere sind mannigfaltiger als die praktischen Erfahrungen, die ein verstärktes klinisches Interesse in Symptomatologie und Diagnostik zusammentrug.

Rovsing[3]) und Botez[4]) haben versucht, ein Symptomenbild aufzustellen, um die Hufeisenniere zu erkennen.

Die genannten Autoren geben folgende Charakteristika an:

1. Nervöse Störungen, Hysterie, Neurasthenie.
2. Verdauungsstörungen.
3. Schmerzen im Unterleib bei körperlicher Arbeit, besonders wenn die Wirbelsäule nach hinten gebogen wird, die in Ruhe- und Rückenlage verschwinden.

Wenn auch Rovsing in 4 Fällen dieses Symptomenbild bestätigt gefunden hat, hält es Marzynski[5]) für wenig charakteristisch, da Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane ähnliche Beschwerden auch bei gesunder Niere machen können.

1) Strube, a. a. O.
2) Mennacher, a. a. O.
3) Rovsing, Zeitschr. f. Urol. Bd. 5. S. 586.
4) Botez, Considération sur la pathologie et la chirurgie du rein en fer à cheval. Journ. d'urol. 1912.
5) Marzynski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 139. H. 3.

Aus dem Palpationsbefund allein die richtige Diagnose zu stellen, erscheint mir sehr schwierig. Man wird bereits gewinnen, stellt man die Hufeisenniere überhaupt in den Kreis seiner Erwägungen. Israel, dem es gelang, die aus dem palpatorischen Befunde gestellte Diagnose durch die Operation zu erhärten, sagt: „. . aber trotz aller Technik wird uns die Palpation oft im Stiche lassen“.

Paschkis[1]) hält es überhaupt für ausgeschlossen, Hufeisennieren vor der Operation zu diagnostizieren.

Zondek[2]) hat auf dem letzten Chirurgenkongress neue diagnostische Merkmale für die Hufeisenniere angegeben. Sie sind vor der Operation leicht festzustellen und ermöglichen eine sichere Diagnose.

In einer früheren Arbeit[3]) führte dieser Autor den Nachweis, dass für die kongenital tiefliegende Niere ein verkürzter Ureter als besonders kennzeichnend anzusehen sei. Aus den am Anfang dieser Arbeit erwähnten entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen folgerte er, dass dasselbe Merkmal auch für die Hufeisenniere zutreffen müsse. Beweisend ist demnach nur die Verkürzung des Ureters, nicht seine normale Länge. Das Zeichen wird hinfällig, wenn der Ureter einen geschlängelten Verlauf hat.

Wirklich beweisend für Dystopie der Niere wäre allein das Röntgenbild, ergänzt durch eine Aufnahme der Ureteren nach Einführung eines mit Wismut imprägnierten Katheters bzw. eine Pyelographie.

Im vorliegenden Falle scheiterte dieses an der technischen Unmöglichkeit, überhaupt den rechten Ureter zu katheterisieren.

Auch in der Kombination von Dystopie der Niere mit Bildungsfehlern der Geschlechtsorgane reiht sich der vorliegende Fall den vier bereits von Strube[4]) bekanntgegebenen Fällen an.

Eine ausführliche Beschreibung des Tumors — eines Fibromyoms der Tube — erfolgt an anderer Stelle.

28. 11. Nachuntersuchung: Menses regelmässig, kaum noch Schmerzen auslösend. Operationsnarbe glatt und schmerzfrei. Der Tumor zeigt den gleichen Befund wie früher. Pat. ist über denselben aufgeklärt. Im kystoskopischen Bilde war die Rötung der Schleimhaut am rechten Ende der Plica interureterica geschwunden, ein Ureterostium nicht sichtbar. Das linke Ostium arbeitete normal.

---

1) Paschkis, Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 41 u. 42.
2) Zondek, Arch. f. klin. Chir. Bd. 105. H. 3.
3) Zondek, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 50 und Topographie d. Niere. 1903. S. 93.
4) Strube, a. a. O.



XII.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg.)

# Die Hernien der Linea alba und ihre Beziehungen zu den ulzerösen Prozessen des Magens und Duodenums.

Von

**Dr. Felix Mandl,**

Operateur obiger Klinik.

---

In den Jahren 1909—1919 gelangten an der Klinik Hochenegg 605 Ulzera des Magens und Zwölffingerdarms zur Operation. Bei 14 Fällen (das entspricht 2,3 pCt.) hievon fand sich nebenbei eine Hernie der Linea alba. Im gleichen Zeitraume wurden an obiger Klinik 44 Fälle von Hernie der Linea alba aufgenommen. Bei 40 wurde eine Operation vorgenommen und bei 15 Fällen zeigte sich bei dieser Gelegenheit ein ulzeröser Prozess des Magens oder Zwölffingerdarms. Das entspricht einer Zahl von 35 pCt., die als ungeheuer gross zu bezeichnen ist im Vergleiche zu den Angaben der Autoren, welche nur in vereinzelten Fällen das Auftreten der Hernia epigastrica kombiniert mit Ulkus beobachtet haben (Mikulicz, Metzger, Berg, Poisson, Allessandrini, Kelling, Capelle, Strauss, Schütz). Es lohnt sich daher diese Fälle näher zu betrachten. Bevor dies geschieht, seien aber die Hernien der Linea alba im allgemeinen eingehender beschrieben.

Unter Hernien der Line alba verstehen wir an der Vorderwand des Bauches auftretende Brüche, die meist in oder ganz nahe der Mittellinie gelegen, nicht immer alle charakteristischen Merkmale des Bruches: Bruchsack, Bruchinhalt, Bruchpforte diagnostizieren lassen und welche auch anatomisch nicht immer diese Kriterien einer Hernie im allgemeinen erfüllen. Wert muss auf ihre spontane Entstehung gelegt werden, speziell gegenüber einer postoperativen Ventralhernie. Die Möglichkeit des Austretens von präperitonealem Fett, Peritoneum und Teilen des Bauchinhaltes ist dadurch gegeben, dass durch die sogenannte Linea alba hin-

durch die Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels der einen Seite in diejenigen des innern schiefen Bauchmuskels der anderen Seite übergeht (Thomson) und so ein fibröses Maschenwerk entsteht, und dadurch, dass nach Hyrtl die Linea alba als ein über Kreuz gearbeitetes fibröses Band aufgefasst werden kann. In den Zwischenräumen dieses über Kreuz gearbeiteten Bandes bleiben aber kleine rhombisch begrenzte, präformierte Lücken bestehen, die unter bestimmten Voraussetzungen den Austritt von Gebilden zulassen. Nach Hochenegg's Lehrbuch spielen eine ähnliche Rolle diejenigen Lücken des fibrösen Bandes, durch welche die Gefässe austreten.

Als ätiologische Momente für die Entstehung der Hernie der Linea alba wurden bisher angegeben:

1. Angeborene Schwäche oder Defekte der Linea alba,
2. Plötzliches einmaliges oder chronisches Trauma,
3. Disposition (A. Fraenkel),
4. plötzliche Abmagerung (Witzel),
5. Anomalien im ventralen Rumpfverschluss (Boehnheim).

Was Punkt 1 anbelangt gehören angeborene Defekte oder Schwäche der Bauchwand als Ursache der Entstehung von Hernien der Linea alba zu den Seltenheiten. Astley Cooper (zit. nach Schütz) will in 2 Fällen diese Aetiologie nachgewiesen haben. Der Nachweis der kongenitalen Hernie ist aber gerade bei dieser Bruchform ein schwieriger. Klausner (zit. nach Sieber) hat bis 1905 11 derartige Fälle zusammengestellt. Sieber berichtete erst jüngst über einen Fall, wo während der Geburt das Bestehen einer Hernie der Linea alba festgestellt werden konnte. Später entwickelte sich bei demselben Kind noch eine Nabelhernie und in der 5. Lebenswoche kam noch eine Leistenhernie hinzu. Die Hernie der Linea alba führt Sieber in diesem Falle auf einen angeborenen Defekt der Linea alba zurück. Bei unseren Patienten konnte derartiges nicht beobachtet werden. Denn jede einzelne Krankengeschichte berichtet fast genau über den Zeitpunkt der Entstehung, besser gesagt des Auftretens der Hernie. Ein anatomisches Kennzeichen der Kongenitalität gibt es ja bei diesen Brüchen nicht.

Die Frage der Entstehung der Hernien durch ein Trauma ist, allerdings ohne zu einem einmütigen Resultat zu führen, so ausführlich diskutiert (Goldgewd, Wittgenstein, Küttner, Schütz, Plaschkes, Melchior), dass an dieser Stelle ein Eingreifen in diese Frage nicht am Platze wäre. Wie auch immer die Ansichten über dieses Thema sein mögen, es kann nicht geleugnet werden, dass selbst Patienten, denen bona fides in ihren Angaben zugebilligt werden muss und die auf eine Unfallrente gar keine Aus-



sicht hätten, die Entstehung ihrer Hernie der Linea alba direkt oder indirekt auf ein Trauma beziehen. Bei Goldgewd's Fällen geschah dies bei 103 Patienten nur 1 mal. Wittgenstein berichtet über 6 derartige Fälle, doch konnte kein Patient „unmittelbar nach dem Trauma die Geschwulst auf dieses zurückführen". Eigentlich erscheint dies selbstverständlich, da ja das Trauma nur die Gewebszerreissung herbeiführt und erst die passende Gelegenheitsursache (Husten, Erbrechen usw.) den Bruch auftreten lässt. Speziell Küttner legt darauf grossen Wert. Denk fand in 22,5 pCt. seiner Fälle das Trauma als auslösendes Moment. Auch Schütz zeigt an einigen Beispielen, wie durch eine Gewalteinwirkung ein Bruch der Linea alba entstehen kann, hebt aber hervor, dass ein strikter Beweis hierfür bisher nicht gegeben werden konnte. Dem gegenüber hält Mohr das Trauma für ganz bedeutungslos als ätiologischen Faktor im Gegensatz zu Plaschkes. 9 Patienten, d. i. 18,1 pCt. unseres Materials, erklärten bei Aufnahme der Anamnese ein Trauma für massgebend und führten ihr Leiden teils direkt, teils indirekt auf dieses zurück. Hiervon waren 2 Fälle mit Ulcus ventriculi kombiniert. Die Traumen selbst bestanden in den 2 mit Ulkus kombinierten Fällen in Stoss durch eine Wagendeichsel und in einem chronischen Trauma, dem ein Artist durch seine allabendlichen Vorführungen ausgesetzt war, indem seine beiden Söhne auf seinem Bauche allerhand „Exzentriks" vorführten. Er wurde magenleidend und seine Hernie der Linea alba sowie ein Ulcus pylori wurden im Jahre 1910 operiert (Radikaloperation der Hernie und Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior sec. Hochenegg). Patient ist trotz Fortsetzung seines schweren Berufes vollkommen geheilt. Bei den anderen Patienten handelte es sich 4 mal um das Heben schwerer Lasten, 1 mal um Hufschlag, 2 mal um Sturz aus mässiger Höhe. Hervorgehoben soll nun ein Umstand werden, der im stande ist die Bedeutung des Traumas stark herabzusetzen. Bei 4 dieser Patienten, welche ihre Hernien auf ein Trauma zurückführten, fanden sich noch andere Hernien oder Schwächen der Bauchwand. Bei einem eine doppelte Hernie der Linea alba (Fall 9) mit 2 getrennten Bruchsäcken, bei einem eine beiderseitige Leistenhernie (Fall 39) und bei einem eine weiche Leiste beiderseits (Fall 42). Bei diesen Fällen dürfte es sich vielleicht um eine angeborene Schwäche der Bauchmuskelfaszien (Lindenstein) oder um Disposition nach A. Fränkel handeln. Alle Hernien der Linea alba, welche mit anderen kombiniert vorkommen, sind vielleicht in diese Reihe einzustellen. Ausser den bereits auf Trauma zurückgeführten und erwähnten kombinierten Hernien fanden wir in unserem Material noch 4 weitere





dahin gehörige. Zusammenfassend also 6 Hernien, d. i. 13,4 pCt., wo Hernie der Linea alba mit anderen Brüchen gemeinsam; 3 Fälle, wo Hernien der Linea alba in doppelter Form vorkamen (Lindenstein fand von 13 Hernien 5 kombiniert, Goldgewd 8 pCt. seines Materials und bei Malgaigne finden sich unter 18 Fällen 14 kombinierte).

Witzel hat die Vermutung ausgesprochen, dass bei starker Abmagerung das Fett aus den Maschen der Linea alba schwindet und dass durch die Würg- und Pressbewegungen beim Erbrechen das Peritoneum in diese Maschen gezwängt wird. Doch findet sich im allgemeinen die Hernie der Linea alba selten. Wir fanden unter unserem grossen Karzinommaterial keinen einzigen Fall. Auch bei Lungenphthise soll diese Hernie selten vorkommen (Völckers zitiert nach Schütz). Küttner hat bei Entfettungskuren diese Hernie niemals gefunden. Bohland führt unter 40 Fällen 3 mal die Entstehung der Hernie auf Abmagerung zurück. In unserm Material käme diese Aetiologie nur 1 mal in Betracht. In diesem Falle war die Hernie der Linea alba in der Rekonvaleszenz nach einer Dysenterie, im Verlaufe welcher der Patient sehr abgemagert war, aufgetreten. Uebrigens finden wir in der Nachkriegszeit mit ihren Ernährungsschäden, wenigstens an der Klinik Hochenegg's, keine Zunahme im Auftreten der Hernien.

Was die Anomalien im ventralen Rumpfverschluss als Ursache der Entstehung der Hernia epigastrica anbelangt, fand Böhnheim eine Gesetzmässigkeit im Zusammentreffen von Hernien und Schwertfortsatzspaltung und zieht daraus Schlüsse auf eine Hemmungsmissbildung. Nach dieser Richtung hin wurde unser Material nicht untersucht.

## Geschlecht, Lebensalter, Häufigkeit und Beruf.

In 64 pCt. unserer Fälle waren Männer von der Hernie betroffen. Alle Autoren stimmen dahin überein, dass die Hernien der Linea alba bei Frauen bedeutend seltener vorkommen. Küttner geht sogar so weit zu sagen, dass diese Hernien bei Weibern überhaupt nicht zu finden sind, und dass diesbezügliche positive Angaben auf einer falschen Diagnose gegenüber der Ventralhernie beruhen. Unsere Zahl stimmt unter anderem mit der von Roth (66 pCt.) überein. Schütz fand bei 81 Fällen nur 5 Frauen, Bohland bei 40 Fällen nur 3 Frauen, Denk unter 39 Fällen 6 Frauen. Auch bei Hochenegg's Privatfällen finden wir ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Bei 82 pCt. unserer Patienten lag das Alter zwischen dem 20.—60. Lebens-



jahre. In dieser Hinsicht stimmen unsere Beobachtungen mit denen der meisten Autoren überein.

Was die Häufigkeit der Hernie der Linea alba anbelangt, differieren die Angaben in der Literatur in weiten Grenzen (siehe Literatur bei Schütz). Es kommt hierbei wohl auf die Beschaffenheit des Krankenmaterials punkto Alter und Art der Beschwerden an. In Spitälern mit vorwiegend Verdauungskranken finden sich höhere, in Kinderspitälern niedere Zahlenwerte. Nach Capelle kommen auf 100 der häufigeren Hernienarten 1—2 Hernien der Linea alba, was auch unseren diesbezüglichen Erfahrungen ungefähr entspricht.

Denk berichtet aus einem Material, das dem unserigen an Grösse ziemlich entspricht, über 39 Fälle von Hernien der Linea alba (einschliesslich der Paraumbilikalhernien), welche im Verlaufe von 8 Jahren beobachtet wurden. Schütz fand bei 5000 Patienten, die an Verdauungsbeschwerden litten, diese Bruchform in 1 pCt. der Fälle. Wir konnten bei 609 operativ festgestellten Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüren in 14 Fällen, das ist in 2,3 pCt., eine Hernie der Linea alba konstatieren.

Wittgenstein, Küttner und Lindenstein beobachteten diese Hernienart besonders bei Angehörigen der arbeitenden Klassen. Küttner teilt sogar im Gegensatz zu Hochenegg mit, dass er in seiner Privatpraxis nur einen Fall von Hernie der Linea alba gesehen hat. Unser Material verhält sich diesbezüglich anders, denn von unseren 44 Patienten finden wir nur 16, die in ihrem Berufe schwere Arbeit geleistet haben. 12 weibliche Patienten waren nur im Haushalt oder überhaupt nicht beschäftigt. Und auf die übrigen Berufe, wie Geschäftsleute, Kondukteure, Förster, Diener, Beamte, trifft die Bezeichnung „Schwerarbeitende" wohl nicht zu.

## Symptomatologie.

Wenn ich in den vorhergehenden Abschnitten die Fälle von Hernie der Linea alba, die mit Ulkus kombiniert auftraten, gemeinsam beschrieben habe, ist es aus Gründen der genaueren Uebersicht notwendig, sich in diesem Absatz nur an die Beschreibung der reinen Hernien (ohne Magengeschwür) zu halten.

Auch in unserem Material sehen wir das, worauf erst jüngst allerdings mit anderen Schlussfolgerungen Melchior hingewiesen hat. Dasselbe Leiden und ein anscheinend belangloser operativer Befund verläuft auf der einen Seite fast ohne alle Beschwerden, auf der anderen Seite steigern sich dyspeptische Beschwerden meist zu den ausgesprochensten gastralgischen Anfällen, die sich in nichts von den Magenleiden unterscheiden, denen morphologische





Veränderungen zugrunde liegen. Die verschiedensten Theorien wurden uns für das Zustandekommen dieser Beschwerden mitgeteilt, die in der ausgesprochensten Form paroxysmenartig, oft durch Körperanstrengung, noch häufiger durch Nahrungsaufnahme ausgelöst oder verstärkt, meist von einem auch im freien Intervall bereits] druckempfindlichen Punkt im Epigastrium ausgehen und gürtelartig auf den Rücken oder zur Schulter oder dem Brustbein entlang wandern. Oft finden wir auf dem Höhepunkt, oft zu Beginn des Anfalles Erbrechen. Zusammenfassend also ein Bild, das sich also auch in jenen Fällen, in denen der Magen und Darmtrakt bei der Operation vollkommen frei gefunden wurde, in keiner Weise von dem typischen Ulkusanfall unterscheidet.

Die Theorien zur Erklärung dieses Vorfalles sind verschieden. Kelling macht einen Reizzustand, der durch Kompression des Gefässstieles und der ihn begleitenden Nerven auf den Bruchsackhals ausgeübt wird, verantwortlich. Dieser Reiz strahlt auf die sympathischen Nerven des Magens aus und irritiert das Ganglion coeliacum. Andere Autoren meinen, dass der Zug an einem adhärenten Netzzipfel, der bei Füllung des Magens besonders hochgradig werden kann, die Schmerzen auslöst. Schütz denkt an die Zerrung des parietalen Peritoneums, was ja auch bei Leistenbrüchen oft schmerzhafte Sensationen hervorrufen kann. Daran erinnert auch erst jüngst Melchior.

Der Grad der Symptome wird ebenfalls recht verschieden angegeben. Die Fälle aus Hochenegg's Privatpraxis gingen durchwegs mit schweren Störungen einher und es sei erwähnt, dass einer mit der Diagnose Karzinom des Magens an ihn gesandt wurde. Während Schütz an seinem grossen Material von Verdauungskranken über Fälle berichtet, die zeitlebens ohne Symptome einhergingen, und Melchior die Zahl der Hernien, welche wirklich nennenswerte Beschwerden verursachen, mit 10 pCt. angibt, scheint das Material Küttner's diesbezüglich sehr schwere Formen gezeitigt zu haben, wenn die hochgradigsten Beschwerden zu Selbstmordgedanken der Patienten geführt haben sollen. Nach Goldgewd wussten 5 pCt. der Patienten von ihren Hernien überhaupt nichts, 52 pCt. waren beschwerdefrei, 48 pCt. klagten über die verschiedenartigsten Beschwerden. Bei Bohland waren 67 pCt. der Patienten in ihren Beschwerden abhängig von der Nahrungsaufnahme, bei 50 pCt. traten dieselben besonders nach Körperbewegungen auf, 5 pCt. waren symptomfrei. Beschwerden nach Körperbewegungen beobachtete bei diesen Hernien besonders Denk.

Unser Material unterscheidet sich von dem anderer Autoren dadurch, dass die reinen Hernienfälle von denen, wo Ulkus mit



Hernie kombiniert vorkommt, geschieden sind. Und von diesen verliefen 4 von 26 Fällen vollkommen symptomlos (7, 11, 20, 32)

| | |
|---|---|
| Dyspeptische Beschwerden fanden sich in . . . | 11,6 pCt. |
| Gastralgische, kolikartige Beschwerden, abhängig von der Nahrungsaufnahme in . . . . . . . . | 42,3 „ |
| Gastralgische Beschwerden, abhängig von Körperbewegung und Arbeit in . . . . . . . . | 23,0 „ |
| Nur lokale Beschwerden in. . . . . . . . . | 15,3 „ |

In 2 Fällen ist die Krankengeschichte diesbezüglich nicht genau.

Die symptomlos verlaufenen Fälle seien hier kurz angeführt:

Krankengeschichte 1. Fall 7. I. V., 57 Jahre alt, Schneidermeister. Hat seit 33 Jahren 2 Leistenbrüche. Seit einem Jahr bemerkt er auch die epigastrische Hernie. Dieselbe verursachte ihm niemals irgend welche Beschwerden. Die Untersuchung ergibt knapp oberhalb des Nabels eine kleinapfelgrosse Geschwulst, die genau in der Mittellinie gelegen ist. Die Hernie ist nicht reponibel. Radikaloperation.

Krankengeschichte 2. Fall 11. Johanna S., 67 Jahre alt, Tagelöhnerin. Seit 25 Jahren hat Pat. eine Geschwulst im Bauch, die seit dem Klimakterium kleiner wurde. Seit 20 Jahren hat Pat. einen Bauchwandbruch, der ihr erst in der allerletzten Zeit beim Arbeiten Beschwerden verursacht. Bei der Operation wurde Magen und Darm genau inspiziert. Negativer Befund. Im Bruchsack ist Netz adhärent.

Krankengeschichte 3. Fall 32. Josefine K., 18 Jahre alt, Beamtin. Vor 3 Jahren bemerkte Pat. eine kleine Vorwölbung in der Mitte des Bauches. Doch verursachte dieselbe niemals irgend welche Beschwerden. Erst seit einer Woche treten im Bereich der Geschwulst, besonders nach Genuss schwerer Speisen Schmerzen auf. Die Untersuchung ergibt in der Linea alba eine ovaläre faustgrosse Geschwulst, die leicht reponiert werden kann. Röntgen und Magensaftbefund negativ. Radikaloperation. Pat. ist geheilt. (Untersuchung 4 Jahre post operationem.)

Krankengeschichte 4. Fall 20. Franz W., 25 Jahre alt, Forstgehilfe, Vor einem Jahre bemerkte Pat. eine Vorwölbung oberhalb des Nabels, die ständig an Grösse zunahm. Pat. hatte niemals Beschwerden. Erst in letzter Zeit trat Brechreiz nach dem Essen auf. Die Untersuchung ergibt 1 Querfinger unterhalb des Nabels eine 3 cm breite und 1 cm lange Geschwulst, welche tympanitischen Perkussionsschall gibt und beim Aufsetzen verschwindet. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen ptotischen Magen und einen Füntel Rest nach 6 Stunden. Die Radikaloperation ergibt ein präperitoneales Lipom. Der Magen wurde leider nicht untersucht.

Erbrechen fand sich bei uns in 38,5 pCt. der Fälle. Bei Bohland in 12,5 pCt. Capelle fand bei 48 Fällen 12 mal Erbrechen. Manche Autoren meinen, dass auch in reinen Fällen von epigastrischer Hernie (also ohne Ulkus) Blutbrechen vorkommen



kann (Mohr). In unserem Material war dies 2 mal der Fall (Nr. 36, Nr. 17).

Die Krankengeschichten dieser Fälle seien kurz hervorgehoben, da bei der Operation dieser Fälle der Magen untersucht wurde und sich vollkommen frei von ulzerösen Prozessen erwies. Fall 17 werden wir aber auch noch an anderer Stelle in Erwägung zu ziehen haben.

Krankengeschichte 5. Fall 17. Johann K., 40 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Seit 8 Monaten Magenbeschwerden. Schmerzen treten $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf, strahlen diffus unter den Rippenbögen aus. Die Anfälle dauern ungefähr eine Stunde. Pat. erbricht selten, doch fand einmal angeblich eine Hämatemesis statt. Die Untersuchung ergibt 4 cm oberhalb des Nabels einen linsengrossen Tumor, der stark druckempfindlich ist. Der Magensaft ist hyperazid, der Röntgenbefund normal. Die Operation ergibt ein präperitoneales Lipom. Die Exploration des Magens ergibt normale Verhältnisse. Nach 2 Jahren wurde der Patient nachuntersucht, ein lokales Rezidiv fand sich nicht. Was sein subjektives Befinden anbelangt, gibt er an, dass er ein Jahr nach der Operation vollkommen beschwerdefrei war, dass aber im Jahre 1914 die Beschwerden wieder unvermindert und in derselben Weise wie ante operationem auftraten. Dieselben sind seit dieser Zeit vorhanden und zu Frühlingsbeginn immer stärker als im Winter. Pat. erbricht auch häufiger. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen langen links gelegenen Magen mit einer Sanduhrenge in der Pars media. Trotz interner Behandlung keine Besserung. Operation wird vorläufig noch verweigert

Krankengeschichte 6. Fall 34. Ferdinand N., 53 Jahre alt, Maschinist. Litt vor 17 Jahren angeblich an Magengeschwür und lag mit Schmerzen und häufigem Blutbrechen zuhause. Nach einer Karlsbader Kur trat angeblich eine Besserung ein. Seit einem Jahre treten die alten Beschwerden wieder auf. Pat. hat 1—2 Stunden nach dem Essen Schmerzen, die in den Rücken ausstrahlen. Seit 2—3 Jahren hat Pat. eine epigastrische Hernie. Die Untersuchung ergibt eine einkronenstückgrosse Dehiszenz der M. recti in der Mittellinie oberhalb des Nabels, die beim Husten deutlicher wird. Der Röntgenbefund ergibt eine Dilatation geringen Grades mit einer Nische an der Hinterwand des Magens an der kleinen Kurvatur. Ihr gegenüber befindet sich eine Einschnürung an der grossen Kurvatur. Kleiner Rest nach 6 Stunden. Bei der Operation wurde der Magen und Darm genau abgesucht, es fand sich aber kein Ulkus. Radikaloperation der Hernie.

Gleich an dieser Stelle sei vorweggenommen, dass auch bei einer Anzahl dieser reinen Hernienfällen eine Magenuntersuchung ante operationem (Magensaft und Röntgen) vorgenommen wurde. Während der Operation selbst wurde bei dieser Gruppe 9 mal, d. i. in 34,6 pCt. der Magen und Zwölffingerdarm exploriert.

Die Untersuchung der Azidität ergab niemals übernormale Werte, während Bohland solche in 22 pCt. seiner Fälle vorfand.

Die Röntgenuntersuchung wurde in 10 Fällen vorgenommen. Dieselbe ergab in 4 Fällen einen Anhaltspunkt für ein Ulkus. 1 mal fand sich ein grosser ptotischer Magen (siehe Fall 20). Leider wurde in diesem Falle die genaue Magenuntersuchung intra operationem unterlassen. In 3 Fällen waren Ulkusnischen zu sehen. Eine genaue Absuchung des Magens und des Duodenums ergab ein negatives Resultat. Diese 3 Fälle sollen später noch genauer besprochen werden. In 5 Fällen war der Röntgenbefund negativ.

## Diagnose und Therapie.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulkus soll an dieser Stelle ganz unberücksichtigt bleiben. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Hernien in der Linea alba dem Blick und auch dem tastenden Gefühl des Untersuchers oft entgehen, und wir kennen aus der Literatur Angaben, wo Patienten von einem Arzt zum anderen wanderten, mit allen möglichen Mitteln behandelt wurden, bis schliesslich logisch oder zufallsmässig die Diagnose Hernie der Linea alba gestellt wurde und nach einer Operation alle Beschwerden wie mit einem Schlage (auch oft für dauernd) verschwanden. Wenn auch Melchior dem Dauerresultate dieser kleinen Hernien, mit deren Vorhandensein bzw. Beseitigung Ursache und Verschwinden erklärt wird, skeptisch gegenübersteht, finden sich solche Fälle doch bei allen Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben.

Ausser dem Magenulkus kommt in vereinzelten Fällen auch das Magenkarzinom und die Cholelithiasis differentialdiagnostisch in Betracht. In Hochenegg's Lehrbuch ist auf die schweren Symptome hingewiesen, welche diese Hernien erzeugen und die oft zu Verwechselungen mit anderen abdominellen Leiden führen. Manchmal kann auch eine Hernie der Linea alba mit einem subkutanen Lipom verwechselt werden. Ueber einen Fall, bei welchem die klinische Diagnose Tuberkulose des Peritoneums und Lipom der Bauchdecken gestellt wurde, der aber bei der Operation zwei Hernien der Linea alba ergab, sei hier im Auszug die Krankengeschichte beschrieben.

Krankengeschichte 7. Fall 41. Ottilie O., 7 Jahre alt, Schülerin. In der Familienanamnese findet sich Tuberkulose. Seit 2 Jahren Husten, Nachtschweisse und Temperaturerhöhung. Seit 2 Monaten ist das Abdomen aufgetrieben und Pat. leidet besonders bei Körperbewegungen an Koliken und Erbrechen. Die Untersuchung ergibt einen Querfinger oberhalb des Nabels in der Mittellinie ein Lipom. Aszites klinisch nicht nachweisbar. Das Abdomen ist aufgetrieben. Röntgenologisch sind Magen und Darm normal. Die Ope-



**ration fördert zwei epigastrische Hernien zutage. Magen und Darm ist normal. Am Peritoneum keine Tuberkulose zu finden. Im Ileum befinden sich zahlreiche Askariden. Nach einem Jahre post operationem wird die Pat. nachuntersucht. Es findet sich kein Rezidiv. Pat. leidet aber noch öfters an Brechreiz und an Darmbeschwerden.**

Auf die zur Diagnose oft herangezogenen Geräusche (Lennhof, Schütz) kann hier nicht eingegangen werden, da unser Material leider nicht nach dieser Richtung hin untersucht wurde.

Die Therapie der Hernie kann nur eine operative sein. Wann sich der Patient zur Operation entschliesst, hängt von sozialen Gründen, von dem Grad seiner Beschwerden und von seiner persönlichen Entschlussfähigheit ab. Die absolute Indikation zur Operation kommt wohl selten in Betracht, da Inkarzerationen bei diesen Brüchen viel seltener vorkommen als bei anderen Brüchen. Wir fanden in unserem Material nur zwei inkarzerierte Brüche, bei denen aber die Erscheinungen keine bedeutenden waren. Diese Geringfügigkeit erklärt sich daraus, dass ja nur selten intraabdominelle Organe den Bruchinhalt darstellen. Da aber die Operation an und für sich einen fast gefahrlosen und radikalen Eingriff selbst bei alten Leuten bildet, ist ihr vor der Bruchbandbehandlung aus so manchen Gründen der Vorzug zu geben, was wir noch später erwähnen wollen. Abgesehen davon, dass das Tragen einer Bandage am Epigastrium besonders unangenehm empfunden werden muss, ist eine Fixation derselben an der Bruchstelle nur durch ein kompliziertes Riemenzeug möglich, welches die Annehmlichkeiten auch nicht erhöht. Die günstigen Berichte über diese Behandlungen sind sehr spärlich, die ungünstigen zahlreicher (Lepage, Schütz).

Was die Technik der Operation anbelangt, so konnte schon 1909 Denk über 27 verschiedene Operationsmethoden berichten. Die Abweichungen derselben bestehen oft nur in ganz kleinen Details, wenn man von den grundlegenderen Aenderungen von Menge und Pfannenstiel absieht. An der Klinik Hochenegg besteht die Radikaloperation in einer Entfernung des präperitonealen Lipoms bzw. Resektion des Bruchsackes, hierauf exaktem Verschluss der Bruchpforte und plastischer Deckung derselben nach teilweiser Mobilisierung der Musculi recti und vertikaler Vernähung derselben über dem ursprünglichen Defekt. Bei unseren 40 operierten Fällen (die mit Ulkus kombinierten Hernien zählen an dieser Stelle mit) fand sich in 32,5 pCt. ein präperitoneales Lipom, in 45 pCt. zumindest ein Bruchsack, zwei Bruchsäcke waren in 2 Fällen vorhanden. Den Inhalt des Bruchsackes bildete in überwiegenden Majorität der Fälle teils freies, noch öfter akkretes

Netz. Die übrigen Krankengeschichten sind diesbezüglich nicht genau. In einem Falle wurde das Ligmentum teres hepatis im Bruchsack vorgefunden. Dies kam auch in einem Privatfalle Hochenegg's vor.

In der Literatur nehmen die Angaben, in denen sich präperitoneale Lipome ohne Bruchsäcke finden, die Majorität ein; doch machte Denk darauf aufmerksam, dass man hinter dem Lipom oft einen kleinen leeren Bruchsack finden kann, ebenso wie Küttner darauf hinwies, dass an diesen Lipomen oft ein kleiner Zipfel des Peritoneums hängt. Die Fälle, wo man intraabdominelle Organe als Bruchinhalt findet, gehören wohl zu den Seltenheiten. Küttner sah als Bruchinhalt eine Gallenblase.

## Dauerresultate.

In diesem Abschnitt sind ebenfalls nur die ohne Ulkus vorgekommenen Hernien berücksichtigt. In der einschlägigen Literatur fällt die Divergenz der diesbezüglichen Mitteilungen ganz besonders auf. Während die Angaben von Lepage (17 Fälle, 13 geheilt), Vulpius (41 Fälle, 6 Rezidive), Denk (30 Fälle, 5 Rezidive), Lindenstein, König, Eichel (zit. nach Melchior), Schütz als günstig bezeichnet werden müssen, besonders in Berücksichtigung eines Vergleiches mit dem Resultat der Operationen der anderen Hernien, ist das Resultat nach Alhorn, Cappelle, besonders aber nach Melchior ein „äusserst trübes". „Nur in der Minderzahl der Fälle ist eine definitive Heilung, d. i. Beseitigung der Beschwerden, erzielt worden." Die Gründe hierzu liegen unserer Ansicht nach tiefer. Vor allem handelt es sich meist um Fälle, in welchen der Magen- und Darmtrakt intra operationem nicht untersucht wurde und ein weiterbestehendes Magenleiden die subjektiven Beschwerden natürlich aufrecht erhält. Auf andere Momente soll noch später eingegangen werden. Immerhin gewinnen die Dauerresultate unseres Materials, das nach obigem Gesichtspunkte geschieden ist, an Wert.

Leider gelangten infolge der Nachkriegsverhältnisse nur die wenigsten Patienten zur Nachuntersuchung. Von den 26 Fällen der ersten Gruppe können wir nur über 13 Dauerresultate berichten, und bei diesen 13 Patienten wurde der Magen-Darmtrakt intra operationem nur 5mal genau untersucht. Die Resultate sind aber bemerkenswert, da bei nur 2 von diesen 5 Fällen sowohl eine lokale als auch subjektive Heilung der Beschwerden konstatiert werden konnte (Fall 31, 32). Die Hernie trat in altem Umfange in keinem Falle wieder auf. Aber die Digestionsbeschwerden waren bei 2 Patienten noch weiter vorhanden. In

einem Falle ist der Zustand des Patienten quoad Magenbeschwerden direkt verschlimmert (siehe Krankengeschichte 5). Auf diesen Fall muss später nochmals eingegangen werden. Die restlichen 8 Fälle, bei denen intra operationem eine genaue Magenuntersuchung nicht vorgenommen wurde, ergeben folgendes Dauerresultat:

6 Fälle sind lokal und auch subjektiv vollkommen geheilt (Fall 15, 25, 35, 37, 42, 43).

In einem Falle findet sich kein lokales Rezidiv, aber das Magenleiden hält an (Fall 37).

In einem Falle bestehen keine subjektiven Beschwerden, aber die Hernie ist in leichtem Masse wieder ausgetreten (Fall 39).

Worauf wir die weniger guten Resultate der ersten Gruppe zurückführen, wollen wir später noch besprechen.

Rezidiv trat unter diesen Fällen also in einem Falle, d. i. in 7,6 pCt. auf.

## Ueber die mit ulzerösen Prozessen kombinierten Hernien.

Wir wenden uns nun der Betrachtung der 2. Gruppe zu, in der sich 14 Hernien der Linea alba befinden, welche mit ulzerösen Prozessen des Magens oder Zwölffingerdarms kombiniert sind. Obwohl sich in der Literatur vereinzelte Angaben über derartige Fälle finden, ist die relativ grosse Zahl der von uns mitgeteilten doch in mancher Hinsicht bedeutungsvoll. Ueber vereinzelte solche Fälle berichten, soweit uns die Literatur zugänglich war: Mikulicz (2 Fälle), Metzger (2 Fälle), Polya (1 Fall), Berg (2 Fälle), Allessandrini (1 Fall), Kelling (2 Fälle), Capelle (2 Fälle), Lebenssohn (zit. nach Capelle), Schütz (2 Fälle), Kausch (1 Fall), Strauss (zit. nach Schütz, 4 Fälle).

Eine Mitteilung Poisson's sei hier angeführt, nach welcher ein 50 jähriger Mann wegen einer Hernie der Linea alba operiert worden war und einige Tage nachher an der Perforation eines Magenulkus starb. Durch diesen Fall aufmerksam gemacht, fand Poisson in der französischen Literatur einige ähnliche Fälle angegeben.

Es ist ganz merkwürdig, dass sich in unserem grossen Material kein Fall von Hernie kombiniert mit Magenkarzinom vorfindet, möglicherweise waren Fall 1 und 4, welche beide verstarben, maligne Magengeschwüre, wenn auch die histologische Untersuchung der exstirpierten Drüsen in Fall 4 keinen Verdacht auf Malignität darbot. Ueber vereinzelte Kombinationen von diesen Hernien mit Magenkarzinom berichten: Grosse, Bohland, Capelle, Hornborg, Küttner, Schütz, Witzel.

In Anbetracht des häufigen Vorkommens der Kombination



Hernie — Ulkus müssen wir uns nun vor allem fragen: Ist auch ohne Probelaparotomie die Differentialdiagnose zwischen reiner Hernie der Linea alba und dieser Hernie kombiniert mit Ulcus ventriculi möglich?

Wird diese Differentialdiagnose

1. durch genaue Betrachtung und Vergleich der Anamnese der reinen und kombinierten Fälle,
2. durch eine verschiedene Symptomatologie dieser beiden Gruppen,
3. durch die Magensaftuntersuchung,
4. durch den Röntgenbefund erleichtert oder überhaupt möglich?

ad 1. Was die Dauer der Erkrankung anbelangt, diene folgende Tabelle zum Vergleich:

| Dauer | Hernie mit Ulkus kombiniert | Reine Hernie |
|---|---|---|
| 1 Monat | 0 | 0 |
| 2—4 Monate | 1 | 2 |
| 4—6 Monate | 0 | 0 |
| 6—9 Monate | 1 | 0 |
| 9—12 Monate | 0 | 3 |
| 1—2 Jahre | 3 | 4 |
| 3—6 Jahre | 4 | 7 |
| Mehr als 6 Jahre | 1 | 1 |
| Mehr als 10 Jahre | 3 | 7* |
| ? | 1 | 2 |

* Von diesen 7 Fällen wurden 4 ausgiebig laparotomiert.

Wir sehen hier, dass es also in den meisten Fällen sehr lange dauert, bevor die Hernien mit ihren Digestionsbeschwerden zur Operation kommen, und dass zufällig in unserem Material den Ulkusfällen eine so lange Krankheitsdauer nicht eigen ist. Obwohl die lange Ulkusanamnese schon lange nicht mehr als charakteristisch für dieses Leiden angesehen wird, ist eine Bezugnahme auf diese doch ziemlich eingebürgert. Dies dürfte auch den Operateur veranlasst haben, gerade von den 7 reinen Hernienfällen, welche mit sehr langer Krankheitsdauer einhergehen, bei 4 eine gründliche Laparotomie vorzunehmen. Allerdings geschah dies mit negativem Resultat.

Wir haben anfangs erwähnt, dass sich in 9 Fällen unseres Materials ein Trauma in der Anamnese angegeben fand. Bei 2 von diesen 9 Fällen handelte es sich um mit Ulkus kombinierte (Fall 2 und 8). Da die traumatische Entstehung der Ulzera in der Geschichte der Ulkusätiologie keine unbedeutende Rolle spielt,




in der Hernienlehre noch nicht ganz geklärt ist, ist auch dieser Punkt der Anamnese kein differentialdiagnostisches Kriterium.

Ein Versuch, durch die Krankheiten, die sich in der Anamnese der Patienten angegeben fanden, eine differentialdiagnostische Stütze zu finden, schlug fehl.

ad 2. Wenn wir bedenken, dass sich in unseren Fällen von einfacher Hernie Erbrechen in 38,4 pCt., dyspeptische und gastralgische Beschwerden nach der Nahrungsaufnahme in 53 pCt., gastralgische Beschwerden, die von Arbeit und Körperbewegung abhängig waren, in 23 pCt. fanden, und so nur die geringe Zahl von 27 pCt. für teils unbestimmte und lokale Schmerzen übrigbleibt, so können wir konstatieren, dass die überwiegende Zahl der Hernien der Linea alba mit Beschwerden einhergehen, die mit Ulkusbeschwerden nicht nur leicht verwechselt werden können, sondern auch in der Art des Auftretens mit ihnen identisch sind. In den 14 Ulkusfällen fanden sich stets mehr oder weniger starke dyspeptische und gastralgische Beschwerden.

Manche Autoren legen auf die zunehmenden Beschwerden bei Körperbewegungen in den Fällen von reiner Hernie Gewicht (Wittgenstein, Lindenstein, Schütz), doch unsere Zahlen zeigen auch diesbezüglich keinen in die Augen fallenden Unterschied. Uebrigens ist das nach den Untersuchungen Kelling's nicht zu verwundern, da derselbe nachwies, dass durch Reizung des Ganglion coeliacum sowohl bei Hernien als auch bei Ulkus derselbe Irritationszustand der Magennerven hervorgerufen wird, und dass daher diese Gleichartigkeit im Auftreten der Sensationen und in der Ausstrahlung der Schmerzen bei diesen Krankheiten herrührt.

Bei den mit Ulkus kombinierten Fällen fand sich Erbrechen in 71 pCt. (10 Fälle). Bei 3 Patienten kam Erbrechen nicht vor. Einmal findet sich hierüber keine Angabe in der Krankengeschichte. Diesen Zahlen stehen 38,5 pCt. der Erbrechenden bei Fällen von reiner Hernie der Linea alba gegenüber.

Was das Blutbrechen anbelangt, wäre das nach unserem Material ebenfalls kein erleichterndes Moment in der Diagnosenstellung (siehe oben). Wittgenstein und Lindenstein sind der Ansicht, dass dieses Symptom auch bei Hernien vorkommen könne, obwohl es mit Wahrscheinlichkeit nicht mit Sicherheit gegen reine Hernie spricht.

ad 3. In der Literatur finden sich Angaben über die Aziditätsverhältnisse des Magens in Fällen von Hernie der Linea albea bei Wittgenstein, der oft in diesen Fällen Superazidität fand. Mit ihm stimmt diesbezüglich Kelling überein. Schütz dagegen fand bei seinen Fällen meist normale, oft verringerte Azidität.



Es ist nach den letzteren Erfahrungen beim Ulcus ventriculi bekannt, dass nicht alle Ulzera hyperazide Magensaftbefunde ergeben. Dies beruht zum Teil auf der Kriegsernährung, welche die Aziditätswerte im allgemeinen herabgesetzt hat, andererseits wissen wir, dass manche Gruppen von Ulzera, z. B. die maligne degenerierenden und die in das Pankreas oder in die Leber penetrierenden, meist hypazide Werte zeigen (Mandl). Bei unseren Ulkusfällen, die mit Hernie der Linea alba kombiniert waren, fand sich nur einmal ausgesprochene Hyperazidität, ebenso nur in einem Falle von reiner Hernie, die laparotomiert einen negativen Magen-Darmbefund darbot.

Wir haben also auch diesbezüglich kein Merkmal, das auf das Vorhandensein eines Magengeschwürs bei einer Hernie hinweisen würde.

ad 4. Ueber die Röntgenuntersuchung bei Hernien der Linea alba finden wir in der Literatur keine Angaben. Von unseren 40 operierten Fällen wurden im ganzen 15 ante operationem röntgenisiert, und zwar:

1. mit positivem Befund, der auf eine Erkrankung des Magens hinwies, 8 Fälle,
2. mit negativem Resultat in puncto Magen 7 Fälle.

Betrachten wir zunächst Letztere, so ist ein Fall erwähnenswert, der trotz negativem Ergebnis der Röntgenuntersuchung ein Ulkus der kleinen Kurvatur intra operationem ergab.

Interessantes Material bietet uns die 1. Gruppe von 8 Fällen. Von diesen 8 Patienten, deren Röntgenuntersuchung auf ein organisches Magenleiden hinwies und die bis auf einen Fall (20) alle laparotomiert wurden, zeigten nämlich nur 4 die anatomische Bestätigung des Röntgenbildes: durch Pylorusstenose (Fall 4), durch ein in das Pankreas penetrierendes Ulkus (Fall 12), durch ein kallöses Ulkus an der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus (Fall 26) und durch penetrierendes Ulkus mit Sanduhrenge (Fall 40).

In 3 Fällen wurde ein ulzeröser Prozess nicht gefunden.

Die diesbezüglichen Krankengeschichten seien nachstehend auszugsweise angeführt:

1. Krankengeschichte 8. Fall 31. Therese S., 51 Jahre alt, Kleinhäuslerin. Vor 2 Jahren an Diarrhoen, Erbrechen und Magenkatarrh erkrankt. Rasche Besserung. Vor 6 Wochen im Oberbauch und Unterbauch Schmerzen und Erbrechen meistens in den Morgenstunden. Angeblich dunkle Stühle. In letzter Zeit starke Obstipation. Magensaft: 38/53. Röntgenbefund: Langer links gelegener Magen mit Ulkusnische an der Hinterwand der Pars media mit



kleinem Rest nach 5 Stunden. Operationsbefund: Der Magen ist etwas dilatiert, aber vollständig frei von ulzerösen Erscheinungen. Die Ursache der Beschwerden dürfte eine kleine epigastrische Hernie sein, deren Inhalt ein kleiner Zipfel des Ligamentum gastrocolicum ist. Dieser Zipfel zieht an der Magenwand.

In diesem Falle ist also durch einen Zug des Zipfels des Ligamentum gastrocolicum, das den Bruchinhalt darstellte, eine divertikelartige Ausstülpung der Magenwand erfolgt, welche beim Röntgenisieren das Bild einer Ulkusnische hervorgerufen hat.

2. Einen ähnlichen Fall haben wir bereits auf S. 544 (Krankengeschichte 6) hervorgehoben. Obwohl der Operationsbefund in diesem Falle von keiner Einklemmung eines Netzteiles spricht, liegt die Vermutung nahe, dass auch in diesem Falle das Nischenbild durch dieselben Ursachen ausgelöst war, wie im vorhergehenden Falle.

3. Krankengeschichte 9. Fall 44. Gittel F., 52 Jahre alt, im Haushalt beschäftigt. Seit 18 Jahren magenleidend, Schmerzen und Krämpfe 2 bis 3 Stunden nach dem Essen, mässiges Erbrechen, Obstipation, saures Aufstossen, oft dunkle Stühle. Seit einigen Jahren besteht eine Hernie knapp oberhalb des Nabels. Röntgenbefund: Mässig nach rechts verzogener Magen von rechtwinkeliger Form. Die grosse Kurvatur sitzt einen Querfinger unterhalb des Nabels. $2^1/_2$ Stunden nach Einnahme der Wismutmahlzeit ist der Magen leer (Hypermotilität?). Im Duodenum, entsprechend der Pars horizontalis, ist ein halbmondförmiger Wismutfleck zu sehen, der bedeutend druckempfindlich ist. Der Fleck ist auch noch dann sichtbar, wenn Magen und Dünndarm auch bereits leer sind. Operationsbefund: Der Magen und auch das Duodenum sind vollkommen frei. Eine Hernie der Linea alba knapp oberhalb des Nabels wird exstirpiert. Im Bruchsack findet sich ein Netzzipfel, welcher reseziert wird.

Also auch in diesem Falle findet sich ein Netzzipfel im Bruchsack, welcher vielleicht durch Zug am Magen das Nischenbild verursacht hat. Allerdings bliebe in diesem Falle nicht die „paradoxe Duodenalmotilität“ zu erklären.

In den übrigen Fällen ergab der Operationsbefund eine Bestätigung des Röntgenbefundes sowohl in positiver wie in negativer Hinsicht. Wir haben also bei Besprechung dieser vier Punkte gesehen, dass es unmöglich war, die Digestionsbeschwerden zu differenzieren, ob sie von der Hernie allein oder einem hinter der Hernie verborgenem Magen- oder Duodenalulkus ausgingen.

## Ulkus nach Hernienoperationen.

Von den 14 Fällen der kombinierten Hernienfälle erscheinen 3 besonders beachtenswert (Fall 17, 31, 41). Bei 2 dieser

Fälle nämlich wurden wegen andauernder Beschwerden **nach** der Hernienoperation Relaparotomien vorgenommen und hierbei Ulcera ventriculi gefunden. Derartige Fälle sind bisher in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht beschrieben und in der Beurteilung dieses Krankheitsbildes nicht verwertet.

Der auf Seite 544 beschriebene Fall scheint auch zu dieser Gruppe zu gehören (siehe Krankengeschichte 5, Fall 17), da die nach einer Hernienoperation anhaltenden Beschwerden zu einer Röntgenuntersuchung Anlass gaben, bei der die Diagnose Ulkus gestellt wurde.

Hier folgen die Krankengeschichten der relaparotomierten Patienten im Auszuge.

Krankengeschichte 10. Fall 21. Wenzel H., 52 Jahre alt, Baupolier. Pat. ist seit 14 Jahren magenleidend. Er litt unter Leibschmerzen und Erbrechen. Ein Punkt zwischen Nabel und Processus xiphoideus schmerzte ihn besonders und von da gingen auch die Schmerzen aus, die besonders 2 bis 3 Stunden nach dem Essen auftraten und 2—3 Stunden anhielten. Die Beschwerden traten nun in Intermissionen auf. Verschlechterungen im Befinden folgten wieder Besserungen. Da sich das Erbrechen aber in letzter Zeit viel häufiger einstellte, wünschte Pat. die Operation. Die Untersuchung ergibt oberhalb des Nabels in der Mittellinie eine Hernie der Linea alba. Dieselbe wird operiert und hierbei Magen, Pylorus und Duodenum vollkommen frei gefunden. Nach einer Zeit der Besserung treten die alten Beschwerden aber wieder auf und 3 Jahre nach der ersten Operation werden sie so unerträglich, dass Pat. einen zweiten Eingriff an sich vornehmen lässt. Bei dieser zweiten Operation findet sich ein Ulcus praepyloricum und Verwachsungen zwischen Pylorus und Pankreas. Es wurde eine Gastroenterostomie vorgenommen und der Pat. ist heute, 4 Jahre nach dem zweiten Eingriff, vollkommen gesund.

Krankengeschichte 11. Fall 40. Marie B., 44 Jahre alt, in einem Geschäfte bedienstet. Pat. wurde im Jahre 1913 an einer Hernie der Linea alba in Nabelhöhe an anderer Station operiert. Nach einer Zeit der Besserung kamen die Beschwerden in noch höherem Ausmasse als vor der Operation wieder. Sie bestanden in Aufstossen, Magendrücken, Sodbrennen und Erbrechen. Der Röntgenbefund ergab: Sanduhrenge mit Nische. Penetrierendes Ulkus. Die Operation konnte den Röntgenbefund bestätigen und es fand sich an der kleinen Kurvatur ein penetrierendes Ulkus. Auch die Hernie war nicht radikal operiert worden und das adhärente grosse Netz wurde aus Adhäsionen befreit.

Da in letzterem Falle die erste Operation an einer anderen Station vorgenommen wurde, ist es unbekannt, ob bei dieser der Magen und Darm genau revidiert worden sind.

Inwiefern diese Fälle von Bedeutung sind, will ich später auseinanderzusetzen versuchen.



Auch auf die Art und Lage des ulzerösen Prozesses sei hier kurz eingegangen. Es fanden sich:

| | |
|---|---|
| Eine Narbe am Pylorus | 1 mal |
| Kallöses Ulkus nahe dem Pylorus | 2 „ |
| Pylorusstenose (?) | 2 „ |
| Stark injizierter Pylorus | 1 „ |
| Ulkus des Pylorus | 2 „ |
| Ulcus praepyloricum | 1 „ |
| Entzündlicher Duodenaltumor | 1 „ |
| Kallöses Ulkus der kleinen Kurvatur, 3 cm vom Pylorus | 1 „ |
| Penetrierendes kallöses Ulkus | 1 „ |
| Ulkus der kleinen Kurvatur | 2 „ |

Die meisten ulzerösen Prozesse, welche oben mit der Namensbezeichnung der Krankengeschichte wiedergegeben sind, sassen also in unmittelbarer Nähe des Pylorus oder am Pylorus selbst. Wenn wir auch wissen, dass Ulzera mit dieser Lokalisation am häufigsten sind, entspricht doch das hier (wenn auch an kleiner Zahl) gewonnene Verhältnis nicht der Regel, nach welcher die pylorischen Ulzera etwa dreimal so häufig vorkommen wie die pylorusfernen.

Die Dauerresultate dieser Gruppe umfassen leider nur 6 Patienten. Mehr waren unter den derzeitigen Verhältnissen nicht erreichbar. Ein Hernienrezidiv fand sich bei keinem dieser Patienten. Was die Beeinflussung der Verdauungsbeschwerden bei diesen Fällen anbelangt, so gehört ihre Besprechung in das Kapitel der chirurgischen Therapie des Magengeschwürs im allgemeinen. 4 dieser Patienten sind quoad Magen vollkommen geheilt (Fall 2, 8, 31, 40, Gastroenterostomie), ein Patient ist bedeutend gebessert (Fall 28, Gastroenterostomie), ein Fall (12) ist nach querer Resektion ungeheilt. 2 Patienten sind gestorben (Fall 1, 4). Von den Gemeindeämtern war eine Auskunft über die Todesursache nicht zu erhalten.

Wenn wir nun die Ansicht der Autoren über die bisher nur vereinzelt mitgeteilten Fälle von Hernien der Linea alba, kombiniert mit Ulkus, vergleichen, so fallen die grossen Differenzen der Meinungen über das Nebeneinanderbestehen dieser beiden Affektionen auf. Manche erklären dieses Zusammentreffen überhaupt nur als einen Zufall. So z. B. Schütz, der seine Erfahrungen aus einem grossen Material Verdauungskranker gesammelt hat. Auch Metzger behauptet, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hernie und Ulkus nicht festzustellen ist, obwohl er 2 Fälle beobachtete, die für diese Frage von Belang sind: Bei 2 Patienten verschwanden mehrjährige Magenbeschwerden. Nach Monaten traten diese Beschwerden erneut auf und Metzger glaubt, dass die Ulzera, die



sich nun bei der Relaparotomie fanden, schon früher bestanden und die Schmerzen nach der Hernienoperation infolge der unfreiwilligen Liegekur eine Zeitlang gebessert wurden. Thiriar's Ansicht beruht ebenfalls auf oberflächlicher Beurteilung, wenn er behauptet, dass bei Hernien der Linea alba intraabdominelle Leiden stets nur vorgetäuscht werden und dass nach den Hernienoperationen alle Beschwerden momentan verschwinden. Auf einige Fälle hat dies wohl Bezug, lässt sich aber nicht verallgemeinern. Auch Küttner glaubt nicht an tiefere Zusammenhänge und bezieht alle nach der Operation noch weiterbestehenden Beschwerden auf „nervöse Grundlage". Aehnliche Gedankengänge vertritt jüngst erst Melchior, der die „neurasthenisch-hypochondrischen Symptome, wie sie ganz häufig bei der Hernia epigastrica angetroffen werden", nicht als „Folge des Bruchleidens" ansieht, sondern sie bilden nach Melchior die eigentliche Grundlage, auf der erst die an und für sich unbedeutende lokale Affektion sekundär ihre künstlich hereingetragene Bedeutung gewinnt. Allerdings können wir den „praktischen Konsequenzen", die M. zieht, auf Grund unseres Materials eher beipflichten, als seinen Prämissen, wenn er sagt: „Es gilt unsere Anschauungen über diese Brüche gründlich zu revidieren. Ich bin überzeugt davon, dass, sobald allgemein diese Brüche unvoreingenommen untersucht werden, dann auch die symptomreichen, selbständig klinisch in Erscheinung tretenden epigastrischen Hernien wieder seltener werden und dafür andere Krankheiten besser erkannt werden, die bisher unter dem Deckmantel dieser Anomalie sich dem Nachweis entzogen".

Näher kommen den Anschauungen, welche sich beim Studium unserer Fälle aufdrängen, bereits die von Strauss (zitiert nach Schütz), der glaubt, dass durch Zug eines Netzzipfels an der Magenwand ein Ulkus entstehen kann. Capelle und Berg, welche die Bedeutung des Nebeneinanderbestehens von Hernie und Ulkus kannten und die Probelaparotomie bei der Operation dieser Hernie forderten, gehen aber auf ursächliche Beziehungen nicht ein. Dies geschah erst von Kelling, der als Einziger die Zusammenhänge zu ergründen versuchte. Auf seine Erklärung der identischen Magenbeschwerden bei diesen beiden Affektionen ging ich im Vorhergehenden bereits ein. Die Konsequenzen aus dieser Erklärung machen uns die leichte Entstehung des Magengeschwürs bei dieser Hernie klar. Durch Reizung des Ganglion coeliacum entsteht eine Ueberempfindlichkeit des Magens gegen digestive Vorgänge und Reflexstörungen, Aufstossen, Sodbrennen, Kardiospasmus und motorische Erschlaffung. Neurasthenische und anämische Patienten erscheinen nach den Anschauungen Kelling's prä-





disponiert, weil bei Ersteren jede Nervenirritation leicht grössere Ausdehnung gewinnt und bei Anämischen das Nervensystem empfindlicher ist. Weiters ändern auf Grund physiologischer Untersuchungen die Reizungen der sympathischen Nerven unzweifelhaft den Blutgehalt der betreffenden Eingeweide und zwar bewirken sie eine Anämie. Diese Anämie und Atonie (ausgelöst durch oben erwähnte Reizzustände) begünstigen die Entstehung eines Ulkus und verzögern dessen Heilung. So weit die Theorie Kelling's.

Wenn wir nun selbst daran gehen wollen auf Grund dieser Erklärung, für das Auftreten von Hernien kombiniert mit Ulkus diese Theorie auszubauen, so müssen wir auf einige Punkte eingehen, deren logische Verbindung uns vielleicht der Aetiologie der in Frage stehenden Erkrankung näher bringt.

Aus der Literatur sind uns einige Fälle von innerer Hernie mit Ulkus kombiniert bekannt und einigen Autoren ist dieses Zusammentreffen bereits aufgefallen, eine Tatsache, die von den mit Hernienulkus sich Beschäftigenden noch niemals erwähnt wurde. So schreibt Kienböck über einen Fall von Magengeschwür bei Hernie und Eventratio diaphragmatica und nimmt an: „Dass die chronischen Geschwüre, die sich am Magen finden, durch die abnorme Lage des Magens infolge Hochstand des linken Zwerchfelles entstanden seien. Mit dieser hohen Lage des Magens sind nämlich oft Zerrungen, Knickungen und Torsionen der Blutgefässe des Magens verbunden. Die Zirkulationsstörungen bringen Ernährungsstörung des Magens mit sich und bereiten den Boden für Entstehung schwerer Störungen vor, bald auch für die Bildung von chronischen Geschwüren". Die Bestätigung dieser Ansichten bringt die Literatur.

Aehnliches finden wir bei Koritschoner auf eine Hernie der Bursa omentalis angewandt. Bei einer ziemlich komplizierten Hernie dieser Art fand sich hochgradige Ptose des Magens, Perforation eines Magengeschwürs mit darauffolgender Peritonitis und Blutung aus demselben in den Darmtrakt. Auch dieser Autor weist auf das häufige Zusammentreffen von Magengeschwüren mit inneren Hernien hin und zitiert Reinhardt, der bei 30 Fällen von inneren Hernien in der Literatur 14 mal Magengeschwür und 2 mal Duodenalgeschwür angegeben fand. Reinhardt's Ansicht für die Entstehung dieser Hernien geht dahin, das durch den Druck des hinter dem Magen liegenden Bruchinhaltes oder durch Zerrung des bei der Perforation des Omentum minus über die kleine Kurvatur herabhängenden Konvolutes Gefässdehnung und Blutzirkulationsstörungen in der Magenwand entstehen und damit der Boden für häufige Geschwürsbildung geschaffen wird. Auch Schuhmacher

sagt in seiner Arbeit über die Hernien der Bursa omentalis, dass „die Häufigkeit der Kombination von chronischem Magengeschwür und Defektbildung im Querdarmgekröse in die Augen fallend sei". Von 24 Fällen aus der Literatur war dies 14 mal der Fall. Bei einem jüngst von Steindl beschriebenen Fall von Transhaesio intestini fand sich ebenfalls ein Ulkus, das in den Darm perforiert war.

Es liegt auf der Hand, dass wir ähnliche Gründe, wie sie bei der Entstehung des chronischen Magengeschwürs in den Fällen von innerer Hernie massgebend waren, auch in gewissem Sinne auf die Fälle von Hernie der Linea alba kombiniert mit Ulcus ventriculi ausdehnen können, zumal durch die Erklärung des Schmerztypus bei diesen Hernien durch Kelling die Gefäss- und Nervenzerrung des eingeklemmten oder komprimierten Netzteiles sichergestellt erscheint. Die Folgen einer Nervenschädigung oder Anämisierung oder eines Traumas der Magenwand sind uns aber auch aus den Experimenten zur Erzeugung eines Ulcus ventriculi hinlänglich bekannt. Hier sei auf die Zusammenfassung dieser Experimente in den Arbeiten Latzel's, Zironi's und Möller's hingewiesen. Es gelang durch Nervenschädigung zahlreichen Experimentatoren, mehr oder weniger gegen Heilung resistente Ulcera ventriculi zu erzeugen (Talma, van Yzeren, Donati, Katschkovski, della Vedova, Zironi).

Bedeutungsvoll in diesen Forschungen, weil das bei dieser Erkrankung sicherlich wichtige Netz in den unmittelbaren Zusammenhang gebracht wird, sind die Versuche Payr's, der durch Schädigung der Netzgefässe krankhafte Veränderungen der Magenschleimhaut erzeugte, die er sich durch retrograde Embolie und Thrombose in den Netzvenen entstanden erklärte. An dieser Stelle seien auch die Mitteilungen Eiselsberg's auf dem Chirurgenkongress 1899 erwähnt: Nach Netzabbindungen traten Magen- und Duodenalblutungen auf (7 Fälle). In 6 dieser Operationen wurde Netz (einmal Mesorektum) abgebunden. „In einem Falle," sagt Eiselsberg, „wurde allerdings nur ein Anus praeternaturalis angelegt, doch handelte es sich um eine vorhergegangene Reposition en bloc (einer rechtsseitigen Leistenhernie), wobei gewiss reichlich Gelegenheit zu Quetschungen des Mesenteriums gegeben war." Nach Eiselsberg disponieren gerade die Netzvenen zu retrograden Embolien wegen der senkrechten Einmündung der Magenvene in die Vena portarum. „Da aber glücklicherweise," schliesst E., „in der Mehrzahl der Fälle von Netz- oder Mesenterialabbindung diese Blutungen nicht zustande kommen, ist diesem Operationsakte auch





nicht viel mehr als der Wert eines prädisponierenden Momentes beizumessen."

Bevor wir aus dem eben Vorgebrachten weitere Schlüsse ziehen, wollen wir uns die Gefässversorgung des Magens und des grossen Netzes noch näher betrachten. Von anderen Arbeiten über dieses Thema ganz abgesehen, haben Hoffmann und Natter erst jüngst in einer derzeit noch nicht im Druck befindlichen Arbeit speziell die Gefässverhältnisse des Magens studiert und gezeigt, dass sich die Anastomosen zwischen den Vasa gastrica sinistra und dextra einerseits, den Vasa gastroepiploica sinistra und dextra andererseits (von den Anastomosen wird bekanntlich das Omentum majus versorgt) ganz verschieden in der Mukosa und Submukosa der Pars media und Pars pylorica des Magens verhalten. Während nämlich in den oral gelegenen Magenteilen die Anastomosen regelmässig, sehr zahlreich und starkkalibrig sind, zeigt der pylorische Anteil eine bedeutend schwächere Gefässversorgung, die unregelmässiger, schwächer und kleinkalibriger erscheint. Die Endarterien sind an dieser Stelle ebenfalls unregelmässig, weniger zahlreich und bedeutend schwächer. Mit dieser Tatsache erscheint uns ein Grund für die Annahme gegeben, dass die im Verhältnis hohe Anzahl der ulzerösen Prozesse in der Pylorusgegend durch diese anatomische Situation bedingt ist und bei der Entstehung von Thromben leichter auf Schädigungen anspricht, als die höher gelegenen besser versorgten Magenpartien.

Fassen wir das eben Besprochene zusammen, so ergeben sich so viele Zusammenhänge zwischen den Hernien der Linea alba und dem Ulcus ventriculi, dass das sicher nicht seltene Vorkommnis des Nebeneinanderbestehens erklärt werden kann.

Vor allem kann es durch Zug am Magen (die oben beschriebenen Röntgenbefunde zeigen, dass ein solcher oft besteht und sogar zu Fehldiagnosen führen kann) durch rein chronisch traumatische Schädigung wie im Experiment zur Ulkusentstehung kommen. Derselbe Vorfall findet sich bei inneren Hernien und führt hier oft zu Ulzerationen. Weiter können durch Kompression des Netzes Gefäss- und Nervenschädigungen des Magens hervorgerufen werden, welche bei gewissen Patienten in hohem Masse zur Geschwürbildung disponieren. Die Frage, warum es bei epigastrischen Hernien-verhältnismässig oft, bei Inguinal- und Kruralhernien fast nie zu Magengeschwüren kommt, möchte ich dahin beantworten, dass bei den inguinalen und kruralen Hernien viel tiefer gelegene Netzteile geschädigt werden als bei den epigastrischen Hernien. Es finden sich also kopfwärts



von der geschädigten Stelle bedeutend mehr Anastomosen, welche die Schädigung kompensieren können, als dies bei den epigastrischen Hernien, bei welchen der anatomischen Lage entsprechend höher gelegene Netzteile in Mitleidenschaft gezogen sind, der Fall ist. Uebrigens sind ja auch bei diesen Hernien wiederholt Magenbeschwerden und Koliken beobachtet worden.

So erscheinen die Zusammenhänge zwischen den Hernien der Linea alba und den Magenulzera auf Grund der anatomischen Verhältnisse plausibler. Wenn wir nun über die therapeutischen Aussichten der Hernia epigastrica ein Urteil abgeben sollen, so klingt dasselbe nicht so ungünstig wie das Melchior's, welcher die Operationserfolge zum grossen Teil „auf suggestive Einflüsse bewusster oder unbewusster Art" zurückführt. Ein Vergleich mit den subjektiven Besserungen nach Probelaparotomien Karzinomkranker erscheint wohl etwas krass im Hinblick auf die nicht zu leugnenden dauernden Erfolge bei einer grossen Anzahl von Patienten. Die gewohnte Operation der reinen Hernie ist sowohl eine radikale wie kausale, da die Ursachen der Beschwerden, der Zug an einem Netzzipfel oder die Kompression der Gefässe und Nerven eines solchen aufgehoben wird. Dadurch werden auch die durch das Ganglion coeliacum vermittelten Schmerzen, welche auf den Magen direkt bezogen werden, aufgehoben. Dass es im späteren Verlauf doch wieder zu Schmerzen kommt, kann ich mit Melchior nicht darauf zurückführen dass der „suggestive Effekt mit der Zeit wieder verloren geht." Ich stelle mir vor dass in den vereinzelten Fällen, wo die Operation ohne Erfolg blieb, der durch die seinerzeitige Kompression von Gefässen und Nerven nun einmal gesetzte Irritationszustand des Magens infolge des erhöhten Ansprechens des auf solche Reize disponierten Patienten eben nicht mehr mit einem Schlage durch die Operation behoben werden konnte; in manchen Fällen muss die Schädigung eine so grosse gewesen sein, dass selbst nach Hernienoperation ein Weiterfortschreiten bzw. nicht Nachlassen derselben zu einem Ulcus ventriculi führte, eine Auffassung, welche unsere oben beschriebenen Fälle (17, 31, 43) nahelegen. Es ist an Fall 31, soweit mir die Literatur zugänglich war, zum ersten Male gezeigt, dass sich ein Ulkus auch nach der Radikaloperation einer Hernie, bei welcher der Magen und Darm abgesucht wurde, entwickelt und den Grund für das Weiterbestehen der Beschwerden abgibt. Man könnte einwenden, dass dem Auge und dem Tastgefühl des Operateurs ein Ulkus entgehen kann; doch sei her-

vorgehoben, dass dieses unbedingt seltene Ereignis in diesem Falle wohl kaum zugetroffen haben dürfte, da in Anbetracht der typischen „Ulkusanamnese“ diese Untersuchung auf das exakteste an der hinteren und vorderen Magenwand vorgenommen wurde.

Aus unseren Erfahrungen ziehen wir folgende Schlüsse:

1. Die Radikaloperation der Hernien des Linea alba sollte sehr frühzeitig sofort nach dem Auftreten geringer abdomineller Beschwerden vorgenommen werden und die Patienten sollten nicht, wie das häufig ist, mit der Leichtigkeit dieser Erkrankung von Monat zu Monat vertröstet werden. Die graduelle Ausbreitung der durch die Netzeinklemmung hervorgerufenen Irritation der Magennerven, welche der Ulkusentstehung den Boden ebnen, müsste unbedingt vermieden werden. Nach Frühoperationen dürften auch die Dauerresultate bessere werden.

2. Wir sind in anbetracht des Umstandes, dass 35 pCt. unseres Gesamtmaterials von Hernien der Linea alba mit Ulcus ventriculi einhergingen und die Differentialdiagnose sowohl anamnestisch, klinisch, chemisch und röntgenologisch (siehe Fälle von Fehldiagnosen) nicht gestellt werden kann, der Ansicht, dass bei den Fällen von Hernien, die mit bedeutenderen Digestionsbeschwerden einhergehen, öfter als bisher, an eine ausgiebigere Laparotomie mit genauer Magenexploration gedacht werden müsste.

Bei den Fällen, wo Hernie und Ulkus nebeneinander bestehen, hängt das Dauerresultat der Operation von der Art des Eingriffes am Magen ab.

Von 21 Patienten liefen Nachrichten ein, bzw. konnten dieselben einer Nachuntersuchung unterzogen werden. Zwei Patienten sind gestorben. In einem von 19 Fällen fand sich ein leichtes Hernienrezidiv (5,3 pCt.).

---

## Literatur.

Allesandrini, Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 43.
Berg, Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 8.
Boehnheim, Grenzgeb. Bd. 30. H. 3.
Bohland, Berliner klin. Wochenschr. 1899. H. 34.
Brünnig, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
Capelle, Bruns' Beitr. Bd. 63.
Denk, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
Dubs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 151.
Eiselsberg, Chir. Kongr. 1899.
Goldgewd, Zentralbl. 1917. Nr. 23.
Grosse, Med. Klin. 1907. Nr. 48.
Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1884.
Hocheneggs, Lehrb. Ausg. 1918.





Jeremic, Zentralbl. 1909. Nr. 12.
Kelling, Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 40.
Kienböck, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21. H. 3 u. 4.
Klausner, Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 4.
Küttner, Grenzgeb. Bd. 1.
Koritschoner, Grenzgeb. Bd. 31. H. 4.
Latzel, Arch. f. Verd. Bd. 19.
Lindenstein, Bruns' Beitr. Bd. 57.
Mandl, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 156.
Melchior, Berliner klin. Wochenschr. 1920. Nr. 11.
Menge, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
Metzger, Zentralbl. 1908. Nr. 26.
Mikulicz, Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 23.
Möller, Erg. d,. int. Med. u. Kinderhlk. 1911. Bd. 7.
Mohr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.
Payr, Arch. f. klin. Chir. Bd. 84.
Poisson, Zentralbl. 1913. Nr. 40.
Plaschkes, Wiener klin. Wochenschr. 1916.
Schuhmacher, Bruns' Beitr. Bd. 66.
Schütz, Wiener Klin. 1903.
Schütz, Methode der Magenuntersuchung. 1911.
Sieber, Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 10.
Steindl, Arch. f. klin. Chir. Bd. 115. H. 3.
Thies, Zentralbl. 1903.
Thiriar, Zentralbl. 1914. Nr. 3.
Wittgenstein, Med. Klin. 1907. Nr. 48.
Zironi, Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.



XIII.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg.)

# Mesokolonschlitzbildung auf Grund eines penetrierenden Ulcus ventriculi und dadurch bedingte Transhaesio intestini tenuis supragastrica mit pathologischer Lagerung des Duodenums.

Von

**Dr. Hans Steindl,**
Assistent an obiger Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die abnorme Seltenheit eines Operationsbefundes, den ich bei einer Patientin wegen eines Ulcus ventriculi penetrans curv. min. erheben konnte, veranlasst mich, diesen mitzuteilen. Einerseits ist ja das Thema der Defektbildung im Mesokolon überhaupt sowie besonders in dem des Colon transversum, .wie sie in der anschliessend mitgeteilten Krankengeschichte ausgeführt wird, wegen der Frage nach ihrer Entstehung von besonderem klinischen Interesse, und ich glaube dabei in der speziellen Frage über den ätiologischen Zusammenhang von Mesokolonschlitzbildung und bestehendem Ulcus ventriculi einen Beitrag im bejahenden Sinne leisten zu können, andererseits ist die meiner Meinung nach auf Grund des Mesonkolondefektes bei der Patientin eingetretene Darmverlagerung, wie sich aus der Literatur ergibt, zum Teil bisher unbekannt, weshalb auch diesbezüglich die Mitteilung darüber als gerechtfertigt erscheint.

Anschliessend zuerst die Krankengeschichte:

Anamnese: Leopoldine C., 39 Jahre alt, Goldschleiferin, aufgenommen 24. 11. 1919. Familienanamnese belanglos. An Kinderkrankheiten machte Pat. Masern und Scharlach durch. Im Alter von 3 Jahren fiel Pat. vom Sessel zu Boden. Seit dieser Zeit datiert angeblich die Verkrümmung ihres Rückens. Mit 15 Jahren lag Pat. längere Zeit mit Gelenkrheumatismus krank. Seither leidet sie an einer mässig stark ausgeprägten Kurzatmigkeit (Mitralinsuffizienz).

Ihre Beschwerden, deretwegen sie die Klinik aufsucht, haben vor 9 Jahren ihren Anfang genommen, doch hat Pat. erst seit 2 Jahren ihnen mehr Beachtung schenken müssen. Anfangs verspürte sie nach dem Essen einen unbestimmten Druck in der Magengrube, sowie ein Gefühl der Völle daselbst. Gleichzeitig trat Brechreiz auf. Dieser Zustand besserte sich durch Diät, doch traten nach längerer Zeit, etwa 3—4 Monate, dieselben Beschwerden wieder, jedoch in verstärktem Masse, auf. Krämpfe nach dem Essen, sowie mehrmaliges Erbrechen nach der Speisenaufnahme gesellten sich dazu. Vor ungefähr einem Jahre erkrankte Pat. plötzlich mit sehr starken krampfartigen Schmerzen in der Magengegend und musste sich zu Bett legen; oftmaliges Erbrechen von schleimigen, galligen Massen (kein Blut), starke Auftreibung des Oberbauches mit kompletter Stuhl- und Windverhaltung veranlassten den damals konsultierten Arzt, den Verdacht auf eine Darmverschlingung auszusprechen. Nach 3 Tagen besserte sich der Zustand auf Bettruhe und interne Medikation. Seit dieser Zeit hatte Pat. jedoch konstant unter Krämpfen nach dem Essen und Appetitlosigkeit, Uebelkeiten, Brechreiz oder Erbrechen des unmittelbar vorher Genossenen, unter in den Rücken ausstrahlenden Schmerzen zu leiden, magerte sichtlich ab, so dass sie zwecks endgültiger Behandlung bzw. Operation die Klinik aufsuchte.

Status praesens: Kleine, schwache und magere Pat. ohne rachitische Stigmata. Dagegen besteht bei ihr eine rechtskonvexe, fixe Kyphoskoliose im Bereich der Brustwirbel mit einer hochgradigen Deformität des Thorax.

Sinnesorgane ohne pathologischen Befund.

Mundhöhle und Rachen normal.

Lunge: Leichte Bronchitis. Ueber der rechten Lunge basal, hauptsächlich vorne Kompressionsatmen. Atmung regelmässig, seicht, beschleunigt.

Herz: An normaler Stelle. Leichte Verbreiterung nach links. Klingendes, musikalisches, systolisches Geräusch am stärksten in der Herzspitze hörbar. Zweiter Ton etwas akzentuiert. Kompensierte Mitralinsuffizienz.

Abdomen: Im Thoraxniveau (weite Thoraxapertur), etwas aufgetrieben, leicht meteoristisch. Keine freie Flüssigkeit intraabdominal nachweisbar. Druckpunkt in der Medianlinie ungefähr in der Mitte zwischen Proc. xyphoid. und Nabel. Bei Druck an dieser Stelle gibt Pat. an, in den Rücken ausstrahlende Schmerzen zu verspüren. Ein Tumor oder irgend eine pathologische Resistenz nicht nachweisbar. Leber und Milz in normalen Grenzen.

Magenausheberungsbefund ergibt freie HCl 18, Gesamtazidität 28. Kongo und Lackmus positiv. Mikroskopisch normaler Befund, keine Retention.

Röntgenbefund: Links gelegener Hackenmagen mit einer starken, sanduhrförmigen Einziehung der Pars media, gegenüber dieser sanduhrförmigen Einziehung liegt an der kleinen Kurvatur, mehr gegen die Hinterwand zu eine bohnengrosse Ulkusnische. Grosser 6 Stundenrest. Magen entsprechend der Kyphoskoliose sehr tief liegend (3 Querfinger unterhalb des Nabels). Bulbus duodeni entsprechend der Tieflage des Magens längs gezogen, gut gefüllt. Röntgendiagnose: Ulcus callosum der kleinen Kurvatur entsprechend der Mitte der Pars media und Sanduhrmagen. Klinische Diagnose: Auf Grund des Magenbefundes (Verhältnis der Säurewerte): Ulcus ventriculi curv. min. in das Pankreas oder in die Leber penetrierend.

Dekursus: Als Vorbereitung zur Operation 3mal 10 gtt. Digalen täglich, abends täglich 0,5 Adalin.

27. 11. Operation (fecit Dr. Steindl): Mediane Laparotomie in Lokalanästhesie vom Proc. xyphoid. bis zum Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bietet sich nun folgender überraschender Befund dar. Mehr als die rechte Hälfte, sowie die ganze Partie der Laparotomieöffnung füllt ein massiges Dünndarmkonvolut aus, dessen Schlingen teilweise nach oben zu gegen das Leberbett hinauf gelagert sind, während andere Schlingen über die untere

Fig. 1.

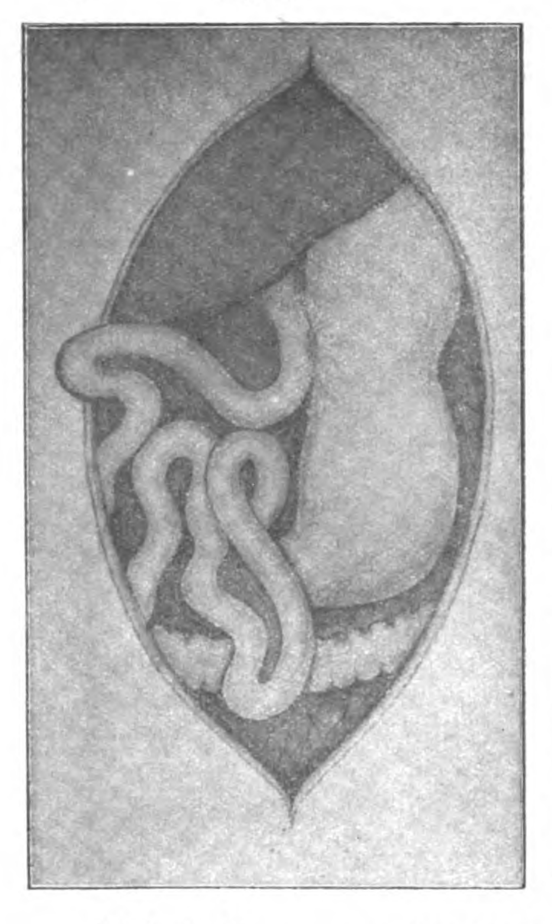
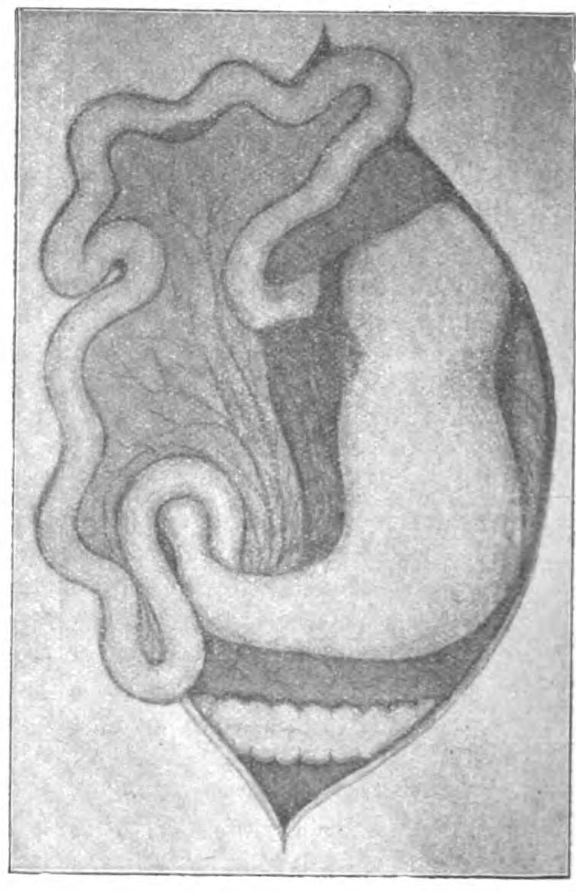


Fig. 2.



Hälfte des Magens und über das Colon transversum hinwegziehend in das Cavum peritonei hinabhängen. Der Magen, links von der Wirbelsäule gelagert, tiefstehend, längsgedehnt, ist nur zum Teil, und zwar in seiner oberen Hälfte, frei sichtbar. Entsprechend dem Röntgenbilde zeigt sich an der kleinen Kurvatur, an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel, ein etwa zweihellerstückgrosses, seinem Charakter nach kallöses Ulkus, das in eine daselbst herangezogene, adhärente Dünndarmschlinge perforiert. Dem Ulkus des Magens gegenüber präsentiert sich eine tiefe Einziehung der grossen Kurvatur (Sanduhrmagen) (siehe Fig. 1).

Bei der anschliessenden Exploration hinsichtlich dieser pathologischen

Darmverlagerung konnte ich nun folgendes feststellen. Bei der Transposition der die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes einnehmenden Darmschlingen nach oben (siehe Fig. 2) kommt die untere Hälfte des Magens, der Pylorus und der obere, schräg nach rechts aufwärts verlaufende, Schenkel des Duodenums zur Ansicht. Dessen Uebergang in die sogenannte Pars descendens duodeni zeigt aber nicht, wie normalerweise, den Bogen nach rechts und unten, sondern die Pars descendens, wenn man sie im Vergleich zum normalen Verhältnis hier so nennen kann, verläuft in der Fortsetzung des oberen Zwölffingerdarmabschnittes, jedoch retroperitoneal gelagert, nach oben rechts gegen die Leberpforte zu gerichtet (siehe punktierte Linie). Der weitere Teil des Duodenums nimmt in einem gegen das Zwerchfell zu gerichteten konvexen Bogen seinen Weg zur kleinen Kurvatur. Vom kleinen Netz ist nur der oberste Teil der Pars flaccida und nach unten zu das Ligamentum hepatoduodenale erhalten. Etwa 1 bis 2 cm oberhalb des penetrierenden Geschwürs lässt sich der Uebergang des retroperitonealen Darmes in den freien Darm verfolgen; daselbst knapp rechts von der Wirbelsäule gegen diese hin lässt sich die gut ausgeprägte Plica duodenojejunalis zur Ansicht bringen. Bei nach oben gelagerten Darmschlingen sieht man den abführenden Schenkel des verlagerten Darmes hinter dem Magen durch einen Schlitz des Mesokolons in die freie Bauchhöhle hinabsteigen. Die Radix mesenterii verläuft von der Plika schräg nach unten gegen das Zökum. Das grosse Netz, dessen beide Platten miteinander verwachsen sind, erscheint gegen den linken Unterbauch zu an zwei Stellen fixiert. Desgleichen zeigen sich strangartige Adhäsionen verschiedener Stärke zwischen Gekröseschlitz und durchtretendem Darm.

Hinsichtlich des operativen Verfahrens musste von einer eventuell beabsichtigten Resektion des Magens Abstand genommen werden, da sich nach der zunächst durchgeführten Loslösung des perforierten Darmes von der Perforationsstelle und der damit gewonnenen besseren Uebersicht herausstellte, dass die obere Partie der Hinterwand des Magens in weitem Umkreis mit ihrer Umgebung, zum Grossteil auch mit dem Pankreas verwachsen war. Es wurde daher das Perforationsloch der Jejunumschlinge vernäht und durch mehrere Lembertnähte versorgt. Der Geschwürsdefekt des Magens wurde ebenso versorgt. Der Brüchigkeit des Gewebes in der Nähe des kallösen Ulkus und des damit verbundenen Durchschneidens der Nähte halber wurde diese Stelle noch durch ein aus der benachbarten Plica duodenojejunalis gebildetes, gestieltes Läppchen bedeckt. Des weiteren wurde, um durch teilweise Ausschaltung der mechanischen Schädigung durch die Speisenaufnahme dem Ulkus eine Ausheilungsmöglichkeit zu bieten, den pathologischen Verhältnissen entsprechend im oberen Drittel des Magens, nahe der kleinen Kurvatur, oberhalb des Geschwürs eine Gastroenterostomia retrocolica anterior mit Zuhilfenahme der obersten Jejunumschlinge knapp unterhalb des ursprünglichen Geschwürsdefektes angelegt. Eine auch nur teilweise Rückverlagerung der verlagerten Dünndarmpartien war mit Rücksicht auf die Lage des Zwölffingerdarmes und ausserdem wegen der oben erwähnten Verwachsungen im Gekröseschlitz nicht möglich. Es wird ein Drain mit Streifen zum übernähten Magengeschwür gelegt. Hierauf dreischichtige Bauchdeckennaht, die mit Rücksicht auf die Kyphoskoliose nur schwer gelingt.



Dekursus: 28. 11. Pat. sehr unruhig und aufgeregt. Angstzustände, starker Lufthunger und starke Zyanose. Puls 120, Temperatur normal, mehrmaliges Erbrechen schleimiger Massen. Abdomen weich, ohne pathologischen Befund. Therapie: 1 ccm Pituglandol subkutan, zweistündlich Kampfer und Lichtkasten.

29. 11. Puls 92, Temperatur normal, Erbrechen sistiert. Pat. fühlt sich subjektiv wohl. Zweistündlich 1 Esslöffel kalter Tee.

10. 12. Glatter Wundverlauf, Drain vollkommen entfernt, Pat. ausser Bett. Kost: breiige Diät.

25. 12. Pat. seither beschwerdefrei. Sichtbare Kräftezunahme bei genügender Aufnahme breiiger Speisen.

27. 12. Pat. klagte über folgendes Symptomenbild. Heute etwa 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme bekam sie heftige krampfartige Schmerzen im rechten Hypochondrium, verbunden mit Aufstossen. Sie musste sich setzen und krümmte sich dabei zusammen. Dabei merkte sie, dass die Schmerzen bei vorgebeugter Körperstellung sofort nachliessen.

6. 1. 1920. Pat. hatte oben beschriebenen Zustand noch dreimal. Auftreten krampfartiger Schmerzen im rechten Oberbauch etwa 1 Stunde nach dem Essen mit dem Gefühl eines schweren Druckes daselbst. Sistieren dieser Beschwerden bei vornübergebeugtem Körper, so dass Pat. die auftretenden, schon bekannten Beschwerden gleich durch die selbst gefundene, vornübergebeugte Körperstellung kupierte.

Analysiert man obigen Operationsbefund, so findet man bei der Patientin in dreifacher Hinsicht einen pathologischen Befund.

Manifest wurde durch die Autopsie in vivo:

1. das Vorhandensein eines kallösen, penetrierenden Ulkus an der kleinen Kurvatur,
2. eine pathologische Verlagerung des Jejunums und des oberen Ileums,
3. eine abnorme Lagerung bzw. ein abnormaler Verlauf des Duodenums.

Daraus ergibt sich ein Komplex von Fragen, und zwar:

1. Welche Aetiologie kann man für das Zustandekommen des Ulkus geltend machen.

2. Welche Ursache hat die Verlagerung der erwähnten Dünndarmschlingen, bzw. kann sie als Folge von irgendwelchen, durch den ulzerösen Prozess hervorgerufenen Schädigungen aufgefasst werden.

3. Wie erklärt sich die abnorme Lagerung oder der abnormale Verlauf des Duodenums, bzw. lassen sich diese Momente mit der Verlegung des Jejunums in Zusammenhang bringen.

Zur Erklärung der gefundenen Tatsachen bzw. zur Beantwortung obiger Fragen liessen sich zwei Ansichten geltend machen, und zwar, wie nachträglich gezeigt werden soll, könnte man versuchen,

die Entstehungsweise all dieser pathologischen Veränderungen auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen, wobei das Bestehen bzw. die Ausbreitung des Magenulkus als primäre Schädigung aufzufassen wäre, oder man könnte zur Erklärung angeborene Anomalien (angeborene Rezessusbildung, angeborene Darmverlagerung) herbeiziehen. Das Ulkus wäre bei letzteren nur eine Art Folgezustand.

Hinsichtlich der erst angeführten Theorie möchte ich auf die umfassenden Darstellungen von Schuhmacher und Prutz hinweisen. In der Besprechung der Lücken- und Spaltenbildung im Darmgekröse, speziell im Mesocolon transversum, führen beide Autoren dreierlei Befunde an, und zwar konnten sie Fälle zusammenstellen, in denen

1. Lücken im Mesocolon transversum und im ätiologischen Zusammenhang mit kallösen Magengeschwüren waren;
2. Lücken im Mesocolon transversum waren, die mit einem Magengeschwür nicht in Verbindung standen, und
3. Lücken im Mesocolon transversum, die als angeboren bezeichnet werden mussten, und in welchen Fällen das gleichzeitig bestehende Magengeschwür als Folge aufgefasst werden musste.

Hinsichtlich des ersten Punktes sind bis jetzt, wie ich vorwegnehmen will, mein Fall nicht mitgerechnet, 6 derartige Fälle bekannt, in denen der ätiologische Zusammenhang zwischen Ulcus ventriculi callosum bzw. penetrans und Mesokolonlücke als sicher anzunehmen ist. Ich verweise diesbezüglich auf Schuhmacher's Arbeit, welche die in extenso angeführten Krankengeschichten der Patienten von Dittrich, Treitz (2 Fälle), Fürst, Prutz und Schuhmacher enthält. Nachfolgend seien die hierher gehörigen Befunde nur kurz referiert.

1. Fall (Dittrich): Ulcus ventriculi chron. an der Hinterwand mit Verwachsung und Durchbruch ins Duodenum. Loch im Mesocolon transversum. Der ganze Dünndarm durch diese Oeffnung und eine zweite im Omentum majus durchgetreten und vor dem Colon transversum und der Pars libera omenti majoris herunterhängend.

2. und 3. Fall (Treitz): In beiden Fällen je ein Ulcus chron. perforans mit dem Pankreas eng verwachsen. Lücke in der Mitte des Mesocolon transversum. In den Netzbeutel fast das ganze Jejunum eingetreten.

4. Fall (Fürst): Ulcus ventriculi chron. an der kleinen Kurvatur und der Hinterwand. Verwachsungen gegen die rückwärtige Bauchwand. Loch im Mesocolon transversum. Durchtritt von etwa $^1/_8$ des Dünndarms in die Bursa oment. min.

5. Fall (Prutz): Ulcus ventriculi chron. an der kleinen Kurvatur und Hinterwand. Loch im Mesocolon transversum. Eintritt fast des ganzen Dünn-

darms durch den Schlitz in die Bursa omentalis. Der Darm hat von da aus das kleine Netz durchbrochen und hängt vor dem Magen und Kolon herab.

6. Fall (Schuhmacher): Ulcus ventriculi chron. an der Hinterwand des Magens. Verwachsungen des Magens mit der Unterlage. Lücke fast in der Mitte der Mesokolonwurzel. Eintritt von Jejunum in die Bursa omentalis zwischen die Blätter des grossen Netzes.

In Fall 1—5 haben wir nur Obduktionsbefunde vor uns, der sechste kam zur Operation, erlag aber später einer Peritonitis.

Ich werde auf die 6 eben angeführten Fälle vergleichsweise noch später zu sprechen kommen. Vorher möchte ich nur auf den in die Augen springenden Zusammenhang zwischen dem fortschreitenden Ulkus und den damit bedingten Verwachsungen entzündlicher Natur des Magens mit der Unterlage einerseits und der Schlitzbildung im Mesokolon im unmittelbaren Bereiche des Magengeschwürs andererseits hinweisen. Es liegt dabei folgender Gedankengang nahe.

Durch die bei jedem kallösen Ulcus ventriculi auftretenden perigastritischen Veränderungen kommt es zunächst zur Anlötung resp. Verwachsung des in seiner Lage gewöhnlich schon dislozierten Magens mit dem Mesocolon transversum; des weiteren resultiert durch den hergestellten Kontakt ein Uebergreifen der periulzerösen Entzündungserscheinungen auf die Mesokolonplatte. Entzündliche Erweichung, Oedematisierung, dabei auch Zirkulationsstörung, schliesslich Herde von dadurch rarefiziertem Gewebe schaffen die Disposition für eine bei irgendwelchen Traumen (Stoss von aussen, Brechbewegung, vermehrte Bauchpresse) eintretende Gewebstrennung in der Form von Spalten und Lücken. Der Meinung Schuhmacher's, dass die Lücken im Mesokolon durch Abreissen der Verwachsungen zwischen Magenhinterwand und Mesokolon, bedingt durch den Zug des gefüllten Kolons an dem durch die Fixation in seiner Beweglichkeit stark eingeschränkten Kolons, zustande kämen, möchte ich nicht beistimmen, da sich vergleichsweise aus der angeführten Krankengeschichte und aus dem Operationsbefund meiner Patientin ergibt, dass der Riss sich unterhalb und seitlich entfernt von den breiten Verwachsungen der Magenhinterwand mit der Unterlage lokalisiert, und da ich bei den zahlreichen Laparotomien unserer Klinik nie den Rest einer durchgerissenen Adhäsion älteren Datums, und nur um eine solche konnte es sich handeln, gesehen habe. Ich glaube also, dass nicht das Abreissen von Adhäsionen, sondern die Entzündungserscheinungen als solche die Rarefikation im Mesokolon und damit die Prädisposition für das Zustandekommen einer Lücke oder eines Spaltes bedingen.

Vergleichen wir nun nach Vorwegnahme der Aetiologie die



angeführten Befunde mit dem bei unserer Patientin erhobenen, so wäre daraus die Annahme einer Entstehung des Mesokolonspaltes auf Grund periulzeröser Vorgänge nicht auszuschliessen. Durch diesen entstandenen Spalt, so kann man weiter annehmen, sind zunächst eine, dann durch irgend welche Umstände (vermehrte Bauchpresse, Hineinziehen von Darmschlingen durch Füllung der ursprünglich eingetretenen) mehrere Darmschlingen hindurch geschlüpft und so konnte zunächst eine Hernie der Bursa omentalis zustande kommen. Bei Ansammlung eines grösseren Darmkonvolutes daselbst ist ein Durchreissen der meist spinnwebendünnen und fensterreichen Pars flaccida omenti minoris durch den Druck der angesammelten Darmschlingen und ein Durchquellen dieser durch den entstandenen Defekt des kleinen Netzes leicht erklärlich. Somit ergibt sich daraus ein Ueberhängen von Darmschlingen über den Pylorus hinweg, das heisst, die aus der Bursa omentalis minor über die Vorderfläche des unteren Magenanteiles und vor dem grossen Netz in die Bauchhöhle wieder zurückkehrenden Dünndarmschlingen ziehen den Magen je nach ihrem Füllungszustand mehr oder minder dauernd abwärts gegen das kleine Becken zu nach Art eines mit einer Schlinge um den Pylorus befestigten Extensionsgewichtes. Demzufolge ist ein Tiefertreten des Pylorus, wenn auch fast bis zur Linea terminalis, begreiflich. Damit verbunden muss auch zunächst der freie Teil des Duodenums, also die Pars superior, dementsprechend seine Lage ändern. Die Fixation dieses Darmabschnittes in seiner Lage durch das Ligamentum hepatoduodenale ist ja immerhin variabel. Sehen wir doch gar nicht so selten bei stark ptotischen Mägen ein wenn auch nicht in diesem Masse, so doch stärker ausgeprägtes Tiefertreten des Pförtners. Ausserdem wurde bei unserer Patientin das Tiefertreten schon durch die auf Grund der nachweisbaren Wirbelverkrümmung entstandene Deformität ermöglicht.

Der immer tiefer rückende Teil der Pars superior musste weiterhin die Pars descendens duodeni mit nach unten gezogen haben, so dass eine vollständige Verkehrtlagerung des Duodenums das Resultat gewesen wäre. Dies wäre eine Deutung über die Entstehungsweise der direkt umgekehrten Lage des Zwölffingerdarms. Dem Einwurf hinsichtlich der retroperitonealen Fixation der Pars descendens duodeni kann damit begegnet werden, dass bei der tatsächlich erfolgten und nachgewiesenen Abmagerung der früher gut genährten Kranken durch teilweisen Fettschwund das Lager des absteigenden Dünndarmschenkels gelockert worden sein könnte.

Diesem ganzen Erklärungsversuch gegenüber könnte noch ein zweiter Einwurf geltend gemacht werden, und zwar der, dass die



topographische Lage des Pankreas im Verhältnis zur Duodenalschlinge, so wie die topographische Lage der diese Gebiete versorgenden Gefässe einen Lagerungswechsel des Duodenums in toto nicht möglich machen. Sucht man sich aber die Entstehungsweise und deren Resultat an der Leiche zu rekonstruieren, so sieht man, dass dies, eine langsame Entwicklung vorausgesetzt, sehr wohl möglich ist, da das Pankreas in seinem Kopfanteil die Lageveränderung, im Sinne einer Achsendrehung mitmachen kann, während die in Betracht kommenden Hauptgefässe, die Art. und Ven. mesenterica superior, sich einer dadurch veranlassten langsam eintretenden Zerrung, resp. Seitenverschiebung anpassen können.

Die topographische Lagerungsanomalie der Plica duodenojejunalis rechts vom 1. Lendenwirbel dürfte sich so erklären lassen, dass diese ja an und für sich geringe Verschiebung durch den Lagewechsel des ganzen Zwölffingerdarmes bedingt ist. Man könnte sich vorstellen, dass durch Zerrung am Peritoneum parietale die Plika durch den Gekröseschlitz hindurch auf die rechte Seite verzogen worden ist. Grosse Exkursionen der Art sind ja wegen der Aufhängevorrichtung durch den Musculus suspensorius duodeni (Treitz) nicht möglich.

Obiger Auffassung gegenüber, die aus mechanischen Momenten allein die Entwicklung der pathologischen Darmlagerung zu erklären sucht, kommt eine andere an Wahrscheinlichkeit nicht nahe. Wollte man den bei der Patientin erhobenen Befund auf angeborene Anomalie zurückführen, so könnte zunächst einmal die Spaltbildung im Darmgekröse als angeboren in Betracht gezogen werden. Lückenbildungen im Mesokolon, die man mangels jeglichen Erklärungsgrundes anderer Art als angeboren ansprach, sind ja wiederholt bekannt geworden und man hat dafür verschiedene Erklärungsmöglichkeiten herangezogen. Störungen in der Entwicklung des Mesokolons im 3.—4. Embryonalmonat (Lauer), unvollkommene sekundäre Fixation des Mesokolons (Schuhmacher), früh auftretende Atrophie an bestimmten durch eigentümliche Gefässversorgung prädisponierten Stellen (Sundberg) usw. sind die Gründe, die für das frühzeitige Zustandekommen der Gekröselücken angeführt wurden. Diese Auffassung vorausgesetzt wäre der Entwicklungsverlauf dann dem in der ersten Erklärung hinsichtlich Dünndarmverlagerung und Folgezuständen konform. Das Geschwür an der kleinen Kurvatur müsste dann allerdings als ein sekundäres Akzidens aufgefasst werden. Es wäre ja dabei immerhin nicht auszuschliessen, dass der konstant wirkende Längszug am Magen und die damit verbundene starke Dehnung und Zerrung des Organs durch Schädigung der normalen Gewebsschichten, weiter durch Beeinflussung

der Blutgefässe ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen eines Ulkus gegeben hätten.

Gegen diese Entstehungsmöglichkeit spricht in klarer Weise die Anamnese. Die Patientin war bis zu ihrem 30. Jahre von Magen- und Darmbeschwerden irgend welcher Art vollkommen verschont geblieben. Eine angeborene Mesokolonlücke würde sich wahrscheinlich schon sehr frühzeitig durch, wenn auch nur vorübergehende, Inkarzerationserscheinungen unangenehm bemerkbar gemacht haben.

Es bliebe also noch die Möglichkeit den bei der Operation erhobenen Befund auf einen Zustand zurückzuführen, der nach Bruchsackberstung einer gross entwickelten retroperitonealen Hernie sich hätte ergeben können. Vorausgesetzt wäre eine rechtsseitige Duodenojejunalhernie oder einer Hernia mesentericoparietalis im Sinne Broesike's. Als Paradigma eines derartigen bekannten Falles kann man den von Narath angeführten ansehen:

Bei einer 34jährigen Patientin, die seit Jahren an Magen- und Darmbeschwerden litt, wurde unter der klinischen Diagnose eines Pylorus oder Gallenblasentumors die Laparotomie ausgeführt. Aus dem Operationsbefund erhellt folgendes: „Oeffnung an der Radix des Mesocolon transversum; das letzte Ileumstück steigt durch diese nach oben. Der ganze Dünndarm durch eine Lücke im Omentum minus hervortretend, hängt vor den Magen herunter. Ulkusschwiele am Pylorus. Das untere Blatt des Mesocolon transversum strich glatt nach abwärts längs der hinteren Bauchwand, seitlich übergehend in das mediale Blatt von Colon ascendens und descendens. Die Plica duodenojejunalis lag etwas mehr nach rechts, war kräftig entwickelt und zeigte einen oben scharfen Rand. In den Recessus duodenojejunalis konnte man bequem mehrere Finger einführen. Das Zökum lag unterhalb des Rezessus und das unterste Stück des Ileums stieg direkt nach oben, um in der Oeffnung zu verschwinden. Durch Zug am Ileum konnte man allmählich den ganzen Dünndarm bis an das Duodenum aus der Oeffnung heraus ziehen und so einen normalen Situs der Därme erzielen. Dass diese Oeffnung hauptsächlich links und vor dem Duodenum sich befand, war mit Sicherheit zu konstatieren.“ Narath nahm die Reposition des verlagerten Darmes vor und schloss nach der Vernähung der Gekröselücke die Bauchdecken. Er nimmt nun an, dass primär eine retroperitoneale Hernie bestanden habe. Sekundär habe das an der kleinen Kurvatur sitzende Ulkus durch entzündliche Veränderung in seiner Umgebung den in die Bursa omentalis vorgestülpten und vom oberen Blatt des Mesocolon transversum gedeckten Bruchsack an einer Stelle rarefiziert, so dass späterhin bei einer Steigerung des intraabdominellen Drucks der Bruchsack zum Platzen gebracht wurde und das Vorquellen der Darmschlingen durch den entstandenen Spalt im Mesokolon ermöglicht war.

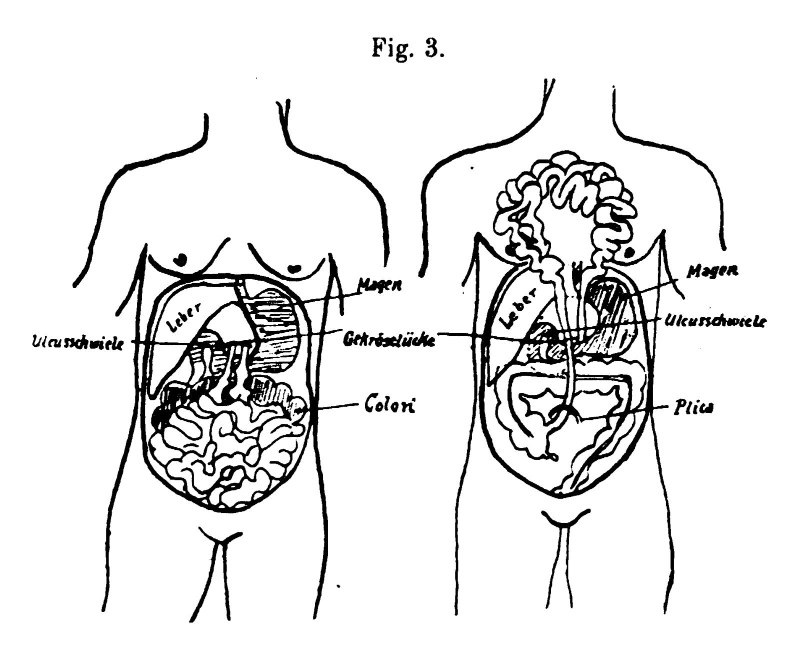
Das ursprüngliche Bestehen einer Hernia duodenojejunalis dextra oder parietomesenterica (Broesike) und eine Veränderung der Bruchsackwand derselben als Begründung des Operations-





befundes in unserem Fall herbeizuziehen, analog dem von Narath erwähnten, hat wenig Wahrscheinlichkeit an sich, da einerseits derartige Hernien bei Grössenzunahme gewöhnlich nicht nach oben, sondern wegen Entwickelungsstörung in der Anlagerung des Darmes gegen die Ileozökalgegend unter dem Gekröse des Colon ascendens weiter vordringen (Neumann, Haasler), also fast den ganzen Kolonbogen ausfüllen, und andererseits, selbst die Ausdehnung der Hernien nach oben angenommen, die Intaktheit der Plica duodenojejunalis und ihr bei der Operation gefundenes Lageverhältnis zum Mesocolon transversum dieser Auffassung widerspricht (Fig. 3).

Fig. 3.




Narath's Fall (zitiert nach Narath).

Ein diesbezüglicher Vergleich der schematischen Darstellung beider Fälle (der Narath's und mein Fall) macht dies auf den ersten Blick plausibel. Desgleichen musste man ja auch hier für die Dislokation des Duodenums ätiologisch rein mechanische Momente geltend machen. Bezüglich der letzteren kann auch nur die mechanische Erklärung herbeigezogen werden, da, soweit mir die Literatur zugänglich war, darin als angeborene Entwickelungsanomalien eine Sinistroversion erwähnt ist und Veränderungen hinsichtlich Form und Grösse der Duodenalschleife bekannt sind, von einer angeborenen pathologischen Lage des Zwölffingerdarms wie bei meiner Patientin jedoch nichts zu finden ist.

Auch hier kann die Anamnese der Patientin in dem Sinne verwertet werden, dass die Beschwerdelosigkeit von Seiten des



Magendarmtraktus bis zu ihrem 30. Lebensjahre gegen den ehemaligen Bestand einer inneren Hernie spricht.

Es kann also, wie sich aus diesen Erwägungen ergibt, für die Erklärungsweise des Krankheitsbildes meiner Patientin nur das Ulcus ventriculi penetrans als das Primäre und mit den entzündlichen Begleiterscheinungen als der auslösende Faktor für die vorgefundene Mesosolonlücke und die anormale Darmlagerung angesprochen werden. So ist auch die Verkehrtlagerung des Zwölffingerdarms aus rein mechanischen sekundär bedingten Gründen abzuleiten.

Es ergibt sich nun weiterhin die Frage, wie soll man diesen pathologischen Zustand bezeichnen, bzw. in welche Kategorie von pathologischen Befunden ist der unseres Falls einzureihen? Wären die Darmschlingen nach ihrem Emportreten durch den Mesokolonschlitz in die Bursa omentalis daselbst liegen geblieben, so wäre das ganze als eine „Hernia bursae omentasis mit abnormer Eintrittspforte“ zu bezeichnen gewesen. Ich bediene mich dieses Ausdrucks mit Rücksicht auf die Arbeiten von Wilms, Schuhmacher, Hilgenreiner, Schwalbe usw., die die Hernien der Bursa omentalis in 2 Kategorien einteilen, in solche mit dem Foramen Winslowi als Eintrittspforte (normale Eintrittspforte) und in solche, bei denen die Därme durch Defekte der Höhlenwand (Mesokolonplatte, kleines Netz) eintreten (abnorme Eintrittspforte). Da die Därme jedoch durch einen meiner Meinung nach sekundär aufgetretenen Defekt des kleinen Netzes wieder ausgetreten sind, fehlt daher der Bruchsack als solcher, weshalb füglich von einer inneren Hernie nicht gesprochen werden kann. Es handelt sich vielmehr um ein freies Ueberhängen des von hinten her nach oben gestiegenen Darmes über den Magen hinweg, ein Zustand, den Schuhmacher mit dem treffenden Ausdruck „eines Ueberhängens des Dünndarms“ einer „Transhaesio intestini tenuis supragastrica“ bezeichnet hat und mit welcher Bezeichnung ich auch meinen oben beschriebenen Fall belegen möchte. Zu erwähnen sei mir erlaubt, dass Schuhmacher 6 Fälle von einer Transhaesio intestini tenuis supragastrica zusammenstellen konnte, und zwar nach den Publikationen von Sundberg, Perman, Enderlen-Gasser, Narath, Mayo und Prutz. Vergleichsweise zu meinem Befund kommt nur der des letzterwähnten Autors in Betracht, da nur in diesem der direkte ätiologische Zusammenhang von Geschwür und Gekröseschlitzbildung als sicher anzunehmen ist. Allerdings handelt es sich auch hier um einen bei einer Obduktion zufällig erhobenen Befund. Anzuschliessen wäre der oben zitierte Befund Narath's, der zwar einen gleichen Endbefund anführt, jedoch ätiologisch das





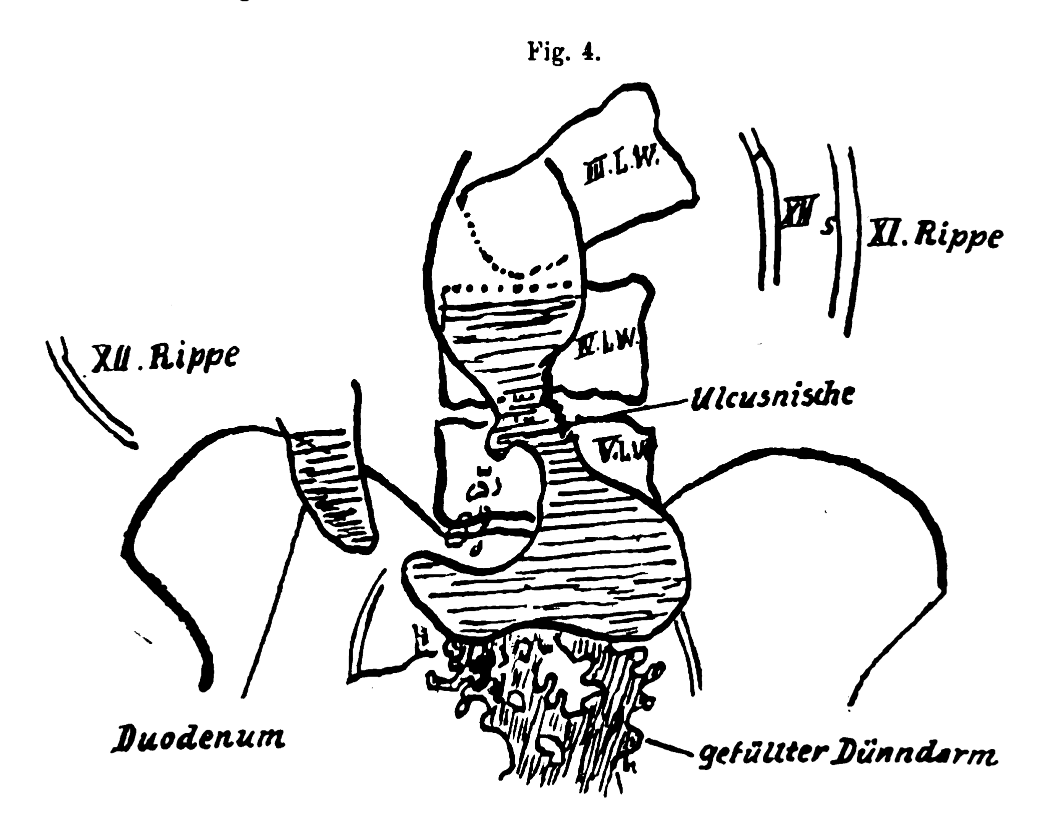
vorgefundene Bild auf Grund seiner Untersuchungen als Folge einer Arrosion des in die Bursa omentalis vorgestülpten Bruchsackes einer retroperitonealen Hernie durch das gleichzeitig bestehende Magengeschwür zurückführt. Mayo fand zwar bei seinem Patienten ein grosses Ulcus duodeni, doch konnte dieses mit dem gleichzeitig vorgefundenen, weit davon entfernten Gekröseschlitz ätiologisch nicht aufeinander bezogen werden. In den Publikationen von Sundberg, Perman und Enderlen-Gasser ist von dem Vorhandensein eines ursächlich in Zusammenhang stehenden Geschwürs kein Anhaltspunkt gegeben. Perman und Sundberg sprechen von einer Mesokolonlücke unbestimmter Aetiologie, Enderlen-Gasser sprechen von einer Hernia mesocolica media höchsten Grades, deren Bruchsack in die Bursa omentalis vorgewölbt, bei der Grössenzunah medes Bruchinhaltes allmählich rarefiziert, schliesslich geplatzt ist, so dass nun zunächst die Därme in der Bursa omentalis lagen und auch hier in einem späteren Folgezustand nach dem Durchreissen des kleinen Netzes eine Transhaesio intestini tenuis supragastrica zustande kam.

Der ätiologische Zusammenhang eines Ulcus ventriculi als Ursache und eines daraus entstandenen Mesokolonschlitzes mit der anschliessenden Transhaesio intestini supragastrica als Folge dürfte nur in zwei Fällen (Prutz, Steindl) als sicher anzunehmen sein.

Hinsichtlich der Diagnose ergibt sich aus den verschiedenen Veröffentlichungen die Tatsache, dass in keinem Falle einer Transhäsio die richtige Diagnose gestellt worden war, bevor nicht die Verhältnisse bei geöffnetem Bauch dem betreffenden Arzt klar vor Augen lagen. Es ist dies wohl begreiflich, wenn man die abnorme Seltenheit solcher Zufälligkeitsbefunde überhaupt in Rechnung zieht, des weiteren, wenn man die Unverlässlichkeit der zur eventuellen Wahrscheinlichkeitsdiagnose verwertbaren Symptome ins Auge fasst. Es ist in keinem der 6 angeführten Fälle die richtige Diagnose gestellt worden. Ich kann mir jedoch den Vorwurf nicht ersparen, dass ich bei meiner Patientin doch vor der Operation die richtige Diagnose hätte stellen können, bzw. dass ich mir wenigstens hätte eine annähernd richtige Vorstellung von den vorliegenden Verhältnissen im Abdomen machen können, wenn der Röntgenfacharzt und ich dem allerdings etwas mangelhaften Röntgenbilde genaueste Beachtung geschenkt hätten. Die alte Lehre, aus den klinischen Symptomen die richtige Diagnose abzuleiten und erst in letzter Linie als willkommene Unterstützung das Röntgenbild zu benützen, hat uns diesmal leider zur Vernachlässigung der richtigen und genauesten Deutung des Röntgenbildes geführt. Klinisch war aus

der Anamnese und aus den chemisch-mikroskopischen Erhebungen, sowie aus dem Palpationsbefund die Diagnose eines in die Leber oder in das Pankreas penetrierenden Magengeschwürs des mittleren Magenanteiles gestellt worden. Anamnestisch boten uns bei dieser Patientin wieder die nach den Untersuchungen Mandl's aus unserer Klinik für das penetrierende Ulcus ventriculi der kleinen Kurvatur typischen „potenzierten Beschwerden nach freien Intermissionen" zur Annahme eines penetrierenden Ulkus einen hinreichenden Anhaltspunkt. Die relativ niederen, subaziden Werte liessen uns an eine Penetration des Geschwürs in das Pankreas oder in die Leber denken (Alkalisierung des Mageninhaltes). Die bei der Eröffnung des Abdomens uns gebotene Ueberraschung liess uns nach der Operation nochmals genauestens die Röntgenplatte kontrollieren und wir mussten unseren ersten Befund wegen zu wenig genauer Beobachtung bedauern. Beistehende Skizze (Fig. 4) möge den nach Verstärkung der Platte erhobenen Befund erläutern:

Fig. 4.




Man sieht von der Ulkusnische aus kleine, unregelmässig begrenzte, wolkige Schattenflecke schräg nach unten und lateralwärts hin sich aneinanderreihen und in die kompakten Schatten des im oberen Dünndarm befindlichen Wismuthbreies übergehen. Ueberdies erklärte sich auch auf diese Weise die abnorm schnelle und

volle Füllung der oberen Dünndarmpartien. Betrachtet man weiter die Lage der Geschwürsnische und der die in den Darm erfolgte Perforation andeutenden Wismuthflecke in ihrem Verhältnis zur Lage und zum Verlauf der sogenannten Pars superior duodeni, so erhellt daraus die Tatsache, dass ein gut gelungenes Röntgenbild die vorliegenden Verhältnisse klar hätte erkennen lassen. Damit glaube ich auch behaupten zu dürfen, dass das Röntgenbild als solches als das einzig verlässliche Erkennungsmittel bei derartigen Darmverlagerungen zu werten ist.

Aehnlich allen bisher überhaupt bekannt gewordenen Fällen einer Transhaesio intestini als solcher (nicht nur auf ulzeröser Basis) hat unsere Patientin des weiteren keinerlei verlässliche Symptome geboten, die einen Rückschluss auf die ungewöhnlichen Verhältnisse im Abdomen erlaubt hätten; bei ihr konnten alle ihre Beschwerden restlos auf das Bestehen eines Ulkus zurückgeführt werden. Ja selbst die stürmischen Erscheinungen, unter denen Patient 1 Jahr vorher einmal momentan erkrankt war, wie starke Auftreibung des Oberbauches, oftmaliges Erbrechen von gallig schleimigen Massen, starke krampfartige Schmerzen in der Magengrube, Wind- und Stuhlverhaltung konnten bei der relativen Unverlässlichkeit jeder Anamnese für eine gedeckte Perforation eines Magengeschwürs gehalten werden. Tatsächlich dürfte es sich dabei um einen kurzdauernden Ileus gehandelt haben, der nach der Eigenart der Verhältnisse wahrscheinlich bei Lagerungswechsel der Patientin sich selbst behoben hat. Als Ursache ist wohl eine Abknickung der abführenden Schlinge anzunehmen, die dadurch entstanden ist, dass der aufgenommene Speisenbrei, der Schwere folgend, dem vor den Magen gelagerten Dünndarm in den möglichen Grenzen nach abwärts zog und die abführende, d. i. die durch den Schlitz zurückkehrende Darmschlinge undurchgängig machte, eine Möglichkeit, die dadurch erleichtert wurde, dass die rückkehrende Schlinge durch Verwachsungen im Gekröseschlitz festgehalten war. Für diese Erklärung spricht auch die Tatsache, dass die Patientin bei der Aufnahme kompakter Speisen im Verlauf der Rekonvaleszenz wiederholt 2—3 Stunden nach der Mahlzeit leichte Symptome einer Dünndarmpassagestörung aufwies. Diese vorübergehenden Symptome, die ja nach der Autopsie in vivo in der Folgezeit leicht zu erklären waren, wurden sofort gebessert bzw. behoben, wenn die Patientin sich stark vornüber beugte oder Rückenlage bei tieferliegendem Oberkörper einnahm, kurzum eine zweckentsprechende Aenderung der Lage der Darmschlingen im Verhältnis zur Durchtrittsstelle zu erreichen suchte.

Aehnliche Zustände der Patienten, wie vorübergehende In-

karzerationserscheinungen und deren Behebung durch Lagewechsel sind ja bei den der Transhaesio intestini nahestehenden Hernien der Bursa omentalis auch bekannt geworden (Wilms, Hilgenreiner und Schuhmacher). Schuhmacher's Patient zeigte folgenden Befund: Ulcus ventriculi chronicum der Magenhinterwand, Loch im Mesocolon transversum. Eintritt von Jejunum in die Bursa omentalis zwischen die Blätter des grossen Netzes.

Bei diesem ergab beispielsweise die Anamnese, dass er ein Jahr vorher wiederholt 2 Tage andauernde, momentan einsetzende Koliken, verbunden mit kompletter Stuhlverhaltung, profusem Erbrechen, Aufgetriebensein des Oberbauches gelitten hatte, ein Zustandsbild, das sich bei Bettruhe des Patienten immer wieder von selbst behoben hatte, so dass Patient immer wieder nach kurzer Zeit arbeitsfähig war. In einem derartigen Ileus eingeliefert, stellte sich bei der Operation heraus, dass eine Dünndarmschlinge an ihrer Durchtrittsstelle im Mesokolonschlitz abgeknickt war und den Ileus bedingt hatte. Diagnostiziert war vor der Operation ein hoher Dünndarmverschluss.

Kurz resümierend möchte ich also sagen, dass in derart seltenen Fällen das Röntgenbild allein imstande ist, für eine möglichst genaue Diagnose vor der Operation gegebenenfalls richtunggebend zu wirken. Die Darmverlagerung an und für sich bewirkt, so es sich nicht um ileusartige Zustände handelt, zu wenig deutliche Symptome, um aus ihnen den wahren Sachverhalt sich konstruieren zu können. Handelt es sich um einen komplizierenden Darmverschluss, so wird dieser zwar als solcher und in der Lokalisation des Passagehindernisses erschlossen werden können, doch werden dann die Ileussymptome erst recht die Erkenntnis einer abnormen Darmlagerung unmöglich machen. Es bleibt die sichere Diagnose nur der Autopsie vorbehalten.

Desgleichen wäre es unmöglich, aus den spärlich bekannt gewordenen Fällen der Transhaesio intestini und aller ihr nahestehenden pathologischen Darmverlagerungen genaue Direktiven für die notwendige Operation ableiten zu wollen. Bei meiner Patientin war es mir infolge der Verkehrtlagerung des Duodenums und der zwischen dem Mesokolonschlitz und den durchgetretenen Darmschlingen bestehenden Verwachsungen nicht möglich, die notwendigerweise anzustrebende Wiederherstellung normaler physiologischer Verhältnisse durchzuführen, und ich musste mich darauf beschränken, die Ausheilung des Geschwürs zu ermöglichen. Doch ist eines aus allen bekannt gewordenen Operationsbefunden ersichtlich, das ist, wie ja natürlich, das Bestreben des betreffenden Operateurs, die durch den Gekröseschlitz emporgeschlüpften Därme



wieder zurück durchzuziehen, um sie in ihre physiologische Lage zu bringen, und dann die Durchtrittspforte zu verschliessen, um einen Wiedereintritt pathologischer Verhältnisse zu hintertreiben. Die Methode der Durchführung, bzw. die gleichzeitige Behebung der auslösenden Ursache (in unserem Fall das bestehende Ulcus ventriculi penetrans) und deren Folgen (Adhäsionen usw.) muss dem jeweiligen Entschluss und der Technik des Operateurs überlassen bleiben.

---

## Literatur.

Basset, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hernien zur Regio duodenojejunalis. Virchow's Arch. 1908. Bd. 190. (Echte Treitz'sche Hernie als zufälliger Sektionsbefund. Zwei ebenfalls als Nebenbefunde konstatierte Fälle von sogenannter Hernia duodenojejunalis posterior.)

Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Zürich 1860—1867. Arch. f. klin. Chir. Bd. 10. S. 511. Eine innere Einklemmung, Laparotomie.

Böttcher, Hernia bursae omentalis mit im Colon transversum befindlicher Bruchpforte. Virchow's Arch. Bd. 72. S. 642.

Borszecky, Die Pathogenese der Hernien der Bursae omentalis mit normaler Bruchpforte. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77. H. 2.

Broesike, G., Ueber intraabdominale (retroperitoneale) Hernien und Bauchfelltaschen, nebst einer Darstellung der Entwicklung peritonealer Formationen. Berlin 1891.

Braune, W., Notiz über die Ringform des Duodenums. Arch. f. Anat. u. Physiol. anat. Abtlg. 1877. S. 468.

Brüning, T., Ein Fall von Hernia duodenojejunalis sin. Hernia retroperitonealis Treitzii. Diss. Würzburg 1894.

Corning, Lehrbuch für topographische Anatomie.

Delkeskamp, Zur Kenntnis der inneren Hernien, speziell der Hernia Foram. Winslow.

v. Eiselsberg, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Darmausschaltung. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 15.

Enderlen und Gasser, Stereoskopbilder zur Lehre von den Hernien.

Fürst, Ein Fall von Hernia retrop. mit embryonaler Entwicklungshemmung der Därme. Nord. med. Ark. 1884. Bd. 16. 2. Nr. 15.

Graser, Ernst, Ueber angeborene abnorme Lagerung des Darmkanals und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie. Beitr. z. wiss. u. prakt. Med. 1906. S. 197.

Gruber, W., Zur Hernia interna mesogastrica. Petersb. med. Zeitschr. 1862. H. 2. — Ueber einen Fall nicht inkarzerierter, aber mit Inkarzeration des Ileums durch das Omentum komplizierter Hernia interna mesogastrica. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863. Jahrg. 9. Nr. 18 u. 19. — Ueber die Hernia interna mesogastrica. Peterb. med. Zeitschr. 1861. Bd. 1. S. 219.

Haasler, F., Die rechtsseitige Hernia duodenojejunalis. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. Bd. 2. S. 404.

Heller, Ueber eine operativ geheilte Hernia duodenojejunalis (Treitzii). Krankendemonstration. Chirurgenkongr. 1909.

Hilgenreiner, Heinrich, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 69. S. 333.

Hirsch, Ein Fall von innerer Inkarzeration des Darmes, bedingt durch eine anomale Oeffnung des Mesenteriums. Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 32. S. 263.





Jonnesco, Hernies internes rétropéritoneales ou tunies fomiées dans les fossettes normales du péritoine. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1890. H. 48. S. 922.

Klob, Jul., Ueber Hernia retroperitonealis. Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien. 1861. Bd. 17. S. 189.

Koch. Wilh., Zur Entstehungsgeschichte und Behandlung der Eingeweidebrüche. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 35. S. 1829.

Koch, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 50. — Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestalten des menschlichen Darmes. Arbeiten a. d. Dorpater chir. Klinik. 1904.

Kruse, A., Ueber Hernia retroperitonealis. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 318.

Küppers, Lothar, Hernia retromesenterica. Diss. Berlin 1899. Fall von Benda cf. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Kuskow, N., Hernia mesogastrica int. sin. Boln. gas. Botgina. 1895. Nr. 1. Ref. Petersburger med. Wochenschr. 1895 und Russ. med. Literatur. Nr. 4.

Landzert, Th., Ueber die Hernia retroperitonealis und ihre Beziehung zur Flexura duodenojejunalis. Int. Beitr. z. Anat. u. Histologie. Petersburg 1872.

Lautner, Angeborene fehlerhafte Lage des Dünndarmes bei einem Dritthalbmonate alten Findling. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Jahrg. 1. Bd. 2. S. 162. (Treitz.)

Lorenz, Hans, Einklemmung von Dünndarmgekröse in einer Spalte des grossen Netzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86.

Mall, F. P., Ueber die Entwicklung des menschlichen Darmes und seine Lage bei Erwachsenen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Anat. Abt. 1897. Suppl.-Bd.

Mandl, Das kardial gelegene Ulcus ventriculi. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 156.

Mansky, Ueber Retroperitonealhernien. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 23 u. 24.

Mayo, Mesocolica or retrogastrica Hernia. Annals of surg. April 1909. Lücke im Mesocolon transversum und im kleinen Netz, fast der ganze Dünndarm durchgetreten. Lücke im Mesocolon transversum, das kleine Netz bildete gleichsam den Bruchsack. Bei beiden Gastroptose und chronisches mit der Umgebung verwachsenes Ulcus duodeni. Gastrojejunostomie. — Heilung.

Müller, Hans, Die Hernia mesentericoparietalis (parajejunalis). Frankf. Zeitschrift f. Pathol. 1911. Bd. 5. H. 1.

Müller, Johannes, Franz, Die Hernia mesentericoparietalis (parajejunalis). Diss. Rostock 1911.

Narath, A., Zur Pathologie und Chirurgie der Hernia duodenojejunalis. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 71. H. 4.

Oberndorfer, Pathologische Situsformen des Abdomens (Demonstration einer Treitz'schen Hernie). Aerztl. Verein München. 29. Nov. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 14. S. 786.

Prutz, Die angeborenen und (nicht operativ) erworbenen Lücken und Spalten des Mesenteriums und ihre Bedeutung als Ursache des Darmverschlusses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86. S. 399. — Chirurgische Krankheiten des Darmgekröses und des Netzes. Deutsche Chir. Lieferung 46K.

Rehn, Langenbeck's Arch. 1892. Bd. 48. S. 300.

Rokitansky, Karl, Handbuch d. spez. pathol. Anatomie. Wien 1842. Bd. 2. S. 218.

Rüping, K., Ein Fall von Hernia retroperitonealis Treitzii, eine Ovarialzyste vortäuschend. Diss. Tübingen 1895.



Sernoff, D., Zur Kenntnis der Lage und Form des mesenterialen Teiles des Dünndarmes und seines Gekröses. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 9. S. 437. Die Falten- und Taschenbildung im Zusammenhange mit der Entwicklung und ihren Störungen.

Schuhmacher, Die Hernien der Bursa omentalis mit normaler Eintrittspforte. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66. S. 507.

Tandler, J., Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in früheren Embryonalstadien. Morphol. Jahrb. 1900. Bd. 29. S. 187. Verhandl. d. anat. Gesellsch. XIV. 42.

Toldt, Bau- und Wachstumsveränderung des Gekröses und des menschlichen Darmkanales. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Bd. 41. II. I. S. 1.

Treitz, W., Hernia retroperitonealis. Ein Beitrag zur Geschichte innerer Hernien. Prag 1857.

Waldeyer, W., Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneums. Habilitat.-Schr. 1868. Virchow's Arch. 1874. Bd. 60. S. 66.

Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. Lieferung 46g. — Mechanismus der Strangulation des Darmes. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 4.



XIV.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

# Klinisch-histologische Untersuchungen über die Bedeutung der Wundrandexzision für die Behandlung akzidenteller Wunden in der Friedenschirurgie.

Von

**Dr. L. Schönbauer,** Assistent. und **Dr. H. Brunner,** Operateur.

(Hierzu Tafeln I und II.)

---

## I. Histologische Untersuchungen.

Die zahlreichen Untersuchungen über die Behandlung akzidenteller Wunden gehen letzten Endes auf die Fragestellung zurück, auf welche Art man der durch die Verwundung gesetzten Infektionsgefahr am besten begegnen könne. Da man nun schon frühzeitig erkannte, dass es ein chemisches Antiseptikum, welches zuverlässig alle Keime abtötet, ohne das Gewebe schwer zu schädigen, nicht gebe, so bedeutete es einen grossen Fortschritt, als Friedrich in der Wundrandexzision ein Verfahren angab, welches zunächst geeignet erschien, die Infektionsgefahr wirksam zu bekämpfen.

Die Friedrich'sche Methode basiert auf den Untersuchungen über die Bakterienresorption von frischen Wunden. Diese für den Chirurgen so ausserordentlich wichtige Frage hat ihre erste gründliche Bearbeitung durch Schimmelbusch, sowie durch Schimmelbusch und Ricker erfahren. Das Ergebnis der Versuche war etwa folgendes: Anthraxbazillen, die in künstlich gesetzte Wunden am Schwanz von Mäusen geimpft werden, können schon in einer halben Stunde in den inneren Organen nachgewiesen werden. Ein ähnliches Verhalten schreiben Schimmelbusch und Ricker auch dem Staphylococcus aureus, dem Micrococcus tetragenus, dem Micrococcus prodigiosus, der Rosahefe, dem Bacillus pyocyaneus und dem Bacillus mycoides zu. Die Bakterien gelangen von den frischen Wunden aus sehr bald auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen, aber es



ist nicht anzunehmen, und zwar vor allem wegen der Schnelligkeit, mit der die Bakterien in den inneren Organen erscheinen, dass die im Blutkreislauf auftretenden Keime ebenfalls den Lymphweg eingeschlagen und die Lymphdrüsen passiert hätten. Die Bakterien gehen vielmehr in diesem Falle direkt aus der Wunde in das Blut über.

An diese Untersuchungen schloss sich bald eine lebhafte Diskussion an, in der zwar nicht die Frage der Bakterienresorption in frischen Wunden als vielmehr die Art dieser Resorption in Erörterung gezogen wurde. Zuerst behauptete J. Halban, dass die Infektionserreger aus frischen Wunden nur auf dem Lymphwege weiterschreiten und daher zunächst in den regionären Lymphdrüsen auftauchen. Hier wirken den Bakterien die von Buchner entdeckten Alexine entgegen, die in um so grösserer Menge auftreten, je pathogener die Bakterien sind. Von den Lymphdrüsen erst gelangen die Infektionserreger in die Blutbahn und damit in die inneren Organe, und zwar die nicht pathogenen Bakterien, die in Lymphdrüsen keine wesentlichen Reaktionen auslösen, früher als die pathogenen. Auf die Reaktionsvorgänge in der Wunde selbst legt Halban kein wesentliches Gewicht, ja er behauptet sogar, dass die Tatsache, wonach verschiedene Bakterien nach ein und derselben Infektionsart (Stichinfektion) zu verschiedener Zeit in den regionären Lymphdrüsen auftauchen (Micrococcus prodigiosus schon nach wenigen Augenblicken, Staphylococcus aureus erst nach einer Stunde, Anthraxbazillen nach $2^1/_2$ Stunden), nicht auf ein verschiedenes Verhalten der Bakterien in der Wunde selbst zurückzuführen sei, sondern dass die in ziemlich gleicher Zeit in die Lymphe resorbierten Keime von den bakteriziden Substanzen in den Lymphdrüsen in verschiedener Weise vernichtet werden. Gegenüber Halban hält Noetzel an der von Schimmelbusch und Ricker vertretenen Anschauung fest und weist den Einwand Halban's, dass nämlich die bakteriologisch positiven Blutbefunde 5—15 Minuten nach der Infektion auf die Einbringung der ganz ausserordentlich grossen Bakterienmenge zurückzuführen sei, in der Weise zurück, dass die Bakterienresorption bei der Einbringung eines grossen Impfmateriales sich nur graduell, nicht prinzipiell von den Verhältnissen, wie sie sich in der Praxis finden, unterscheiden könne. Der Kampf zwischen Bakterien und den Schutzkörpern findet nach Schimmelbusch, Ricker und Noetzel zumeist im Blute und nicht in den Lymphdrüsen statt, womit aber diese Autoren durchaus nicht die Bakterienresorption durch die Lymphe ableugnen, der sie allerdings nur eine untergeordnete Bedeutung zusprechen. Was nun die Aussichten einer lokalen The-



rapie betrifft, so heben schon Schimmelbusch und Ricker hervor, dass die Aufnahme einer Bakterienart in das Blut um so weniger bedeute, je weniger ein Keim dieser bestimmten Bakterienart im Blute eines Tieres Schaden zu stiften vermag. Und Noetzel äussert sich ganz präzise in folgender Art: „Für den rein praktischen Standpunkt ist der Prozess so lange als ein rein örtlicher anzusehen, als die Resistenz des Tierkörpers den bereits resorbierten Keimen gewachsen ist". Im Gegensatz zu Halban verlegt Noetzel den Hauptkampf des Tierkörpers gegen die Infektionserreger an den Ort der Infektion selbst.

So wichtig diese Experimente auch sind, so lassen sich aus ihnen doch nur mit grösster Vorsicht Schlüsse für das praktische Vorgehen bei der Versorgung frischer Wunden ziehen. Neben verschiedenen Faktoren, die später noch erwähnt werden sollen, spielt auch der Umstand eine Rolle, dass die erwähnten Experimentatoren mit künstlich gezüchteten Bakterienstämmen die Wunden infizierten, was für die gewöhnlichen Verletzungen nicht zutrifft und was auch in bezug auf die Frage nach der Virulenz der Bakterien von Belang ist, da wir wissen, dass in der Regel ein Bakterienstamm viel virulenter ist, wenn er künstlich gezüchtet wurde, als wenn er sich den Bedingungen der Aussenwelt bereits angepasst hat (Brunner). Viel näher den tatsächlichen Verhältnissen kam daher Friedrich mit seinen Experimenten. Er brachte in den längs inzidierten M. triceps brachii vom Meerschweinchen Gartenerde oder Treppenstaub und infizierte die Tiere so mit den Bazillen des malignen Oedems. Dann wurde die Muskelwunde geschlossen. Bei der nun folgenden bakteriologischen und histologischen Untersuchung der Wunde gelang es nur einmal, und zwar kulturell und im Schnitte bereits nach 6 Stunden im proximalen Muskelteile Bakterien nachzuweisen, sonst ausnahmslos erst von der 8. Stunde an. Daraus zieht nun Friedrich folgenden Schluss: „Die Auskeimung ist sonach zwischen der 6. und 8. Stunde im Infektionsgebiete als dem Abschluss nahe oder abgeschlossen zu betrachten, die Keimaufnahme in die Lymphbahnen und damit ihre Generalisierung im Organismus beginnt oder kann beginnen". Durch die allseitige exakte Auffrischung des Wundgebietes 1—2 mm im Gesunden gelingt es, bis zur 6. Stunde nach der Verletzung das Tier gegen die Allgemeininfektion mit malignem Oedem zu schützen.

Aber auch die Versuchsergebnisse von Friedrich lassen sich nicht ohne weiteres für die Behandlung akzidenteller Wunden beim Menschen verwerten. Denn erstlich hat Friedrich nur die Infektion mit einer einzigen Bakterienart in Erwägung gezogen. Bei den akzidentellen Wunden des Menschen handelt es sich indessen

in der Regel um Mischinfektionen. Zweitens hat Friedrich vor allem mit dem Bazillus des malignen Oedems experimentiert. Bei den akzidentellen Wunden der Friedenspraxis kommt glücklicherweise gerade dieser Bazillus weniger in Betracht, hier spielen die verschiedenen Staphylokokkenarten sowie Streptokokken eine weit bedeutendere Rolle. Drittens hat Friedrich auf den Infektionsmodus nur wenig Gewicht gelegt, der aber doch für die Verbreitung der Infektionserreger von wesentlicher Bedeutung ist, worauf auch Halban hingewiesen hat. Schliesslich hat Friedrich als Eingangspforte der Infektion nur die Muskulatur untersucht. Wenn man nun auch durch die Untersuchungen von Schimmelbusch, Roth, Hamburger u. a. weiss, dass die Bakterienresorption durch die Muskulatur schneller erfolgt als durch die Haut, so ist doch zu bedenken, dass bei den akzidentellen Wunden die Haut als Infektionsquelle eine grössere Rolle spielen dürfte als die Muskulatur.

Das dürften wohl auch die Gründe gewesen sein, welche die ausgiebige Verwendung der Wundrandexzision in der Behandlung akzidenteller Wunden untersagten, obwohl damit in der Regel gleichzeitig der grosse Vorteil der primären Naht aufgegeben werden musste. So berichtet z. B. Neuber noch im Jahre 1903, dass er in Anbetracht des Mangels zuverlässiger Antiseptika frische Wunden nicht näht, sondern tamponiert bzw. drainiert und höchstens die Wundwinkel durch die primäre Naht verschliesst. Ja selbst im Jahre 1916 spricht sich Brunner in seinem grossen Werke über die Wundbehandlung nur reserviert über den Wert der Wundrandexzision bei der Behandlung akzidenteller Wunden aus. Indessen haben die Erfahrungen des Krieges gezeigt, dass die Friedrich'sche Methode in der Behandlung von Kriegsverletzungen ganz ausgezeichnete Resultate liefert. Garrè, Wilms, Enderlen, P. v. Brunn, Ritter, Stich, Fründ u. v. A. haben bei den infizierten Schussverletzungen des Krieges sehr gute Erfolge mit der Wundrandexzision erzielt. Hingegen weist schon Wilms darauf hin, dass es z. B. bei ausgedehnten oder zahlreichen Wunden an einer Extremität unmöglich ist, die Friedrich'sche Methode in Anwendung zu bringen.

Einer Anregung unseres Chefs, des Herrn Hofrates Prof. Dr. Eiselsberg folgend, haben wir versucht, an einer grossen Zahl von Unfallsverletzungen den Wert der Wundrandexzision kennen zu lernen. Die Resultate waren gute, wobei es freilich zunächst dahingestellt bleiben muss, wie weit die Wundrandexzision an den Erfolgen beteiligt war. An der Grösse der Wunde konnte das Verfahren nicht scheitern, da die Unfallsverletzungen in der Regel nicht so ausgedehnt und auch nicht so multiple sind wie etwa



Verletzungen nach Granatexplosionen. Hingegen ergab sich bald eine andere Gegenindikation gegen das Friedrich'sche Verfahren. Wenn man nämlich an die Wundrandexzision die primäre Naht der Wunde anschliessen will, wie wir das stets zu tun pflegen, so ist das nur möglich, wenn die Haut an der Unterlage nicht fest fixiert ist, was z. B. für die Haut des Schädels, des Rumpfes usw. zutrifft. Hingegen ist aus diesem Grunde eine Exzision unmöglich bei den Rissquetschwunden des Fingers, die man aber gerade in der Unfallspraxis häufig antrifft. Hier konnten wir nie exzidieren und haben es auch nie getan und da wir trotzdem auch bei diesen Verletzungen gute Resultate erzielten, so ergibt sich dadurch die Frage, ob die Wundrandexzision nach Friedrich, die ja sicher nie schadet, auch wirklich unbedingt nötig ist.

Um diese Frage beantworten zu können, muss man sich zunächst darüber klar werden, welche Vorteile man von der Wundrandexzision überhaupt zu erwarten hat. Folgende 3 Punkte scheinen da von Bedeutung zu sein:

1. Die Wundrandexzision wandelt die Rissquetschwunde mit ihren unregelmässig und vielfach gebuchteten Rändern in eine Schnittwunde mit glatten Rändern um. Welche Vorteile darin für die Heilung der Wunde gegeben sind, haben Matté und Wilms in bezug auf die Schusswunden betont, bei denen die Wundrandexzision ähnliche, günstige Verhältnisse schafft.

2. Die Wundrandexzision entfernt das nekrotische und gequetschte Gewebe, das stets eine Infektionsgefahr für die Wunde bedeutet.

3. Die Wundrandexzision entfernt die Keime, welche durch das Trauma in die Wunde „inseminiert" sind (von Oettingen).

Die beiden letzten Punkte müssen mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden. Denn in praxi entfernt man durch die Exzision eben nur die Wundränder, der Wundgrund hingegen wird durch disses Verfahren in der Regel nicht betroffen. Damit wird aber gerade eine grosse Gefahrquelle belassen, denn der Grund der Wunde enthält ebenso Bakterien und nekrotisches Gewebe wie ihre Ränder. Der Vorschlag, den Grund der Wunde ebenfalls zu exzidieren, ist aber undurchführbar, wenn die Verletzung tiefer dringt und etwa bis in die Nähe wichtiger Organe reicht (Schädelwunden). Man kann also schon a priori nicht strikte behaupten, dass die Wundrandexzision imstande ist, eine infizierte Wunde in eine reine zu verwandeln, so dass also auch mit diesem Verfahren eine halbe Arbeit geleistet wird.




Wenn man nun zugeben muss, dass das Friedrich'sche Verfahren in der Regel nur zum Teil das gequetschte Gewebe, sowie die eingebrachten Keime aus der Wunde entfernt, so muss man sich weiter fragen, ob man nicht dieses Ziel auch durch ein einfacheres Verfahren, z. B. durch die von jeher geübte Wundrandglättung erreichen kann. Diese Frage kann nur entschieden werden, wenn man sich vor Augen führt, wie das Gewebe des Wundrandes nach dem Trauma 1. in bezug auf seinen Bakteriengehalt, 2. in bezug auf seine Textur beschaffen ist. Es soll in dieser Schrift der Versuch gemacht werden, diese Fragen zu beantworten.

Zu diesem Zwecke haben wir bei 22 Verletzungen, die verschieden lang nach dem Trauma zu uns kamen, die aber klinisch noch keine Zeichen der infektiösen Entzündung zeigten, die Wundrandexzision nach Friedrich vorgenommen und die Wundränder mikroskopisch untersucht. Eine Uebersicht über das Untersuchungsmaterial gibt die folgende Tabelle.

| Nr. | Name und Alter | Diagnose | Zeit zwischen Trauma und Operation | Operation | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | F. G., 40 J. | Rissquetschwunde am Schädel. | $2^1/_4$ Std. | Dakinspülung, Hautnaht. | Heilung p. p. |
| 2 | L. S., 24 J. | Schnittwunde an der linken Hand mit Verletzung von Sehnen. | $7^3/_4$ Std. | Wundrandexzision, Sehnennaht, Vuzininfiltration, Hautnaht. | Heilung p. p. |
| 3 | L. W., 59 J. | Schnittwunde an der Dorsalseite der ersten Interdigitalfalte an der linken Hand. | $2^1/_4$ Std. | Exzision, Naht. | Heilung p. p. |
| 4 | O. R., 25 J. | Bauchstich mit Verletzung des Magens. | 8 Std. | Wundrandexzision, Magennaht, Hautnaht. | Heilung p. sec. |
| 5 | A. K., 41 J. | Rissquetschwunde am Schädel mit Eröffnung der Siebbeinzellen und Verletzung d. Gehirns. | $2^1/_2$ Std. | Wundrandexzision, Knochendebridement, Ausräumung des zertrümmerten Gehirns, Duranaht, Streifchen, Hautnaht. | Exitus (Hirnabszess mit Durchbruch in das Vorderhorn) 23 Tage nach der Operation. |
| 6 | J. N. ? | Rissquetschwunde am Schädel. | $1^1/_2$ Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. |
| 7 | M. K., 72 J. | Rissquetschwunde des Schädels. | 4 Std. | Exzision, Dakinspülung. Naht. | Heilung p. p. |
| 8 | R. L., 42 J. | Komplizierte linksseitige Vorderarmfraktur. | 13 Std. | Exzision, Naht, Reposition, Gipsschiene. | Phlegmone, daher Entfernung aller Nähte, breite Inzisionen, Heilung p. sec. |
| 9 | A. V., 42 J. | 18 cm lange Rissquetschwunde am Schädel. | $3^1/_2$ Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. |



| Name und Alter | Diagnose | Zeit zwischen Trauma und Operation | Operation | Resultat |
|---|---|---|---|---|
| W. J., 27 J. | Zertrümmerung d. linken Vorderfusses. | 2 Std. | Exzision, Dakinspülung, Hautnaht, Gipsstiefel. | Gangrän der Zehen. Sekundäre Amputation d. Zehen und Resektion d. Metatarsusköpfchen. Hautnaht. Heil. p. sec. |
| M. B., 65 J. | Rissquetschwunde an d. rechten Stirnhälfte. | 29 Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. 1. 12. bis 11. 12. |
| J. J., 16 J. | Komplizierte rechtsseitige Unterschenkelfraktur. | $4^1/_2$ Std. | Exzision, Dakinspülung, Hautnaht, Reposition, Gipslongette. | Phlegmone, Heil. p. sec. ohne Inzisionen. |
| K. P., 40 J. | Rissquetschwunde am Schädel. | 14 Std. | Exzision, Naht. | Heilung p. p. 3. 12. bis 15. 12. |
| R. F., 28 J. | Schuss durch d. Rückenmuskulatur. | 10 Std. | Exzision, Naht. | Heilung p. p. |
| A. E., 14 J. | Bauchstich mit Verletzung der Leber. | 3 Std. | Exzision, Naht d. Leberwunde, Hautnaht. | Eine Fadeneiterung, Heilung p. p. |
| Sch. L., ? | Rissquetschwunde am Schädel. | 17 Std. | Exzision, Naht. | Heilung p. p. |
| G. Z., 44 J. | 20 cm lange Rissquetschwunde am Schädel. | 4 Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Eiterung aus d. Lappen. Heilung p. sec. |
| F. W., 21 J. | Rissquetschwunde am Schädel. | 16 Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. |
| J. M., 38 J. | Messerstich in d. linken Oberarm mit Spiralbruch d. link. Humerus. | $13^1/_2$ Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. |
| P. S., 57 J. | 4 cm lange Rissquetschwunde am Schädel. | 5 Std. | Exzision, Dakinspülung, Naht. | Heilung p. p. |
| O. W., 19 J. | Abriss eines grossen Hautlappens von der rechten Schädelseite mit Zerreissung des knorpeligen Gehörganges, Eröffnung der Cellulae mastoideae u. Abriss d. Ausatzstelle des Kopfnickers am Proc. mastoideus. | 7 Std. | Wundexzision, Naht des knorpeligen Gehörganges, Glättung der Mastoidzellen, Naht d. Kopfnickers an das Periost des Warzenfortsatzes, Dakinspülung, Hautnaht. | Abszess unter d. Hautlappen. Inzisionen. Heilung der Hautnaht zum grösseren Teil p. p., zum kleineren p. sec. |
| A. Sch., 12 J. | Kompressionsfraktur des Stirnbeins mit Verletzung des Sinus sagittalis. | 18 Std. | Wundrandexzision, Debridement d. Knochenwand, Naht des Sinus sagittalis. | Heilung p. p. |

Die Wundränder wurden in einer Breite von 5—10 mm in Lokalanästhesie exzidiert und die frisch exzidierten Stücke sofort in Alkohol eingelegt, in der üblichen Weise fixiert und in 5—10 $\mu$ dicke Schnitte zerlegt. Gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin, mit Löffler'schem Methylenblau und nach Gram. Bemerkt sei nur noch, dass die gewebliche Zusammensetzung der Wundränder durch





die Einspritzung von $^1/_2$proz. Novokain-Suprareninlösung ein wenig verändert werden musste.

Rissquetschwunde $1^1/_2$—2 Stunden nach dem Trauma (Fall 6 und 10).

Die Wundränder sind im Falle 10 glatt wie bei einer Schnittwunde, im Falle 6 hingegen finden sich hier ausgedehnte freie Blutungen (Fig. 1, Taf. I), die aus wohlerhaltenen Erythrozyten und zahlreichen polynukleären Leukozyten bestehen. Die Blutansammlungen sind von einzelnen, unregelmässig verlaufenden Fibrinfäden durchzogen. Neben den freien Blutungen finden sich gestaute Venen meist kleineren Kalibers, die zahlreiche polynukleäre Leukozyten im Innern, in Randstellung und ausserhalb ihrer Wände zeigen. An einer Stelle findet sich eine grössere Arterie, die kollabiert und vollkommen leer ist. Auch in den Wänden der grösseren Gefässe findet sich Blut. Die Epidermis fehlt eine Strecke weit vollkommen. Das Bindegewebe ist durch die Blutung vollkommen ersetzt. Auch im subkutanen Fettgewebe finden sich ausgedehnte Blutungen (Erythrozyten und polynukleäre Leukozyten), durch die das Fettgewebe zum Teil vollkommen ersetzt ist. Nur hin und wieder trifft man mitten in der Blutung einzelne Fettblasen an, die am Schnitt infolge der Vorbehandlung als leere Vakuolen imponieren. An einzelnen Stellen ist die Blutung im subkutanen Zellgewebe nur sehr gering. Im Falle 10 findet sich im Wundspalt ein Teil des subkutanen Fettgewebes, das durch die Einwirkung des Traumas offenbar prolabiert ist.

Das Hautstück selbst zeigt als auffallendste Veränderung eine Vermehrung der zelligen Elemente, die wohl in der Nähe des Wundrandes am stärksten ist, die aber gegen den Exzisionsrand hin nicht wesentlich abnimmt. Die Zellvermehrung ist wohl deutlich, aber nicht gerade besonders stark. Sie betrifft in erster Linie die obersten Lagen des Koriums und die subpapilläre Schichte, sie ist nicht besonders ausgesprochen im subkutanen Zellgewebe, obgleich sie auch hier nachzuweisen ist.

Bei starken Vergrösserungen findet man in den beiden Fällen verschiedene Bilder. Im Falle 6 sieht man, wenn man vom Wundrand in das Innere des Hautstückes kommt, zahlreiche, wohlerhaltene, polynukleäre Leukozyten, teils frei im Gewebe, teils in der Umgebung der Gefässe. Am zahlreichsten finden sich diese Leukozyten in den tiefen Schichten des Koriums, am seltensten in der subpapillären Schicht. In der ersteren findet man hin und wieder sogar Haufen von polynukleären Leukozyten. Neben diesen Zellen finden sich aber, insbesondere in den freien Blutungen, auch einkernige grössere und kleinere Zellen (Lymphozyten). Epidermis und Bindegewebe zeigen keine Veränderungen. Gegen den Exzisionsrand hin nehmen die polynukleären Zellen deutlich an Zahl ab, doch finden sie sich in den tieferen Koriumschichten und im subkutanen Zellgewebe auch hier.

Im Falle 10 spielen die polynukleären Leukozyten keine Rolle. Hier findet man in der subpapillären Schichte Züge von Zellen, die verschiedene Formen zeigen. Man sieht hier 1. typische, spindelförmige Bindegewebskerne, 2. die verschieden geformten, mit rotvioletten Granulis (am Methylenblaupräparate) versehene Mastzellen, 3. runde oder unregelmässig geformte, mit spärlichem



Protoplasma versehene, am Methylenblaupräparate dunkelblau gefärbte Kerne, die den Lymphozyten angehören, 4. runde oder unregelmässig geformte, hellblau gefärbte Kerne mit einer deutlichen Kernmembran, meist einem einzigen Kernkörperchen und staubförmigem Chromatin. Das Protoplasma ist in diesen Zellen nur undeutlich zu sehen, hie und da findet sich aber ein unregelmässig geformtes, vielleicht in amöboider Bewegung befindliches Protoplasma. Diese Zellen finden sich auch frei im Bindegewebe und entsprechen wohl den Polyblasten von Maximow. Nicht selten findet man aber auch dieselben Kerne in der Umgebung von Kapillaren, wo sie wahrscheinlich gewucherten Endothelzellen entsprechen. Die Zellwucherungen in der subpapillären Schichte entsprechen häufig dem Verlaufe von Kapillaren. Epidermis und Bindegewebe sind im wesentlichen intakt. An einer Stelle sieht man hingegen knapp unterhalb der Basalschicht der Epidermis einen Zellhaufen, der vorwiegend aus Lymphozyten besteht. Diese Lymphozyten dringen nun in die Epidermis ein, zerstören einige Basalzellen und dringen bis in die höheren Schichten der Epidermis vor (Fig. 2, Taf. 1). Es handelt sich hier wohl um einen der von Ribbert u. a. in der Haut beschriebenen Lymphozytenherde, die infolge Einwirkung des Traumas in Wucherung geraten sind und die Epidermis gleichsam arrodiert haben. In den tieferen Schichten sieht man eine spastisch kontrahierte Arterie mit dicker Intima.

Es sei noch erwähnt, dass sich ähnliche Veränderungen wie im Falle 10 auch in der subpapillären Schicht des Falles 6 finden.

Bakterien waren in keinem Schnitte zu sehen.

Rissquetschwunde 2—3 Stunden nach dem Trauma (Fall 1,3,5).

Die Wundränder zeigen ähnliche Verhältnisse wie im Falle 6, also freie Blutungen, die aber hier bis in das Epithel eindringen, mit zahlreichen polynukleären Leukozyten und einzelnen Fibrinfäden. Im Falle 1 findet man in der Nähe des Wundrandes eine durchrissene grössere Arterie. Das übrige Hautstück ist wie im Falle 1 von polynukleären Leukozyten durchsetzt, die besonders in den Maschen des Fettgewebes, im Korium, in den bindegewebigen Hüllen der Nerven und Haarbälge zu finden sind und die bis in den Papillarkörper eindringen. Epithel, Haarbälge und Nerven sind unverändert. Im Falle 3 finden sich polynukleäre Leukozyten nur in der Gegend des Wundrandes, während sich im Innern des Hautstückes eine ähnliche Zellwucherung findet wie im Falle 10.

In den durchmusterten Präparaten keine Bakterien.

Stichwunde 3 Stunden nach dem Trauma (Fall 15).

In das Wundlumen ist ein Teil des subkutanen Fettgewebes prolabiert. Die Wundränder selbst bestehen aus einer schmalen Zone von nekrotischem, von Erythrozyten und polynukleären Leukozyten durchsetztem Gewebe. Das angrenzende Hautgewebe zeigt seine deutlichsten Veränderungen im subkutanen Fettgewebe. Man findet hier zunächst in der Nähe des Wundrandes gestaute, kleine Venen, daneben aber auch kleinere Blutergüsse in das Fettgewebe von kleinerem und grösserem Ausmasse. In den freien Blutergüssen spielen wieder polynukleäre Leukozyten eine wesentliche Rolle. Weiter gegen das Exzisionsende zu findet man nur selten gestaute Venen, dagegen sieht man hier Kapillaren,





deren Inhalt eigentlich nur aus weissen Blutkörperchen besteht. Man kann nun sehr gut beobachten, wie von solch einer Kapillare als Zentrum die weissen Blutkörperchen nach allen Richtungen in das umgebende Fettgewebe gleichsam ausschwärmen, wo sie dann zwischen den einzelnen Fettzellkernen im Bindegewebsstroma des Fettgewebes anzutreffen sind. Die Nerven, welche das Fettgewebe durchziehen, zeigen wohl ebenfalls in ihrem Perineurium Leukozyten, doch fehlen diese im Nerven selbst. Die leukozytäre Infiltration nimmt gegen den Exzisionsrand hin nicht ab. Auffallend ist, dass an einer Stelle des subkutanen Fettgewebes dieses Gewebe vollkommen geschwunden ist. Man sieht hier einen ganz formlosen Detritus, der von einzelnen weissen Blutkörperchen durchsetzt ist. Wieso es zu dieser zirkumskripten Nekrose des Fettgewebes ziemlich weit vom Wundrand entfernt gekommen ist, lässt sich nicht entscheiden.

Im Korium finden sich in den Zonen, die an das Fettgewebe grenzen, mässig zahlreiche, weisse Blutkörperchen, von denen einzelne bereits in Zerfall begriffen sind. Sonst sieht man in den übrigen Koriumschichten vereinzelt Stellen von Zellwucherungen. Diese Zellen zeigen in der Regel den Typus der Polyblasten von Maximow, polynukleäre Leukozyten trifft man in diesen Schichten nicht an. Am Epithel sind keine Veränderungen zu sehen.

Im Schnitte finden sich keine Bakterien.

Rissquetschwunde 3—4 Stunden nach dem Trauma (Fälle 7, 9 und 17).

Die drei hierher gehörenden Fälle zeigen in überzeugender Weise, wie verschieden sich eine und dieselbe Wundart an derselben Körperstelle (Kopfhaut) im mikroskopischen Schnitte darstellt, auch wenn der Wundrand ungefähr in derselben Zeit nach dem Trauma untersucht wird. Im Falle 7 sehen wir wieder den Prolaps des subkutanen Fettes in das Wundlumen leicht angedeutet. Der Wundrand selbst besteht aus zertrümmertem Gewebe, das von Erythrozyten durchsetzt ist. Auch kleine Blutungen finden sich hier. Auf eine grössere Strecke hin ist dagegen die Epidermis vernichtet. Man findet hier nur hin und wieder eine ganz schmale Hornschicht, welche direkt an das Korium grenzt. An einer Stelle ist es im Bereiche des Papillarkörpers zu einer bedeutenderen Fibrinausscheidung gekommen. Im subkutanen Fettgewebe finden sich sehr ausgedehnte Blutungen, in denen das Vorkommen zahlreicher weisser Blutkörperchen (polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten) auffällt. Daneben finden sich auch kleine, kapilläre Blutungen. Fibrinfäden sieht man nur an einzelnen Stellen des subkutanen Fettgewebes. Hingegen sind überall in den Maschen des Fettgewebes polynukleäre Leukozyten zu sehen neben deutlich vergrösserten Kernen von Fettzellen, die hin und wieder Vakuolen aufweisen können. Das Korium ist auch in grösserer Entfernung vom Wundrande von polynukleären Leukozyten durchsetzt, die aber gegen den Exzisionsrand deutlich an Zahl abnehmen. Im Bereiche des Papillarkörpers sind die polynukleären Leukozyten seltener, hier überwiegen die Polyblasten und Fibroblasten an Zahl. Der Exzisionsrand ist von einem schmalen Rande bedeckt, der aus zerfallenem Gewebsdetritus und Erythrozyten besteht. An einer Stelle ist eine Arterie angeschnitten worden.

Bakterien finden sich im Schnitte nicht.



Im Falle 9 finden sich ähnliche Verhältnisse. Auch hier Blutungen und polynukleäre Leukozyten im subkutanen Fettgewebe, auch hier eine diffuse Infiltration des Koriums mit polynukleären Leukozyten, aber alle diese Veränderungen sind nur in sehr geringem Ausmasse entwickelt. Auch hier finden sich keine Bakterien in den Schnitten.

Das Hautstück vom Falle 17 zeigt im wesentlichen wieder dieselbe Art von Veränderungen, nur in noch bedeutenderem Ausmasse als das Hautstück des Falles 7. Interessant ist hier der Wundrand. Man sieht nämlich an dieser Stelle ausser dem nekrotischem Gewebe und den freien Blutungen erstlich eine ausserordentliche Anhäufung von polynukleären Leukozyten, zweitens eine reichliche Ausscheidung von Fibrin. In dem Fibrin finden sich an manchen Stellen nur wenig Leukozyten, an anderen Stellen aber bildet das Fibrin ein engmaschiges Netzwerk, in dessen Maschen Leukozyten eingelagert sind (Fig. 3, Taf. I). Bei starker Vergrösserung sieht man, dass diese Leukozyten, die fast alle dem Typus der Polynukleären angehören und nur zum Teile wohl erhalten sind, zum grösseren Teil in kleine, runde oder unregelmässig geformte, mit Methylenblau dunkelblau gefärbte Körnchen zerfallen sind. Hin und wieder sieht man unter diesen zerfallenden Leukozyten aber auch Kerne, die meist unregelmässig geformt sind, eine deutliche Kernmembrane aufweisen, hingegen nur sehr spärliches Chromatin enthalten. Vielleicht handelt es sich hier um degenerierende Fibroblasten. Nirgends sind die von Maximow in Eiterherden beschriebenen Involutionsformen von polynukleären Leukozyten, die sich mit Methylenblau metachromatisch (rotviolett) färben sollen, zu sehen. Von dem übrigen Hautstück ist zu bemerken, dass das Epithel abgefallen ist, dass wieder die Blutungen verschiedenen Ausmasses und die polynukleären Leukozyten das Bild beherrschen. Die entzündliche Infiltration zeigt hier gegen den Exzisionsrand hin keine wesentliche Abschwächung, hingegen ist auch hier zu bemerken, dass die polynukleären Leukozyten vorwiegend in den tieferen Partien des Schnittes zu finden sind (M. epicranius, subkutanes Fettgewebe, Stratum reticulare), während in den höheren Partien, vor allem im Papillarkörper die polynukleären Leukozyten seltener zu sehen sind und die Zellwucherung hauptsächlich von Polyblasten bestritten wird.

Bakterien sind auch hier nicht zu sehen.

Rissquetschwunde 5 Stunden nach dem Trauma (Fall 20).

Eine bedeutendere Anhäufung von polynukleären Leukozyten findet sich an einzelnen Stellen des Wundrandes und im subkutanen Fettgewebe, wo sich auch frische Blutungen finden. Hingegen findet man im Bindegewebe der Lederhaut nur sehr selten einen polynukleären Leukozyten. Trotzdem sieht man auch hier strichförmige Zonen, in denen die Zellen gewuchert sind. Diese Zellen bestehen aber durchwegs aus Fibroblasten, die im Methylenblaupräparat infolge ihrer metachromatischen (rotvioletten) Körnelung leicht kenntlich sind, und Polyblasten im Sinne von Maximow. Auch Mastzellen kann man hier recht häufig sehen, wie denn überhaupt die Mastzellen gerade in der Kopfhaut besonders zahlreich zu sein scheinen.

In den untersuchten Schnitten fanden sich keine Bakterien.



Rissquetschwunde 7 Stunden nach dem Trauma (Fall 21).

Der Wundrand zeigt wieder freie Blutungen in das nekrotische Gewebe nebst einer mässigen Anhäufung von polynukleären Leukozyten daselbst. Im Hautstücke selbst fällt in erster Linie die intensive Leukozytenanhäufung zwischen den Bündeln des M. epicranius auf. Die Bündel des Muskels selbst zeigen keine deutlichen Veränderungen. Die leukozytäre Infiltration in dieser Schicht nimmt gegen den Exzisionsrand hin nicht ab. Relativ spärlich sind die polynukleären Leukozyten im subkutanen Fettgewebe zu sehen. Im Korium selbst findet man wieder die strichförmigen Zonen von Zellwucherung, deren Elemente aus Fibroblasten und lymphozytenähnlichen Polyblasten bestehen. Auch Mastzellen kann man ziemlich oft beobachten, die in diesem Präparate meist ovale oder runde Zellen darstellen, etwa von der Grösse eines polynukleären Leukozyten mit kleinem, dunkel gefärbtem, meist exzentrisch gelegenem Kerne und einer feinen, am Methylenblaupräparate rotvioletten Protoplasmakörnelung. Polynukleäre Leukozyten sind in diesen Hautschichten und in der nächsten Umgebung des Wundrandes zu sehen. Am Exzisionsrande fällt eine durchschnittene Vene mit thrombosiertem Inhalte auf. Am Epithel keine Veränderungen.

Bakterien sind nicht zu sehen.

Schnittwunde $7^3/_4$ Stunden nach dem Trauma (Fall 2).

Der Wundrand ist wieder durchblutet und mit polynukleären Leukozyten infiltriert. Die polynukleären Leukozyten breiten sich aber auch nach den Seiten hin aus, und zwar vor allem im subkutanen Fettgewebe, während Korium und Papillarkörper weiter entfernt vom Wundrand nur spärliche polynukleäre Leukozyten zeigen, dagegen strichförmige Zonen von Kernwucherung aufweisen. In der Nähe des Wundrandes sieht man, wie an einer Stelle die polynukleären Leukozyten längs eines Haarschaftes sogar die Epidermis durchbrechen. Die Arterien sind meist leer. Nerven und Talgdrüsen sind nicht infiltriert.

Bakterien finden sich in den Schnitten nicht.

Schusswunde 10 Stunden nach dem Trauma (Fall 14).

Die Wundränder sowie der Wundgrund bestehen zunächst aus einer ziemlich breiten Zone nekrotischen Gewebes. In diesem nekrotischen Gewebe findet man auch frische, freie Blutungen, zum geringen Teile aber auch Spuren von Blutungen älteren Datums in Form von Hämatoidinschollen. Diese Zone grenzt sich an das umgebende Gewebe an manchen Stellen durch ein ziemlich dichtes Netzwerk von Fibrin ab. Viel öfter sieht man aber an der Grenze zwischen der Nekrose und dem intakten Gewebe einen breiten Leukozytenwall, der im Bereiche des subkutanen Fettgewebes in eine diffuse Infiltration dieser Hautschicht übergeht, während er sich im Bereiche des Koriums ziemlich deutlich von dem übrigen Bindegewebe abhebt. Untersucht man diesen Leukozytenwall mit der Immersionslinse, so findet man, dass er zum weitaus grössten Teile aus polynukleären Leukozyten besteht, die meist in einzelne, mit Methylenblau tief dunkelblau gefärbte Körnchen und Schollen zerfallen sind. Daneben finden sich auch Polyblasten und nur hin und wieder Fibroblasten. Zwischen den Zellen kann man auch einzelne Fibrinfäden entdecken. Auffallend ist der Be-



fund von zahlreichen, im Methylenblaupräparate rotviolett gefärbten Körnchen zwischen den zerfallenden Zellen. Diese Körnchen liegen teils frei herum, zum weitaus geringeren Teile sind sie in Zellen eingeschlossen, bilden in der Regel keine Häufchen, sondern liegen meist einzeln nebeneinander und sind schliesslich häufig von ungleicher Grösse. Maximow hat bei der experimentell erzeugten Eiterung im Bindegewebe ebenfalls solche Körnchen gefunden und sie bald als Involutionsform von Kokken, bald als freie Mastzellenkörnchen gedeutet, ohne aber eigentlich die Gründe für diese verschiedene Deutung anzugeben. Wir möchten in diesen metachromatisch gefärbten Körnchen freie Mastzellenkörner sehen, da erstlich der Beweis für die bakterielle Natur dieser Körnchen noch durchaus nicht erbracht ist und da wir zweitens wissen, dass schon bei den leichtesten Graden von Entzündung die offenbar sehr empfindlichen Mastzellen ihre Granula verlieren (Greggio, Maximow u. a.). Schliesslich muss erwähnt werden, dass sich in dem exzidierten Hautstückchen relativ zahlreiche Mastzellen finden und dass offenbar durch das Trauma auch zahlreiche Mastzellen mit Ausnahme ihrer Granula zugrunde gegangen sind. Neben diesen rotvioletten Körnern finden sich zwischen den zerfallenden Leukozyten im Methylenblaupräparate auch blaue Körnchen, die zum Teil wohl ungleiche Grösse zeigen, hin und wieder aber auch gleiche Grösse besitzen und zu zwei oder mehreren Exemplaren nebeneinander liegen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man in diesen Körnchen zum Teil Niederschlagsprodukte des Farbstoffes sieht, die allerdings sonst in den Präparaten im allgemeinen kaum zu sehen sind, zum grösseren Teil diese Körnchen aber als Kokken anspricht. Diese Körnchen färben sich im Grampräparat manchmal rötlich. Im übrigen Hautstück fehlt die Epidermis. Das Korium zeigt eine diffuse Kernvermehrung, die sich vorwiegend auf strichförmige Zonen und auf die Kapseln der Schweiss- und Talgdrüsen konzentriert. Dieses Bild verändert sich gegen den Exzisionsrand nicht wesentlich. Auch das subkutane Fettgewebe zeigt seitlich vom Schusskanal keine wesentliche, leukozytäre Infiltration mehr.

Bakterien finden sich seitlich vom Schusskanal nicht.

Rissquetschwunden 13 bis 14 Stunden nach dem Trauma (Fälle 8, 13, 19).

Von den hier aufgezählten Fällen gebührt dem Falle 8 schon wegen seines klinischen Verlaufes ein ganz besonderes Interesse. Es handelt sich nämlich hier um eine linksseitige, komplizierte Vorderarmfraktur bei einer 42 Jahre alten, sehr kräftigen Frau, die etwa 13 Stunden nach dem Trauma (Sturz auf der Strasse) in unsere Behandlung kam. Es wurde die Weichteilwunde exzidiert und genäht. Darauf erfolgte die Reposition der Fraktur, die durch eine Gipsschiene festgehalten werden sollte. Es entwickelte sich nun sehr bald eine sehr progrediente Phlegmone, die zu wiederholten Inzisionen Veranlassung gab und die Behandlung auf einige Monate ausdehnte. Die 13 Stunden nach dem Trauma exzidierten Hautstückchen ergaben folgendes sehr merkwürdiges Bild: Die Wundränder bestehen wieder aus einem ziemlich breiten Wall dicht nebeneinander stehender, polynukleärer Leukozyten, die teils gut erhalten, teils in Zerfall begriffen sind. Zwischen den Leukozyten findet sich ein bald sehr zartfaseriges, bald ziemlich dickfaseriges Fibrinnetz.



Die Gefässe, die sich im Gebiete des Wundrandes finden, sind leer, hingegen findet man besonders um eine kleine Vene herum ein ziemlich dichtes Leukozyteninfiltrat. Zwischen den polynukleären Leukozyten finden sich nun ziemlich reichlich grampositive Kokken, bald einzeln liegend, bald in Häufchen angeordnet, bald intra-, bald extrazellulär. Hin und wieder finden sich hier auch noch ziemlich gut erhaltene Fibroblasten. Den Grund der Wunde bildet das subkutane Fettgewebe, welches von polynukleären Leukozyten und grampositiven Kokken durchsetzt ist, daneben aber kleine strotzend gefüllte Gefässe, sowie grössere Blutungen enthält. Betrachtet man nun die an den Wundrand angrenzenden Hautpartien, so ergeben sich zu beiden Seiten des Wundlumens verschiedene Bilder. Leider lässt sich an dem Präparate nicht mehr entscheiden, welches Hautstückchen näher dem Ellbogengelenke, welches näher dem Handgelenke zu gelegen war. Jedenfalls sieht man in dem einen Hautstückchen, dass sich die intensive Entzündung am Wundrand gegen die übrige Hautpartie ziemlich scharf abhebt, allerdings mehr in den oberen Partien des Koriums als in seinen tieferen Zonen, welche an das subkutane Fettgewebe grenzen. In dem letzteren findet man auch noch zwischen den Bindegewebsbündeln polynukleäre Leukozyten, hie und da auch Kokken, die sich insbesondere um die Schweissdrüsenkapseln ansammeln und an manchen Stellen sogar in die Schweissdrüsen selbst eindringen. Gegen den Exzisionsrand hin nimmt aber dieses Infiltrat von polynukleären Leukozyten ab. Hingegen findet man im Korium wieder die strichförmigen Zonen von Kernvermehrung (Fig. 4, Taf. I). Häufig sieht man als Zentrum dieser kernreichen Zonen feine Kapillaren, um die in grosser Menge spindelförmige Bindewebszellen, lymphozytenähnliche Polyblasten und Mastzellen angeordnet sind. Die Kerne aller dieser Zellen sind am Methylenblaupräparate tief dunkelblau gefärbt und lassen eine feinere Struktur nicht erkennen. Hingegen findet sich in den Papillen des Papillarkörpers häufig eine Vermehrung von Fibroblasten, die meist ein blassblau gefärbtes, mit ziemlich dicken Fortsätzen versehenes Protoplasma erkennen lassen und einen grossen, ovalen oder runden, hie und da auch U-förmigen Kern besitzen. Der Kern enthält zahlreiche, feine Chromatinkörnchen, meist mehrere runde, dunkelblau gefärbte oder ein einziges, unregelmässig geformtes, häufig exzentrisch der Kernmembran anliegendes Kernkörperchen. Hin und wieder kann man im Protoplasma dieser Fibroblasten feine, rotviolette Körnchen erkennen, wodurch der Uebergang von den Bindegewebszellen zu den histiogenen Mastzellen gegeben zu sein scheint. Die Epidermis zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Ganz andere Verhältnisse zeigt das auf der anderen Seite des Wundlumens gelegene Hautstück. Wir finden hier zunächst eine diffuse Infiltration des ganzen Hautstückchens mit gelapptkernigen Leukozyten, die gegen den Exzisionsrand hin eigentlich noch zunimmt. Natürlich ist diese Anhäufung von Leukozyten besonders stark im subkutanen Fettgewebe ausgesprochen. Neben den polynukleären Leukozyten begegnet man allenthalben im Gewebe verstreut grampositiven Kokken. Die auffallendsten Veränderungen finden sich aber an der Epidermis und an dem angrenzenden Papillarkörper. Es ist hier zu einer totalen Nekrose der Epidermiszellen gekommen (Fig. 5, 6, 7, Taf. II). Man sieht wohl auch die Zellhöhlen, darin aber nur einen mit



Methylenblau dunkelblau, am Grampräparate schmutzigrot gefärbten Zelldetritus. In dieses nekrotische Epithel dringen polynukleäre Leukozyten von den tieferen Schichten der Haut her ein (Fig. 5, Taf. II). An einzelnen Stellen finden sich im Epithel kleine Zysten, die mit polynukleären Leukozyten angefüllt sind. Der Papillarkörper ist von der Basalzellenschicht abgehoben und man findet nun im Bereiche des ganzen Papillarkörpers eine ausserordentlich heftige Entzündung, kenntlich an den zahlreichen gelapptkernigen Leukozyten mit den allerdings spärlicheren Kokken. Zwischen dem nekrotischen Epithel und dem Papillarkörper finden sich nun einfache Lücken (Fig. 6, Taf. II), an einzelnen Stellen sind aber auch in diesen Zwischenraum hinein zahlreiche Leukozyten eingewandert (Fig. 7, Taf. II), zwischen denen sich ein Fibrinnetz ausspannt und zwischen denen wieder die grampositiven Kokken liegen. An einer Stelle findet sich zwischen Epidermis und Papillarkörper freies Blut (Fig. 4, Taf. I). Der Hauptsitz der Entzündung in diesem Hautstücke liegt also einerseits im subkutanen Zellgewebe, andererseits im Papillarkörper, zwischen diesen beiden Hautschichten findet sich nur eine mässige Leukozyteninfiltration.

Vom Falle 13 liegen zwei Stellen der Wunde vor, die ein ganz verschiedenes histologisches Bild bieten. Das eine Präparat zeigt ein wohlerhaltenes Epithel, sowie eine Kernvermehrung im Papillarkörper und Korium. Die Zellen sind gewucherte Endothelzellen, Fibroblasten, Mastzellen und lymphozytenähnliche Polyblasten und gruppieren sich meist um kleine Gefässe herum. Polynukleäre Leukozyten sieht man hier nicht. Hingegen findet man sie in grosser Menge im subkutanen Fettgewebe, wo sie teils selbständig, teils im Bereiche grösserer oder kleinerer, frischer Blutungen auftreten.

Das zweite Präparat zeigt nur die tieferen Schichten der Haut sowie Anteile des M. epicranius. Das ganze Präparat ist durchsetzt von einer ausserordentlichen Menge polynukleärer Leukozyten. Diese Zellen dringen zwischen die Bündel des Muskels ein und drängen seine Bündel auseinander, in die Muskelbündel selbst aber gelangen sie nicht, auch sieht man keine deutlichen Degenerationserscheinungen an den Fasern des Muskels. Im übrigen findet sich in dem Präparate auch eine besonders starke Anhäufung von Fibrin, das in Form von feineren und gröberen Strängen auftritt. Diese Stränge bilden ein feinmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken gewöhnlich ein polynukleärer Leukozyt zu finden ist, der bald alle Zeichen einer wohl erhaltenen Zelle darbietet, bald in Zerfall begriffen ist. An einzelnen Stellen ist dieses aus Fibrin und Leukozyten bestehende Gewebe erweicht und es kommt zur Bildung kleiner, meist runder Zysten, die nur polynukleäre Leukozyten und grampositive Kokken enthalten.

Im Falle 19 finden sich im subkutanen Fettgewebe wieder die bekannten Bilder von frischer Blutung und Leukozyteninfiltration. Im Korium dagegen die Vermehrung von Kernen an einzelnen Stellen des Präparates. Bei stärkerer Vergrösserung haben aber diese Herde von Kernvermehrung ein anderes Aussehen, als man es sonst zu sehen gewohnt ist. Man sieht hier gewöhnlich nur lymphozytenähnliche Polyblasten mit ihren am Methylenblaupräparate tief dunkelblau gefärbten Kernen und ihrem spärlichen Protoplasma, die aber nicht dicht nebeneinander stehen, wie man das sonst zu sehen gewohnt ist; zwischen

ihnen findet sich vielmehr ein stark aufgelockertes, faseriges Gewebe. Diese Stellen sind aber im allgemeinen nur hie und da zu finden. Sonst zeigt das Korium keine pathologischen Veränderungen, speziell sind nirgends polynukleäre Leukozyten zu sehen. Es muss daher um so mehr auffallen, wenn man an einer Stelle sieht, wie vom subkutanen Fettgewebe aus ein Strang von Fibrin und polynukleären Leukozyten durch das Korium hindurch zieht und sogar das Epithel durchwuchert, das an dieser Stelle vollkommen verloren gegangen ist (Fig. 8, Taf. II).

Bakterien finden sich in den Schnitten nicht.

Rissquetschwunde 17 bis 18 Stunden nach dem Trauma (Fall 16, 22).

Im Falle 16 liegen nur Flachschnitte durch die Kopfhaut vor, welche die Haare im Querschnitt zeigen und zwischen den Haaren eine leichte Kernvermehrung erkennen lassen. Die vermehrten Zellen sind zum grösseren Teile gewucherte Polyblasten, zum geringeren Teile gelapptkernige Leukozyten und Mastzellen.

Bakterien finden sich in den Schnitten nicht.

Einiges Interesse verlangt der Fall 22, insbesondere die Ränder des exzidierten Hautstückes, die beide unregelmässig verlaufen, wie es Rissquetschwunden entspricht. Schon in einiger Entfernung vom Wundrand sieht man nämlich, dass die Epithelzellen in Unordnung geraten; kommt man näher dem Wundrande, so sind einige Epithelzellen stellenweise ausgefallen, so dass sich mitten im Epithel kleine Hohlräume (Zysten) finden. Kommt man noch näher dem Wundrande, so sind die Epithelzellen vollkommen regellos zerstreut und verlieren sich schliesslich gänzlich in einer schmalen Zone, die aus nekrotischem Gewebe besteht. Nach innen von dieser Zone sieht man einen nicht eben breiten Wall von gelapptkernigen Leukozyten und Fibrin, der sich sehr bald, wenn man weiter ins Innere des Hautstückes kommt, verliert. Nur im subkutanen Fettgewebe und zwischen den wenigen Bündeln des angeschnittenen M. epicranius finden sich in der ganzen Breite des Hautstückes reichlichst polynukleäre Leukozyten und an denselben Stellen finden sich auch reichlichst freie Erythrozyten. Man kann sagen, dass überall dort, wo frische Blutungen sind, auch zahlreiche polynukleäre Leukozyten auftreten. Auffallend ist auch hier, dass im Bereiche des Wundrandes die Gefässe in der Regel entweder vollkommen leer oder nur mit einigen weissen Blutkörperchen angefüllt sind. An einer Stelle sieht man im Bereiche des einen Wundrandes einen kleinen kreisförmigen Bezirk, der am Methylenblaupräparate mit dicht gedrängten, blauen Körnchen ausgefüllt ist. Dieser Bezirk ist ziemlich scharf von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt, nur wenige Leukozyten sind in ihn eingedrungen. Man könnte an dieser Stelle eine massenhafte Anhäufung von Kokken vermuten, allein am Grampräparate sieht man, dass sich in diesem Bezirke kleine Cholesterintafeln und feine, stark lichtbrechende, aber nicht gefärbte, ungleich grosse Körnchen finden. Man muss daher an dieser Stelle ein Haar mit seiner Haarscheide vermuten, das durch das Trauma vollkommen zerrieben wurde. An dem entgegengesetzten Wundrande sieht man im Bereiche des subkutanen Fettgewebes einen kreisförmigen Bezirk, wo die polynukleären Leukozyten be-



sonders dicht angehäuft sind, ohne dass sich in den vorliegenden Schnitten Bakterien an dieser Stelle nachweisen liessen. Hier wäre es wahrscheinlich bei längerem Bestande zum kleinen, subkutanen Abszess gekommen.

Im Korium finden sich wieder die strichförmigen Zonen von Zellvermehrung. Die Zellen sind sehr verschiedener Art. Endothelzellen, Fibroblasten, Polyblasten, Mastzellen, Klasmatozyten sind da zu sehen. Nur in der Nähe des Wundrandes sieht man an solchen Stellen auch gelapptkernige Leukozyten.

Bakterien finden sich in den untersuchten Schnitten nicht.

Rissquetschwunde 29 Stunden nach dem Trauma (Fall 11).

Von dieser Wunde wurden zwei Stellen untersucht, die sich histologisch ganz verschieden verhielten. In dem einen Präparate ist das ganze Hautstück dicht mit weissen Blutkörperchen infiltriert, die in allen Hautschichten in gleich grosser Menge anzutreffen sind. Besonders dicht sind sie wieder im Bereiche des Wundrandes. Hier ist es in einem ziemlich weiten Bezirke auch zu einer starken Fibrinausschwitzung gekommen und man sieht nun in den Lücken des engen Fibrinnetzes allenthalben polynukleäre Leukozyten, bald wohl erhalten, bald in Zerfall begriffen. Neben den Leukozyten findet man ziemlich reichlich grampositive Kokken teils im Wundrande selbst, teils dem Wundrande oberflächlich aufliegend. An diese Stelle schliesst sich sofort das Epithel an und man findet nun in der Nähe des Wundrandes eine kleine Stelle im Papillarkörper, wo das Bindegewebe in kleine unregelmässig verlaufende Bündelchen zerfallen ist. An dieser Stelle finden sich auch Polyblasten in grösserer Menge und polynukleäre Leukozyten. Weiter findet sich in der Nähe des Wundrandes eine grössere Vene, die vollkommen leer ist und in deren Wand an einzelnen Stellen polynukleäre Leukozyten eindringen.

Eine andere Stelle dieser Wunde zeigt die entzündliche Reaktion in viel geringerem Grade. Man findet auch hier im Wundrand reichlich Fibrin, das seitlich in die Hornschicht der Epidermis überzugehen scheint, während die tieferen Schichten der Epidermis in der Nähe des Wundrandes ziemlich scharf absetzen. In diesem Fibrinlager ist zum Teil Gewebsdetritus eingeschlossen. Weiter findet man auch hier in der Nähe des Wundrandes ziemlich reichlich polynukleäre Leukozyten, die im lockeren, subkutanen Fettgewebe, das auch hier reichlich durchblutet ist, bis zum Exzisionsrande vordringen, während sie im Innern der seitlichen Partien des Koriums fehlen. Hier findet man hingegen wieder die stellenweise Wucherung von Poly- und Fibroblasten. Auffallend ist das Vorkommen von Mastzellen im subkutanen Fettgewebe.

Bakterien finden sich wohl an der Oberfläche des Wundrandes, sie fehlen aber im Gewebe selbst.

Die beschriebenen Fälle zeigen auf das deutlichste, dass die wesentlichste Veränderung, welche eine traumatische Kontinuitätstrennung der Haut setzt, neben der durch das Trauma hervorgerufenen Blutung die Entzündung ist. Es ist ja schon lange durch die Untersuchungen von Busse, Fischer und vor allem Marchand bekannt, dass Verletzungen irgendwelcher Art in dem





betroffenen Gewebe eine entzündliche Reaktion hervorrufen. Aber diese Untersuchungen betrafen vornehmlich Schnittwunden und waren meist an Tieren ausgeführt worden. Histologische Untersuchungen von Rissquetschwunden der menschlichen Haut haben wir in der Literatur nicht gefunden.

Die Entzündung, die sich in allen exzidierten Hautstücken vorgefunden hat, ist vor allem auf drei Ursachen zurückzuführen:

1. Das Trauma. Wir wissen, dass vollkommen aseptisch ausgeführte Schnittwunden in dem betroffenen Gewebe eine Entzündung hervorzurufen imstande sind (Henke, Askanazy), was in viel höherem Masse natürlich noch für das meist breit ansetzende Trauma, welches Rissquetschwunden erzeugt, gilt. Doch wäre es unrichtig, auf diese Ursache allein die oft sehr starke Entzündung in der Haut zurückzuführen.

2. Die Nekrose. Auch bezüglich dieses Punktes haben verschiedene Untersuchungen bereits gezeigt, dass selbst Schnittwunden eine allerdings minimale nekrotische Zone in dem das Wundlumen begrenzenden Gewebe erzeugen. Diese nekrotische Zone vergrössert sich, wenn das verletzende Werkzeug ein stumpfes war, wie dies gewöhnlich bei Rissquetschwunden der Fall ist. In neuerer Zeit hat besonders Borst darauf hingewiesen. Dieses nekrotische Gewebe kann nun, wenn es resorbiert wird, sogar Fieber erzeugen (Schnitzler und Ewald), daneben aber auch eine deutliche Entzündung mit allen ihren Zeichen. Am klarsten hat dies Burkhardt gezeigt, der Teile eines Muskels auf verschiedene Weise (Aetzung, Verbrennung usw.) abtötete und nun nachweisen konnte, dass diese lokalen Nekrosen einen so heftigen Entzündungsreiz setzen konnten, dass es in manchen Fällen sogar zur Eiterung kam.

In unseren Fällen bestand der Wundrand meist aus einer relativ schmalen Zone von durchblutetem und stark infiltriertem, nekrotischem Gewebe. Daran schloss sich dann scheinbar gesundes Gewebe, was freilich nicht ausschliesst, dass auch in dieser Zone nekrobiotische Prozesse sich abspielten, die am histologischen Präparate nur nicht sichtbar waren. Borst hat diese Zone als die „Zone der molekularen Erschütterung“ bezeichnet. Auffallend ist nur, dass in der Umgebung der Schusswunde, die wir untersucht haben, die Zone der Nekrose viel breiter war als bei den Rissquetschwunden. Es ist möglich, dass dieses verschiedene Verhalten zusammenhängt mit der Verschiedenheit zwischen der Geschosswirkung, die auf einen relativ kleinen Gewebsbezirk mit grosser und gleichmässiger Gewalt ausgeübt wird, und den stumpfen Traumen, die den Rissquetschwunden zugrunde liegen, welche ge-



wöhnlich auf einen grösseren Gewebsbezirk mit einer weniger grossen und ungleichmässigen Gewalt einwirken. Dazu kommt dann noch die Hitzewirkung bei der Schussverletzung. Die entzündungserregende Fähigkeit dieser Gewebsnekrosen konnte man nun in dem Falle 16 sehr gut sehen und konnte beobachten, wie grosse Mengen von gelapptkernigen Leukozyten in das nekrotische Gewebe eindrangen, um es abzubauen.

3. Bakterien. Es ist ohne weiteres klar, dass man in den Bakterien die wichtigste Ursache für die sogenannte traumatische Entzündung zu sehen hat. Wir sehen dabei von der Tatsache ab, dass die angewendeten Desinfizientien, also insbesondere das Jod und die Carrel-Dakin'sche Lösung nach den Untersuchungen von Coen, Fraenkel und Ritter selbst entzündungserregend auf die Haut einwirken, da ja diese Einwirkung auf die exzidierten Hautstücke viel zu kurze Zeit stattgefunden hat, um eine deutliche Entzündung hier zu erzeugen.

Wir haben dem Verhalten der Bakterien im Gewebe besonderes Augenmerk geschenkt, trotzdem aber davon Abstand genommen, die Wunde selbst bakteriologisch zu untersuchen, und zwar aus dem Grunde, weil wir es nach den Untersuchungen von Stähelin, Bossowski, Bloch, Welch, Büdinger, Tavel, Riggenbach, Brunner und Gontermann als feststehend angenommen haben, dass jede akzidentelle Wunde, insbesondere jede Rissquetschwunde, als primär infiziert betrachtet werden muss. Wir mussten auch darauf verzichten, in den Hautstückchen kulturell Bakterien nachzuweisen, da man ja bei positivem Ausfall dieser Versuche nie sagen kann, ob die gezüchteten Bakterien von der Oberfläche der Haut oder aus ihrem Inneren stammen. Unsere Fragestellung war vielmehr die, ob sich Bakterien im Gewebe, und zwar im Schnitt finden und welche Zeit nach dem Trauma sie darin auftreten. Dabei beschränkten wir uns auf die Untersuchung der Haut bzw. des Unterhautzellgewebes, ohne auf weitere Fragen, etwa wie sich die Bakterien in anderen Geweben (Muskulatur usw.) verbreiten, näher einzugehen. Das diesbezügliche Resultat unserer Untersuchungen war folgendes: In den Hautstücken, die 1—29 Stunden nach dem Trauma wegen akzidenteller Wunden verschiedenen Charakters exzidiert wurden, fanden sich Bakterien im Gewebe frühestens in einer Rissquetschwunde, die 13 Stunden nach der Verletzung in Behandlung kam. Dieses Ergebnis muss mit Vorsicht gewertet werden. Denn man muss vor allem bedenken, dass die Bakterien in den exzidierten Hautstücken vielleicht auf so weite Zwischenräume verteilt waren, dass sie eben der Untersuchung entgingen, zumal ja niemals die



Wunde in toto in Schnitte zerlegt werden konnte. Aehnliches konnte Halban beobachten, der bei experimenteller Infektion von Wunden in den regionären Lymphdrüsen durch mikroskopische Schnitte nur selten Bakterien nachweisen konnte, wenn der kulturelle Nachweis aus den Lymphdrüsen schon lange positiv war. Weiter ist bekannt, dass Bakterien in der Haut auch spontan zugrunde gehen können, so dass ihr Nachweis im Schnitt nicht gelingt. So konnte Studenski in einem Falle von Staphylokokkenmykosis der Haut bei Diabetes mellitus nur selten Bakterien im Schnitt finden. Aus all dem geht hervor, dass wir bei der von uns angewendeten Untersuchungstechnik nicht zu dem Schlusse berechtigt sind, dass in den exzidierten Hautstücken keine Bakterien waren, sondern nur sagen können, dass sich in der grössten Zahl der Hautstückchen keine grösseren Mengen von Bakterien gefunden haben, welche die Heilung hätten wesentlich stören können. Zu diesem Schlusse berechtigt uns auch der Erfolg unserer Behandlung insofern, als in der Mehrzahl der Fälle eine Heilung per primam intentionem erfolgte.

Dieses Ergebnis unserer Untersuchungen steht in einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungen von Schimmelbusch und Friedrich. Die Gründe hierfür wurden bereits angeführt. Es wäre nun ganz verfehlt anzunehmen, dass die Bakterien in den akzidentellen Wunden stets ganz unschuldige Parasiten darstellen. Es ist vielmehr bekannt genug, dass Bakterien aus ganz unbedeutenden Wunden in die Lymphbahnen, ja in die Blutbahn eindringen können, ohne dass das Wundgewebe irgendwelche reaktiven Erscheinungen zeigt (Marchand). Zur Illustrierung dieser Tatsache sei kurz folgender Fall angeführt:

M. P., stürzte am 7. 2. 1920 beim Heruntergehen über die Stiege und fiel mit dem Kopfe auf die Stufenkanten. Sie konnte sich nicht mehr erheben und wurde bewusstlos in die Wohnung getragen. Ein Arzt versorgte die Wunde am Kopfe (linke Scheitelgegend) mit einem Verbande. 8 Stunden nach der Verletzung kam sie in die Station. Hier wurde eine Rissquetschwunde am Schädel konstatiert; in der üblichen Weise exzidiert und genäht. Ueberdies erhielt die Frau 20 Einheiten Tetanusantitoxin. Beim ersten Verbandwechsel zeigte sich eine Schwellung der Wundränder und der Augenlider. Es wurden sofort die Nähte entfernt und die Wunde lose ausgelegt. Beim zweiten Verbandwechsel war die Temperatur 38,6°. Die Wunde eiterte sehr stark, es hatten sich ziemlich weite Taschen gebildet, die gegen die rechte Scheitelgegend und gegen das Hinterhaupt zogen. Ein Stück Faszie war im Begriffe, sich abzustossen. Es wurden daher im Aetherrausch Gegeninzisionen in der Hinterhaupts- und der rechten Scheitelgegend gemacht, sowie die unterminierte Galea mit Gummidrains drainiert. Bald darauf stiess sich ein grosser Faszien-



lappen ab und langsam heilte die Kopfschwarte wieder an. Doch waren am 20. 4. die Weichteilwunden noch nicht vollkommen geschlossen.

Aus den angeführten Tatsachen geht wohl eindeutig hervor, dass sich die mit dem Trauma in die Wunde eingedrungenen Bakterien zum Gewebe ganz verschieden verhalten können. Fründ hat nun das Verhalten der Bakterien zum Gewebe in Schusswunden untersucht und hat hier drei Stadien unterschieden: Im ersten Stadium haften die Bakterien rein mechanisch den Wundflächen an, ohne zu den Geweben in biologische Beziehung getreten zu sein. Das zweite Stadium ist durch Ausschwitzung von Fibrin charakterisiert, welches das Gewebe nach aussen abschliesst und gleichzeitig die Lymphbahnen verstopft. Diesem Stadium folgt ein drittes, in dem die Reaktion des Gewebes auf die eingetretene Infektion das Charakteristische bildet. Nunmehr sind also aus den mechanischen biologische Beziehungen zwischen Gewebe und Bakterien geworden, die in Entzündungserscheinungen zum Ausdruck kommen. In diesem Stadium (das Fründ in der Regel nicht vor 20 Stunden nach dem Trauma annimmt) dürfte der Zeitraum für eine rationelle Wundrandexzision überschritten sein. —

Wir können diese Auffassung Fründ's nicht auf die Verhältnisse bei Rissquetschwunden übertragen. Es ist ja richtig, dass im allgemeinen die Entzündung im Gewebe um so deutlicher ist, je länger nach dem Trauma der Wundrand untersucht wird, obwohl dies durchaus nicht ohne Ausnahme zutrifft, aber eine Entzündung ist zumindest schon eine Stunde nach dem Trauma in dem Hautstücke nachzuweisen. Es ist weiter hervorzuheben, dass für das Zustandekommen dieser traumatischen Entzündung, wie wir ja selbst hervorgehoben haben, mehrere Faktoren eine Rolle spielen, aber es ist zumindest nicht erwiesen, dass die Bakterien in dieser Beziehung bedeutungslos sind, wie man dies annehmen müsste, wenn man mit Fründ bis 20 Stunden nach dem Trauma nur mechanische Beziehungen zwischen Gewebe und Bakterien gelten lässt. Man denke nur an unsere Fälle 10, 12 und 20, die alle drei Rissquetschwunden an der Kopfhaut zeigten und 3 bis 4 Stunden nach dem Trauma zur Behandlung kamen. Trotz der weitgehenden Gleichartigkeit dieser 3 Fälle war die Entzündung in den Wundrändern doch in verschiedener Weise ausgeprägt. Da für diese Verschiedenheit weder eine Verschiedenheit im Trauma noch in der Ausdehnung des nekrotischen Gewebes verantwortlich gemacht werden kann, so bleibt nichts anderes übrig, als die Verschiedenheit im histologischen Bilde auf eine verschiedene Ein-



wirkung der Bakterien auf das Gewebe zurückzuführen. Wir müssen also auf Grund unserer Untersuchungen von Rissquetsch- und Stichwunden sagen, dass die reaktive Entzündung im Gewebe des Wundrandes eine Stunde post trauma sicher einsetzt, und dass 3 Stunden nach der Verletzung die Beziehungen zwischen Bakterien und Wundrand mit höchster Wahrscheinlichkeit nicht mehr als rein mechanische, sondern als biologische aufgefasst werden müssen.

Und gerade der letzterwähnte Tatbestand ist von Bedeutung. Denn, wenn es auch richtig ist, dass durch das ausgeschwitzte Fibrin die resorptionsfähigen Lymphbahnen verstopft werden (Riggenbach, Fründ u. a.), so ist doch gerade die reaktive Entzündung mit ihren reichlichen Phagozyten, die hier und da sogar zu einem ausgesprochenen Leukozytenwall sich ordnen können, als Gewebeschutz gegenüber den Infektionserregern nicht zu unterschätzen. Dazu kommt dann noch die von Wölfler und Schloffer nachgewiesene bakterizide Kraft des Wundsekretes, das ja ebenfalls schon in den ersten Stunden nach dem Trauma auftritt, so dass es also durchaus nicht unerklärlich erscheint, wenn man nur so selten selbst viele Stunden nach der Verletzung Bakterien im Gewebe antrifft. Mit dieser Darlegung ist nun gleichzeitig die Anschauung vertreten, dass die erste Verteidigungsstation des Organismus gegenüber den Infektionserregern nicht, wie es Halban behauptet, die Lymphdrüsen, sondern die Wunde selbst ist, was auch Noetzel angedeutet hat. Die Keime müssen sonach zuerst die in der Wunde befindlichen Widerstände überwinden, bevor sie in die Gefässe, seien es nun Lymph- oder Blutgefässe, eindringen, um hier auf neue, bedeutende Widerstände zu stossen.

Was leistet nun unter solchen Umständen die Wundrandexzision? Diesbezüglich muss man sich folgende Punkte vor Augen halten: 1. Sie schafft sicher nicht alle Bakterien aus der Wunde. 2. Sie entfernt hingegen eine Abwehreinrichtung des Organismus gegen die Infektionskeime. Wenn man nun noch weiter bedenkt, dass die glatten Wundränder, die durch die Friedrich'sche Wundrandexzision geschaffen werden, auch durch die Wundrandglättung erzeugt werden können, so muss man sagen, dass die Wundrandexzision bei der praktischen Wundbehandlung nicht nötig ist, sondern durch die Wundrandglättung ersetzt werden kann. Denn sind in die Wunde sehr virulente Keime eingedrungen, so ist die Wundrandexzision nutzlos, auch wenn sie wenige Stunden nach dem Trauma ausgeführt wird, da



die Keime selbst in dieser Zeit schon weit im Gewebe vorgedrungen sein können. Besteht der Keimgehalt der Wunde aber aus wenig virulenten Keimen, so ist die Wundrandexzision unnötig, da in diesem Falle selbst nach 29 Stunden entweder gar keine oder nur so wenig Bakterien in das angrenzende Gewebe eingedrungen sind, dass sie dem Angriff der Leukozyten nicht standzuhalten vermögen. Die Ergebnisse der Friedrich'schen Versuche gelten für das Tier, für Muskulatur als Infektionsstätte und für die Bazillen des malignen Oedems, sie lassen sich nicht ohne weiteres auf die gewöhnlichen Friedenswunden des Menschen übertragen.

Diese Verhältnisse müssen aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachtet werden. Es wäre nämlich möglich, dass es für die Heilung der Wunde besser ist, wenn man das die Wunde begrenzende Gewebe exzidiert, insbesondere wenn man, wie das ja gewöhnlich der Fall ist, an die Exzision die primäre Naht anschliesst. Um dieser Frage näherzutreten, muss man sich das histologische Bild vor Augen halten, welches die Hautränder nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt darbieten. Wie schon erwähnt, wird dieses Bild beherrscht von der freien Blutung, der Entzündung und der Nekrose. Während sich aber die Nekrose nur auf die unmittelbare Wundumgebung beschränkte, finden sich Blutung und Entzündung auch in grösserer Entfernung vom Wundlumen. Von einem gewissen Interesse ist es, dass sich die beiden Veränderungen, insbesondere die Entzündung, vorwiegend im subkutanen Zellgewebe lokalisiert. Dieser Befund dürfte sich jedoch in der Weise erklären, dass von allen Hautschichten das subkutane Zellgewebe gerade am lockersten gewoben ist, wodurch die Möglichkeit für die Entwicklung der Veränderungen an den Gefässen gegeben ist. Die mächtigen Blutungen, die man in dem lockeren Zellgewebe findet und die ja nur auf die Ruptur kleiner Gefässe zurückzuführen sind, können sich zwischen den straffen Bindegewebsbündeln der Lederhaut nicht entwickeln. Diese freien Blutungen, die in der Regel neben den Erythrozyten auch reichlich weisse Blutkörperchen enthalten, erklären nun auch einen anderen merkwürdigen Befund. Bekanntlich gehört zum Bilde der Entzündung neben den extravasierten Leukozyten auch eine starke Füllung der Gefässe. Wenn wir daraufhin nun unsere Präparate untersuchen, so müssen wir konstatieren, dass selbst an den Stellen, an denen es zu einer sehr bedeutenden Leukozytenanhäufung gekommen ist, stärker blutgefüllte Gefässe nur sehr selten zu sehen sind. Dieser Befund lässt sich offenbar in folgender Weise erklären: Das Trauma rief wohl zunächst eine Hyperämie

der betroffenen Gewebe hervor, aber in dem Augenblicke, als es zur Durchtrennung der Gewebe und damit auch zur Ruptur zahlreicher Kapillaren kam, ergoss sich das in den Gefässen angesammelte Blut zum Teil in das Wundlumen, zum Teil in das Gewebe, soweit es dessen Textur erlaubte. Da nun das Trauma an und für sich schon, wie erwähnt, Leukozyten anlockt, so ist es nach obiger Erklärung verständlich, weshalb sich einesteils in den freien Blutungen so zahlreiche Leukozyten fanden und weshalb andernteils die Gefässe in dem Entzündungsbereiche meist leer gefunden wurden.

Die geschilderten Veränderungen im Unterhautzellgewebe können schon sehr weit gediehen sein, ohne jedoch auf die höheren Schichten der Haut überzugreifen. Aber auch in diesem Stadium schon nimmt die Lederhaut sowie in höherem Grade noch der Papillarkörper an dem Entzündungsprozess teil. Dass es gerade der Papillarkörper ist, in dem die zu schildernden Erscheinungen deutlich zutage treten, beruht wahrscheinlich wieder darauf, dass die Textur des Papillarkörpers eine lockerere ist als die des Koriums. Die Veränderungen, die sich hier abspielen, bestehen in einer zonenweisen Zellwucherung, an der Polyblasten, Lymphozyten und Fibroblasten teilnehmen. Häufig gruppieren sich diese Zellen um eine feine Kapillare. Solche Anhäufungen von Lymphozyten und lymphozytenähnlichen Zellen können auch knapp unterhalb eines Epidermiszapfens liegen und bei ihrer Wucherung die Basalzellenschichten dieses Zapfens gleichsam arrodieren (Fig. 2, Taf. I). Diese Form der Entzündung der Haut wurde insbesondere von Ribbert und Gebert beschrieben, wobei Ribbert hervorhebt, dass die Vermehrung der Lymphzellen in der Haut auf einem Anschwellen der in der Hautpräexistierenden, meist um die Gefässe gelagerten, lymphoiden Herde beruht. Wir finden also bei dieser leichtesten Form der Entzündung der Haut folgendes Bild: Im subkutanen Zellgewebe freies Blut. und reichlichst gelapptkernige Leukozyten, Korium relativ frei, im Papillarkörper Anschwellen der präexistierenden lymphoiden Herde.

Bald ändert sich aber dieses Bild und die polymorphkernigen Leukozyten dringen aus dem subkutanen Zellgewebe gegen die oberen Schichten der Haut vor, um sie in ganz diffuser Weise zu infiltrieren. Sie dringen auch in den Bindegewebsscheiden der in der Haut befindlichen, höher differenzierten Gebilde (Haare, Nerven, Talg- und Schweissdrüsen) ein, ohne aber diese Gebilde selbst zu alterieren. Auch die Zellreihen der Epidermis bleiben zunächst vor dieser Leukozyteninvasion bewahrt. Ist die Entzündung aber besonders heftig ausgesprochen, so kann sogar wenigstens stellen-



weise die Epidermis vernichtet werden (Fig. 2, Taf. I). In einem Falle, in dem es offenbar nach dem Trauma zu einer besonders virulenten Infektion gekommen ist, was auch der Krankheitsverlauf bei der Patientin bewies, fand sich eine Nekrose der ganzen Epidermis an einem Wundrande (Fig. 5, 6, 7, Taf. II).

Welche Schlüsse lassen sich aus diesen histologischen Bildern für die Versorgung von Rissquetschwunden der Haut ziehen, wobei stets mit Bier die primäre Naht als die beste Art der Versorgung einer Wunde betrachtet wird? Es wurde eben der Nachweis versucht, dass vom Standpunkte der Infektion eine Wundrandexzision im Sinne von Friedrich bei der Versorgung akzidenteller Hautwunden nicht unbedingt nötig ist; es fragt sicht nun, ob dieses Vorgehen nicht etwa für dis Regenerationsfähigkeit des Gewebes von Bedeutung ist. Denn es ist ja klar, dass sich ein Wundrand, wie er im Falle VIII geschildert wurde, mit der total nekrotischen Epidermis für eine Heilung per primam intentionem nicht eignet, in diesem Falle war aber auch die primäre Naht deshalb nicht indiziert, weil das exzidierte Hautstück von Bakterien bereits durchsetzt war. Ganz anders liegt die Sache in der Mehrzahl der übrigen Fälle, in denen die höher differenzierten Bildungen der Haut, zu denen wir auch die Epidermis rechnen, nicht nachweisbar geschädigt sind. Man könnte sich vorstellen, dass in diesen Fällen die Regeneration des Bindegewebes durch das extravasierte Blut, sowie durch die Anhäufung von weissen Blutkörperchen gehemmt werden könnte. Dem ist nun nicht so. Was nun zunächst das Blut betrifft, so lässt sich wohl heute die alte Hunter'sche Ansicht, dass das ergossene Blut regelmässig die erste Vereinigung der Wunde herbeiführt, in diesem Umfange nicht mehr aufrecht erhalten, immerhin aber hebt Marchand hervor, dass keine Substanz des menschlichen Organismus der Resorption durch das wuchernde Gewebe so wenig Widerstand entgegenstellt wie das Blut, wozu noch kommt, dass das Blut dem Gewebe die nötigen Nährstoffe zur Verfügung stellt. Dann darf man ja nicht vergessen, dass man durch die Exzision neue Blutungen setzt, die natürlich auch für die nach der Heilung der nach der Exzision genähten Wunde von Bedeutung sein müssten. Schliesslich ist ja gerade das extravasierte Blut die Bildungsstelle des Fibrins, wie das auch an unseren Präparaten gut zu sehen war (Fig. 1, Taf. I), welch letzteres nicht nur als Abwehrvorrichtung gegen die Infektion, sondern auch „den eindringenden Bildungszellen als Leitbahn dient" (Marchand). Aehnliche Verhältnisse wie für das Blut haben auch für die Leukozyten Geltung. Was nun zunächst die gelapptkernigen Leukozyten betrifft, so stand man früher auf dem





Standpunkte, dass sich aus diesen Zellen direkt junge Bindegewebszellen bilden können (Kremiansky, Billroth). Diese Anschauung wird heute allerdings von dem grössten Teile der Pathologen abgelehnt. Man nimmt vielmehr an, dass die Leukozyten zum Teile absterben, zum Teile wieder in die Lymphbahnen aufgenommen werden (Marchand), dass aber jedenfalls eine Bildung von jungen Bindegewebszellen aus gelapptkernigen Leukozyten niemals stattfindet. Bezüglich der einkernigen Leukozyten ist eine Einstimmigkeit über diesen Punkt noch nicht erzielt. Wenn man sich nun auch zu der Anschauung bekennt, dass für die Regeneration des Bindegewebes die gelapptkernigen Leukozyten nicht in Betracht kommen, so wäre es doch ganz falsch, daraus zu folgern, dass diese Zellen die Regeneration des Bindegewebes irgendwie hemmen. Es hebt im Gegenteil Marchand hervor, dass die absterbenden und in Zerfall begriffenen Leukozyten ähnlich wie das Fibrin die Gewebszellen anlocken, so dass man auch von dieser Seite eine Störung der Regeneration nicht zu fürchten braucht.

Aus den obigen Darlegungen erhellt, dass wir durch das Ausschneiden der Wundränder im Sinne von Friedrich weder die Infektionsmöglichkeit einer akzidentellen Rissquetschwunde der Haut verringern, noch Wundverhältnisse schaffen können, welche für die Regeneration aus irgend einem Grunde besser geeignet wären. Daraus ergibt sich dann der weitere Schluss, dass wir bei dieser Art von Wunden die gleichen Resultate erzielen müssen, wenn wir statt der Wundrandexzision die Entfernung alles gequetschten und nekrotischen Gewebes („Wundtoilette") vornehmen und daran die Naht anschliessen.

## II. Klinische Untersuchungen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen führten zu der weiteren Fragestellung, in welcher Weise die Wundrandexzision die Behandlung akzidenteller Friedensverletzungen beeinflusst. Bezüglich der Kriegsverletzungen liegen, wie schon erwähnt, mehrfache Berichte über die ausgezeichnete Wirkung teils der Wundrandexzision allein, teils in Verbindung mit Dakinspülung vor. So wurden denn auch zahlreiche Wunden von uns in diesem Sinne behandelt, freilich mit verschiedenen Abänderungen, die sich aus dem gewaltigen Unterschiede zwischen Kriegs- und Friedensverletzungen ergaben. Dabei fällt sowohl die überragende Ausdehnung der Kriegsverletzungen ins Gewicht, als insbesondere die Tatsache, dass Friedensverletzungen in der Grossstadt viel früher in sachgemässe chirurgische Behandlung kommen, in Spitäler, die mit



allen Behelfen ausgestattet sind, die der sofortige operative Eingriff erfordert. Das mag auch der Grund sein, weshalb wir, wie aus den Ergebnissen dieser Arbeit ersichtlich ist, die Wundexzision nach Friedrich in einer grossen Anzahl von Fällen entbehren konnten und mit der einfachen Wundrandglättung, oft auch nur mit der Naht allein das Auskommen fanden und dabei nur wenige Misserfolge erlebten, obwohl wir den primären Wundverschluss immer, im spätesten Falle 30 Stunden nach der Verletzung durchführten. Massgebend für die Naht war einzig und allein das Aussehen der Wunde und ihrer Umgebung, niemals aber war das Zeitintervall zwischen Verletzung und Operation von ausschlaggebender Bedeutung.

Auch haben wir in einer grossen Zahl der Fälle von der Dakinspülung ausgiebigen Gebrauch gemacht, jedoch uns nicht davon überzeugen können, dass ohne Dakin behandelte Wunden in ihrem Heilungsverlauf irgendwie gegen jene mit Dakin behandelten Fälle im Nachteil gewesen wären.

Zur Untersuchung wurden 210 verschiedene Fälle herangezogen, bei 22 davon wurden die exzidierten Stücke einer histologischen und histobakteriologischen Untersuchung zugeführt und über die Ergebnisse im ersten Teil der Arbeit berichtet. Die angewendeten Behandlungsmethoden der Verletzungen (Rissquetschwunden, Schnittwunden, Stichwunden, Lappenverletzungen und Schusswunden) waren Exzision und Naht — Exzision, Dakin, Naht — Naht allein — Dakin und Naht. Dazu muss gleich gesagt werden, dass wir bei der Exzision den Forderungen Friedrich's entsprochen haben und auch auf exakte Blutstillung und Ruhigstellung der Wunden nach der Operation besonderen Wert legten, dass wir bei den Fällen, die wir zu den durch Dakin und Naht oder durch Naht allein behandelten rechnen, nur dort, wo sich die Notwendigkeit ergab, die zerfetzten Ränder glätteten, jedoch uns jeglicher Exzision des gesunden Gewebes enthielten. Nur in seltenen Fällen haben wir uns nach den Angaben von Hufschmid und Preuss gerichtet und eine Exzision 1—2 cm im Gesunden ausgeführt.

Was zunächst die durch Exzision und Naht behandelten Fälle anlangt, so kamen 42 Fälle zur primären Exzision und folgenden Naht.

Die Tabelle 1 gibt über die Zeit, die zwischen Trauma und Operation lag, sowie über die Zeit, die durchschnittlich bis zur endgültigen Heilung gebraucht wurde, Aufschluss. Auch seien hier gleich die Misserfolge erwähnt und besprochen. Aus der Tabelle geht hervor, dass für die Heilungsdauer und den Endeffekt

Tabelle 1.

| Art der Verletzung | Stunden post trauma | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heilungsdauer | Zahl der Misserfolge |
|---|---|---|---|---|
| Rissquetschwunden | 0— 1 | 1 | 7 Tage | — |
| | 1— 2 | 5 | 18 „ | — |
| | 2— 4 | 10 | 10 „ | 2 |
| | 4— 6 | 4 | 16 „ | 1 |
| | 6—10 | 3 | 12 „ | 1 |
| | 10—15 | 1 | — | 1 |
| | 15—20 | 3 | 14 Tage | — |
| | 20—30 | 1 | 9 „ | — |
| | über 30 | 1 | 7 „ | — |
| Summe | | 29 | | 5 |
| Schnittwunden | 1— 2 | 2 | 9 Tage | — |
| | 2— 4 | 3 | 9 „ | — |
| | 6—10 | 1 | 16 „ | — |
| Summe | | 6 | | — |
| Stichwunden | 2—4 | 1 | 7 Tage | — |
| | 4—6 | 2 | 20 „ | — |
| Summe | | 3 | | — |
| Schussverletzungen | 1— 2 | 1 | 8 Tage | — |
| | 2— 4 | 1 | 10 „ | — |
| | 4— 6 | 1 | 10 „ | — |
| | 6—10 | 1 | 7 „ | — |
| Summe | | 4 | | — |

die Länge der Zeit, die zwischen Trauma und Operation lag, bis zu 30 Stunden post trauma keine Rolle spielte. Die Heilungsdauer hängt deshalb nicht von der Länge der Zwischenzeit ab, weil wir zum primären Wundverschluss nur Verletzungen nahmen, die makroskopisch das Aussehen nicht infizierten Gewebes trugen. Misserfolge erlebten wir bei einem Fall, der 2 Stunden nach der Verletzung in unsere Behandlung kam, während ein über 30 Stunden alter Fall in 7 Tagen glatt ausheilte. Es halten bei näherer Untersuchung manche Fälle von Misserfolgen einer kritischen Prüfung nicht stand und können nicht der Methode zur Last gelegt werden.

So betraf der Misserfolg, der zwischen 2 und 4 Stunden von uns operiert wurde, einen 50 jährigen Kutscher J. E., der mit einer vollständigen Zerquetschung des 3. und 4. Fingers der rechten Hand 2 Stunden post trauma zu uns kam. Nur an der Vola manus war die Haut vorhanden, doch auch hier war sie von mehreren Rissen durchzogen. Dem Patienten wurde mitgeteilt,

dass es sich nur um einen Versuch handele, die Finger zu erhalten, und nach Exzision der zerquetschten Weichteile bis ins Gesunde wurde die primäre Naht angelegt. Schon am 2. Tag nach der Operation zeigten sich Zeichen beginnender Gangrän. Doch erst 8 Tage später erhielten wir von dem Patienten die Einwilligung zur Entfernung der beiden Finger, und mussten dieser Operation gleich die Inzision einer ausgedehnten Hohlhandphlegmone anschliessen, deren Heilung 3 Monate in Anspruch nahm.

Im nächsten Falle führte eine andere Komplikation den üblen Ausgang herbei.

Ein 41jähr. Patient A. K. wurde $2^1/_2$ Stunden post trauma von der Rettungsgesellschaft eingebracht mit einer Zertrümmerung des Stirnbeins und einer 12 cm langen Rissquetschwunde daselbst. Die Operation ergab eine Zertrümmerung des rechten Stirnlappens und eine Verletzung der Siebbeinzellen und bestand in Wundrandexzision, Knochendebridement, Ausräumung des zertrümmerten Gehirns, exakter Duranaht und nach Einführung eines Streifchens in lückenloser Hautnaht. Bei Entfernung des Streifchens am nächsten Tage sah die Wunde reaktionslos aus, doch schon drei Tage nach der Operation musste wegen lokaler und allgemeiner Symptome die Naht geöffnet und die Wunde der Sekundärheilung überlassen werden. Zur Ausheilung kam es freilich in diesem Falle nicht, denn eine offenbar von den Siebbeinzellen ausgehende Infektion führte zu einem Hirnabszess und 23 Tage nach dem Unfall zum tödlichen Ausgang[1]).

In diesem Falle wäre es auch wohl bei jeder anderen der von uns verwendeten Methoden zum tödlichen Ausgang gekommen, da die Eiterung von den eröffneten Siebbeinzellen ausging, also von innen nach aussen.

Den dritten Misserfolg erlebten wir bei einem 23jähr. Dienstmädchen M. P., das vier Stunden nach der Verletzung mit einer Zertrümmerung der rechten Hand und Zermalmung der drei mittleren Finger operiert wurde. Hier gelang die Vereinigung der exzidierten Hautpartien an den Fingern lückenlos, am Handrücken musste jedoch eine 3—4 cm im Durchmesser haltende Partie unbedeckt bleiben, da wir stets den Grundsatz beobachteten, die Hautränder ohne Spannung aneinander zu bringen. Die Extension nach Klapp, die an den Fingern wegen Splitterfraktur der Phalangen angelegt wurde, führte zu einer Konsolidierung der Knochen. Von der unbedeckten Stelle am Dorsum manus kam es zu einer Phlegmone, die am achten Tage nach der Verletzung eine Inzision erforderte. Sechs Wochen nach erlittenem Trauma wurde Pat. geheilt aus der Wundbehandlung entlassen, doch erfordern die versteiften Finger noch heute — drei Monate nach der Verletzung — Massagebehandlung.

Gab es also auch in diesem Falle eine sichtbare Begründung des Misserfolges — ungenügende Deckung des Defektes —, so bringt im nächsten Fall die histobakteriologische Untersuchung Aufklärung über den Verlauf.

1) An anderer Stelle wegen der erfolglosen Staphylokokkenvakzine-Behandlung veröffentlicht (Wiener klin. Wochenschr. 1920. Nr. 23.).



Er betraf eine 42jähr. Hausfrau R. L., die 13 Stunden nach der Verletzung mit einer komplizierten Unterarmfraktur operiert wurde. Wundrandexzision, genaue Blutstillung, exakte Naht und Reposition der Fraktur in Narkose wurde in üblicher Weise vorgenommen. Die Hautstückchen einer histobakteriologischen Untersuchung zugeführt. Zwischen den polynukleären Leukozyten fanden sich ziemlich reichlich grampositive Kokken, einzeln und in Häufchen. Die Bakterien waren also 13 Stunden nach dem Trauma bereits im makroskopisch gesunden Gewebe nachzuweisen, eine Tatsache, die sich im klinischen Bilde des Falles äusserte. Progrediente Phlegmonenbildung von der Nahtstelle aus, die mehrfache Inzision erforderte, setzte bereits am dritten Tage nach der Verletzung ein und machte die Pat. für vier Monate arbeitsunfähig (histologischer Befund siehe ersten Teil der Arbeit).

Für den letzten Misserfolg ist eine Erklärung nicht zu finden.

Eine 41jährige Manipulantin M. P. wurde acht Stunden nach dem Trauma mit einer ausgedehnten Rissquetschwunde am Schädel operiert. Nach einer Woche zeigte die Wunde und die Wundumgebung Zeichen einer starken Entzündung. Die Naht wurde geöffnet, es entleerte sich Eiter und es kam zu einer ausgedehnten Phlegmone des Schädeldaches, deren Behandlung drei Monate in Anspruch nahm und mehrere Gegeninzisionen erforderte.

Stellen wir diesen fünf Misserfolgen die günstig verlaufenen 24 Fälle von Rissquetschwunden gegenüber, so ist zu sagen, dass der Prozentsatz der Heilungen ein ziemlich grosser ist. Allerdings scheiden drei Fälle aus, die ja doch gewiss nicht der Methode als solcher angerechnet werden können, es bleiben also fast 7 pCt. Misserfolge.

Was die Heilungsdauer anlangt, so ergibt sich eine durchschnittliche Heilungsdauer von etwas weniger als 12 Tagen, was in Anbetracht der Tatsache, dass die Heilung erst dann als abgeschlossen betrachtet wurde, wenn der Patient wieder arbeitsfähig war, also auch Fadeneiterungen ausgeheilt waren, sicher nicht besonders lange zu nennen ist. Freilich scheiden bei der Bestimmung der durchschnittlichen Heilungsdauer die fünf gesondert geschilderten Fälle aus.

Nach der gleichen Methode wurden, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, Schnittwunden, Stich- und Schusswunden behandelt, alle mit gutem Erfolg und ohne jegliche Komplikation. Nur bei den Lappenverletzungen sahen wir bei dieser, aber auch bei allen anderen Versorgungsmethoden schlechte Resultate, ja Misserfolge, was also nur mit dem allen Methoden Gemeinsamen, der Versorgung durch primäre Naht, zusammenhängen kann. Deshalb sollen auch die Lappenverletzungen am Ende der Abhandlung mit ihren Erfolgen und Misserfolgen eine gesonderte Darstellung nebeneinander erfahren.

**Exzision, Dakin, Naht.**

An die mit Exzision und Naht behandelten Fälle reihen sich jene, bei denen eine ausgiebige Dakinspülung neben Exzision und Naht angewendet wurden, und zwar gingen wir in der Weise vor, dass wir nach der bei allen Wunden wenn nötig durchgeführten Reinigung der Umgebung durch Rasieren die Umgebung zweimal mit Jodbenzin, einmal mit Alkohol wuschen und dann mit Jodtinktur bestrichen. Nun wirkte bei den mit Dakin behandelten Fällen die Carrel-Dakin'sche Lösung mit damit durchtränkten Tupfern 5 Minuten lang unter häufigem Wechseln der Tupfer auf die Wunde ein. Dann wurde die Wunde mit trockenen Tupfern ausgetupft, die Exzision und Blutstillung vorgenommen, noch einmal 5 Minuten lang in gleicher Weise mit Dakin behandelt und dann die primäre Naht angeschlossen. Die Dakinlösung wurde frisch zubereitet und war nie älter als eine Woche. Nach diesem Verfahren wurden, wie aus Tabelle 2 hervorgeht, 30 Rissquetschwunden und 9 Schnittwunden behandelt.

Tabelle 2.

| Art der Verletzung | Stunden post trauma | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heilungsdauer | Zahl der Misserfolge |
|---|---|---|---|---|
| Rissquetschwunden | 0—1 | 3 | 19 Tage | — |
| | 1—2 | 7 | 14 „ | 1 |
| | 2—4 | 12 | 13 „ | — |
| | 4—6 | 5 | 14 „ | 2 |
| | 6—10 | 1 | 25 „ | — |
| | 10—15 | 1 | 10 „ | — |
| | über 20 | 1 | 10 „ | — |
| Summe | | 30 | | 3 |
| Schnittwunden . . . | 1—2 | 4 | 14 Tage | 1 |
| | 2—4 | 5 | 15 „ | — |
| Summe | | 9 | | 1 |

Unter den 30 Rissquetschwunden hatten wir 3 Misserfolge, von denen der erste gewisse Analogie mit dem unter Exzision und Naht beschriebenen ersten Fall von Misserfolgen zeigt. Doch waren bei dem 27 jährigen Sicherheitswachtmann J. W., der $1^1/_2$ Stunden post trauma operiert wurde, die Zerquetschungen der vier medialen Zehen durchaus nicht so hochgradig, wie die Verletzungen der Finger bei dem erstbeschriebenen Fall. Deswegen und weil alle exzidierten Hautstücke bluteten, entschlossen wir uns



nach Dakin-Spülung, Exzision und neuerlicher Dakin-Spülung zur primären Naht. Die Naht gelang ohne jegliche Spannung, es wurde sogleich ein Fixationsverband angelegt, da wir auch darin einen wesentlichen Bestandteil der Wundbehandlung erblicken. Wir mussten aber die seither noch manchmal bestätigte Erfahrung machen, dass Zehenverletzungen doch ganz anders zu werten sind als Verletzungen der Finger, dass es auch bei anscheinend guter Blutversorgung hier viel häufiger zur Gangränbildung kommt. Deshalb ist einem radikaleren Vorgehen bei ausgedehnten Verletzungen der Zehen unbedingt das Wort zu reden. Auch in unserem Falle kam es nach 4 Tagen zur Gangrän der vier Zehen, die eine Amputation in den Metatarsophalangealgelenken und Resektion der Köpfchen 7 Tage nach der Verletzung erforderte. Wohl rieten wir dem Patienten zu einer Ablatio im Chopart'schen Gelenk, um einen primären Wundverschluss herstellen zu können, doch gab der Patient, dessen beide Brüder im Felde amputiert wurden, nur die Einwilligung zu dem sparsamsten Eingriff. Die Heilung erfolgte per granulationem und dauerte 3 Monate.

Auch im nächsten Fall handelte es sich um eine Verletzung der unteren Extremität bei einem 16 jährigen Elektrikerlehrling J. J., der $4^1/_2$ Stunden post trauma mit komplizierter beiderseitiger Malleolarfraktur rechts mit Dakin-Spülung, Exzision und neuerlicher Dakin-Spülung behandelt wurde. Die Knochenfragmente wurden reponiert und das Ergebnis der Reposition mit Gipsschiene festgehalten. Hier kam es am vierten Tag zu einer Eiterung, welche das Oeffnen der Nähte erforderte. Trotzdem entwickelte sich eine Phlegmone, welche die Heilungsdauer des Pat. auf 2 Monate verlängerte.

Der dritte Fall endlich betraf einen 41 jährigen Mechaniker J. W., der $4^1/_2$ Stunden nach der Verletzung operiert wurde. Es fand sich eine ausgedehnte, bis an die Knochen reichende Rissquetschwunde an der Dorsalseite des dritten Fingers der rechten Hand. Nach Dakin-Spülung, Exzision, Dakin-Spülung und geringer Mobilisation gelang es, die Haut ohne Spannung zu vereinigen. Die Operationswunde heilte per primam, doch entwickelte sich eine Woche nach dem Unfall eine Eiterung von der Tiefe her, die das ganze anfänglich so schön aussehende Resultat zunichte machte und eine Heilungsdauer von 30 Tagen erforderte.

Sehen wir also von dem ersten Falle ab, wo Gangrän auftrat und die zweite Operation nicht mit primärer Naht beendet werden konnte, so haben wir immerhin unter 30 Fällen von Rissquetschwunden zwei Misserfolge zu verzeichnen, also doch fast 7 pCt. Aber auch bei den Schnitt- und Hackverletzungen, bei denen wir nur bei mit Dakin behandelten Fällen Misserfolge sahen, müssen wir bei den mit Dakin und Exzision behandelten Fällen einen Misserfolg buchen.



Er betraf eine 38jährige Schneiderin M. V., die mit einer Hackenverletzung des linken Zeigefingers $1^1/_2$ Stunden post trauma operiert wurde. Nach Dakin-Spülung, Exzision, neuerlicher Dakin-Spülung, Sehnen- und Aponeurosennaht die Dislokation des frakturierten Knochens leicht zu beheben, und die Wunde wurde nach exakter Blutstillung geschlossen und die Hand fixiert. Nach 4 Tagen kam es zur Eiterung der Nähte, welche entfernt wurden. Die Wunde musste der Sekundärheilung überlassen werden, welche 27 Tage in Anspruch nahm.

Es ergibt dieser eine Fall von den wenigen (9) mit Exzision und Dakin behandelten Schnittverletzungen doch eine Prozentzahl der Misserfolge von 11 pCt., welche als recht hoch zu bezeichnen ist. Das Resultat der übrigen Fälle von Rissquetschwunden und Schnittwunden war ein befriedigendes, die durchschnittliche Heilungsdauer nicht zu lange, wie aus einer späteren Tabelle übersichtlich hervorgeht.

## Naht allein.

Wie wir bereits im ersten Teil dieser Arbeit auseinandergesetzt haben, kamen wir auf Grund histologischer Untersuchungen und im Laufe der klinischen Beobachtung zu der Ueberzeugung, dass einfache Wundrandglättung mit daraufhin folgender Naht zur Heilung per primam genügt. Es wurde infolgedessen mehr als die Hälfte unseres Materials nach diesem Gesichtspunkt behandelt, 81 Fälle durch Naht allein, 29 Fälle durch Naht mit vorheriger Dakin-Spülung im früher angegebenen Ausmass. Um zuerst die durch Naht allein versorgten Fälle abzuhandeln, so ergibt die Tabelle 3 einen Ueberblick über die Zahl der Fälle, über die Zeit, die zwischen Unfall und Operation verstrich, und endlich über die Heilungsdauer.

Nur ein einziger von den 38 Rissquetschwunden hatte eine Heilungsdauer von 35 Tagen.

Er betraf eine 28jährige Hilfsarbeiterin H. A., die mit einer Rissquetschwunde des ersten und zweiten Fingers der linken Hand $2^1/_2$ Stunden post trauma operiert wurde. Die gequetschten Ränder wurden entfernt und nach genauer Blutstillung der vollständige Nahtverschluss durchgeführt. In weiterer Folge kam es zu einer Eiterung einzelner Nähte des zweiten Fingers, während der erste Finger per primam heilte. Die Naht des zweiten musste geöffnet werden, die Heilungsdauer betrug 35 Tage.

Die lange Heilungsdauer der zwischen 15—20 Stunden post trauma operierten zwei Fälle (22 Tage) erklärt sich aus der Verzögerung des Wundverlaufes eines dieser Fälle. Während der erste 16 Tage zur Ausheilung brauchte, mussten wir bei dem anderen 28 Tage behandeln.



Tabelle 3.

| Art der Verletzung | Stunden post trauma | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heilungsdauer | Zahl der Misserfolge |
|---|---|---|---|---|
| Rissquetschwunden | 0—1 | 6 | 11 Tage | — |
| | 1—2 | 17 | 9 „ | — |
| | 2—4 | 7 | 11 „ | 1 (35 Tage) |
| | 4—6 | 1 | 14 „ | — |
| | 6—10 | 1 | 14 „ | — |
| | 10—15 | 1 | 10 „ | — |
| | 15—20 | 2 | 22 „ | — |
| | 20—30 | 3 | 12 „ | — |
| Summe | | 38 | | 1 |
| Schnittwunden . . . | 0—1 | 3 | 9 Tage | — |
| | 1—2 | 16 | 10 „ | — |
| | 2—4 | 14 | 13 „ | — |
| | 4—6 | 2 | 17 „ | — |
| | 6—10 | 1 | 12 „ | — |
| | 10—15 | 1 | 12 „ | — |
| | 15—20 | 2 | 5 „ | — |
| | über 30 | 1 | 10 „ | — |
| Summe | | 40 | | — |
| Stichwunden . . . . | 1 | 1 | 11 Tage | — |
| | 2—4 | 1 | 8 „ | — |
| | 10—15 | 1 | 14 „ | — |
| Summe | | 3 | | — |

Er betraf einen 21jährigen Schlosser, der 15 Stunden post trauma mit Rissquetschwunden des 3., 4. und 5. Fingers in unsere Behandlung kam. Eine Fadeneiterung am 4. Finger verzögerte die Heilung, so dass der Patient erst nach 28 Tagen vollständig geheilt und arbeitsfähig war.

Wie die Tabelle 3 zeigt, hatten wir bei der Behandlung der Schnitt- und Stichverletzungen durchaus befriedigende Erfolge.

Von eigentlichen Misserfolgen kann bei der Behandlung der Rissquetschwunden, Schnitt- und Stichverletzungen mit Wundrandglättung und primärer Naht oder mit primärer Naht allein, wie ein grosser Teil der Rissquetschwunden und fast alle Schnitt- und Stichverletzungen behandelt wurden, nicht gesprochen werden; trotzdem haben wir auch eine Reihe solcher Verletzungen mit Dakin-Lösung behandelt, um den Unterschied zu ersehen und zahlenmässig ausdrücken zu können.

Die Tabelle 4 weist unter den Rissquetschwunden einen Misserfolg auf, während alle anderen Fälle in verhältnismässig kurzer Zeit eine Heilung per primam zeigten.





Tabelle 4.

| Art der Verletzung | Stunden post trauma | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heilungsdauer | Zahl der Misserfolge |
|---|---|---|---|---|
| Rissquetschwunden | 0—1 | 1 | 7 Tage | — |
| | 1—2 | 4 | 14 „ | — |
| | 2—4 | 5 | 10 „ | — |
| | 4—6 | 2 | 10 „ | — |
| | 10—15 | 1 | — | 1 |
| | 15—20 | 1 | 10 Tage | — |
| Summe | | 14 | | 1 |
| Schnittwunden | 0—1 | 1 | 10 Tage | — |
| | 1—2 | 3 | 9 „ | 1 |
| | 2—4 | 7 | 13 „ | — |
| | 4—6 | 1 | 10 „ | — |
| | 10—15 | 1 | 12 „ | — |
| | 15—20 | 1 | 14 „ | — |
| | über 20 | 1 | 7 „ | — |
| Summe | | 15 | | 1 |

Der Fall von Misserfolg wurde 11 Stunden nach dem Unfall operiert und betraf eine 32jährige Haushälterin M. M. mit einer Rissquetschwunde am rechten Daumenrücken und einer Luxation im Grundgelenk mit Freilegung des Korpels der Grundphalange, der dorsalwärts aus der Wunde heraussah. An der Patientin wurden eine Stunde lang in einem benachbarten Provinzstädtchen vergebliche Repositionsversuche vorgenommen. Bei uns wurde die Reposition, ausgiebige Dakin-Spülung, Naht und Ruhigstellung auf Gipslongette ausgeführt. Im weiteren Verlauf entwickelte sich ein Panaritium osseum, das $3^1/_2$ Monate zur vollständigen Ausheilung brauchte. Es wäre in diesem Falle wohl angezeigt gewesen, den luxierten Knorpel der Grundphalange zu entfernen, da das Knorpelgewebe gegen eine bestehende, wenn auch wenig virulente Infektion lange nicht so resistent ist, wie das rote Knochenmark der kurzen Phalangen.

Auch unter den Schnittwunden ist ein Misserfolg zu verzeichnen. Der 19jähr. Schlosser V. P. wurde $1^3/_4$ Stunden post trauma mit einer Schnittwunde des linken Daumens mit Verletzung der Strecksehne und der Grundphalange operiert. Nach Dakin-Spülung und Sehnennaht wurde die Hautwunde vollständig geschlossen und ein Fixationsverband angelegt. Die Wunde zeigte zuerst schönen Heilungsverlauf, doch kam es nach 14 Tagen zu einer Sekretion, die die Heilung verzögerte, so dass Pat. erst nach 41 Tagen aus der ambulatorischen Behandlung entlassen werden konnte.

Zeigen also diese Fälle, dass die primäre Naht bei der Behandlung aller akzidentellen Wunden zum Teil mit, zum Teil ohne vorherige Wundrandglättung zur Heilung per primam genügt — denn ohne Wahl wurde das Material den verschiedensten



Behandlungsmethoden unterworfen —, so spricht auch die Tabelle 5 dafür, dass die Heilungsdauer bei den ohne Exzision behandelten Fällen durchaus kürzer ist.

Tabelle 5.

| Art der Verletzung | Stunden post trauma | Exzision und Naht | Exzision, Dakin, Naht | Naht allein | Dakin, Naht |
|---|---|---|---|---|---|
| Rissquetschwunden | 0—1 | 7 Tage | 19 Tage | 11 Tage | 7 Tage |
| | 1—2 | 18 „ | 14 „ | 9 „ | 14 „ |
| | 2—4 | 10 „ | 13 „ | 10 „ | 10 „ |
| | 4—6 | 16 „ | 14 „ | 14 „ | 10 „ |
| | 6—10 | 12 „ | 25 „ | 14 „ | — |
| | 10—15 | — | 10 „ | 10 „ | — |
| | 15—20 | 14 Tage | 10 „ | 22 „ | 10 Tage |
| | 20—30 | 9 „ | 10 „ | 12 „ | — |
| Durchschnittliche Heilungsdauer aus allen Fällen . . . | | 12 Tage | 14 Tage | 11—12 Tage | 10 Tage |
| Schnittwunden | 0—1 | — | — | 9 Tage | 10 Tage |
| | 1—2 | 9 Tage | 14 Tage | 10 „ | 9 „ |
| | 2—4 | 9 „ | 15 „ | 13 „ | 13 „ |
| | 6—10 | 16 „ | — | 12 „ | 10 „ |
| Durchschnittliche Heilungsdauer aus allen Fällen . . . | | 11 Tage | 14—15 Tage | 11 Tage | 10 Tage |

Aus dieser Tabelle geht auch die Tatsache hervor, dass die Zeit zwischen Trauma und Operation zur Stellung einer Prognose für die Länge der Heilungsdauer nicht verwertet werden kann. Allerdings wurden die Fälle nur bis zu einem Zeitintervall bis zu 30 Stunden operiert und Wunden mit deutlichen Entzündungserscheinungen von der primären Naht ausgeschlossen. Es scheint also für die Behandlung der akzidentellen Wunden des Friedens die einfache Naht mit Wundrandglättung zur Heilung per primam zu genügen und eine Methode, die die Heilungsdauer verkürzt und die, wie wir im ersten Teil der Arbeit nachgewiesen haben, auch der theoretischen Grundlage nicht entbehrt, kann für die Behandlung der Unfallsverletzungen nur wärmstens empfohlen werden.

Auch die Tatsache muss festgestellt werden, dass bei den doch zumeist frischen Wunden die Dakin-Spülung keine besseren Erfolge aufweist; dass bei oder trotz Dakin-Spülung Misserfolge selbst bei Schnittverletzungen beobachtet wurden, während die ohne Dakin behandelten Schnittverletzungen durchweg per primam heilten, lässt die Annahme nicht von der Hand weisen, dass mög-

licherweise durch die Dakin-Spülung doch hin und wieder das Gewebe geschädigt und die Prima intentio verzögert wird, wie ja Schädigungen des Gewebes nach Dakin-Spülung auch von Schöne und Ritter nachgewiesen werden konnten, allerdings nach längerer Einwirkung der Lösung, als das bei uns der Fall war.

Ueber Vuzinbehandlung fehlt uns jede grössere Erfahrung.

**Lappenverletzungen.**

Tabelle 6.

| Stunden post trauma | Exzision und Naht | | | Exzision, Dakin, Naht | | | Naht allein | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heildauer | Zahl der Misserfolge | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heildauer | Zahl der Misserfolge | Anzahl der Fälle | Durchschnittliche Heildauer | Zahl der Misserfolge |
| 1—2 | 4 | 10 Tage | 2 | 1 | 8 Tage | — | 4 | 16 Tage | — |
| 2—4 | 2 | 12 „ | — | 4 | 11 „ | 1 | 1 | — | 1 |
| 4—6 | 2 | 9 „ | 1 | — | — | — | 1 | 14 Tage | — |
| | 8 | | 3 | 5 | | 1 | 6 | | 1 |

Unter 19 mit drei verschiedenen Methoden behandelten Fällen von Lappenverletzungen und Skalpierungen erreichten wir nur 14mal die Prima intentio. Bei den durch Exzision und Naht behandelten Fällen mussten wir in 37 pCt. der Fälle eine Heilung per secundam erleben.

Von den in den ersten zwei Stunden operierten Fällen, die einen glatten Wundverlauf nicht ergaben, handelte es sich in dem einen Fall um eine ausgedehnte Skalpierung des rechten Knies mit nach unten konvexer bogenförmiger Rissquetschwunde, welche über das Ligamentum patellae verlief und sich gegen die beiden Kondylen des Femurs zu fortsetzte. Das Kniegelenk war nicht eröffnet. Nach Wundrandexzision und Reinigung des stark verschmutzten Hautlappens durch Exzision kam es am dritten Tag zu einer Gangrän des Lappens, der seine Abtragung erforderte. Nachdem die Wunde vollständig in Granulation übergegangen war, wurde sie mit Thiersch-Läppchen bedeckt, die schön anheilten. Immerhin stand der Patient sieben Wochen in Behandlung der Klinik.

Der zweite Fall betraf eine Skalpierung der rechten Gesichtshälfte mit Abriss der Unterlippe. Auch hier wurde in gleicher Weise mit Exzision und Naht vorgegangen. Am dritten Tage nach der Operation mussten die Nähte wegen Eiterung geöffnet, am sechsten und noch einmal am 20. Tage wegen einer Retention inzidiert werden. Nach sechs Wochen wurde auch dieser Patient geheilt entlassen.

Der dritte Fall endlich war eine Skalpierung der rechten Temporalgegend mit Eröffnung des Processus mastoideus und kam sechs Stunden nach der Verletzung zur Operation (Exzision, Naht). Auch hier mussten im weiteren Ver-



lauf wegen Phlegmone zwei Gegeninzisionen gemacht werden. Die Patientin stand neun Wochen in unserer Behandlung[1]).

Die übrigen fünf mit Exzision und Naht behandelten Fälle, die per primam heilten. betrafen zwei ausgedehnte Skalpierungen des Schädels und drei Lappenverletzungen an den Extremitäten. Der Unterschied in der Behandlung war der, dass wir der primären Naht immer eine primäre Drainage anschlossen, indem wir am tiefsten Pol des abgerissenen Lappens eine Gegeninzision ausführten und primär drainierten. Die durchschnittliche Heilungsdauer dieser Fälle war 10—11 Tage.

Unter den mit Exzision, Dakin und Naht behandelten Fällen ereignete sich ein Fall, der nicht als Misserfolg angesehen werden kann, sondern infolge der Behandlungsart eine Heilungsdauer von 30 Tagen erlangte.

Der 45jähr. Dreher F. B. kam mit einer Skalpierung des Endgliedes des vierten Fingers der rechten Hand $3^1/_2$ Stunden post trauma zur Operation. Da nur eine kleine Hautbrücke in der Mitte der Endphalange vorhanden war, an der ein Teil der Nagelphalanx hing, wurde dieses Stück abgetrennt und nach Exzision und Dakinspülung der Wunde ein Hautlappen mit lateraler Basis aus der rechten Thoraxwand gebildet. Die Plastik heilte schön aus, brauchte aber doch 30 Tage bis zur vollständigen Restitutio ad integrum und Arbeitsfähigkeit des Patienten.

Die übrigen drei mit Exzision, Dakin und Naht behandelten Fälle von Lappenverletzung (zwei betrafen die Hand, in einem Falle handelte es sich um eine ausgedehnte Skalpierung des Schädels) brauchten durchschnittlich neun Tage bis zu ihrer vollständigen Wiederherstellung.

Von den nur mit Wundrandglättung und Naht behandelten sechs Fällen von Lappenverletzungen konnten wir in einem Falle eine Plastik vornehmen.

Ein 22jähr. Schmied wurde $1^1/_2$ Stunden post trauma mit einem Abriss des rechten Zeigefingers in der Mittelphalange operiert. Der Knochen ragte 8 mm aus der Wunde und wurde mit der Luer'schen Zange entfernt. Nun lag das Gelenk frei und da wir an anderen, auch an dem oben beschriebenen Fall die Erfahrung gemacht haben, dass der schlecht ernährte Knorpel das Weiterschreiten der Infektion begünstige, wurde der Knorpel entfernt, bis der blutende Knochen freilag. Da sich die Haut auch jetzt noch nicht über den Defekt vereinigen liess, wurde eine Plastik aus der rechten Brustseite ausgeführt, die nach 28 Tagen ein gutes Endresultat bot. Auch dieser Fall ist also nicht zu den Misserfolgen zu rechnen.

Die übrigen fünf mit Naht behandelten Fälle von Lappenverletzungen betrafen zweimal Skalpierungen des Schädels, einmal

1) An anderer Stelle wegen Abriss des Processus mastoideus ausführlich beschrieben (Arch. f. klin. Chir., Bd. 114, H. 2).




Digitized by Google

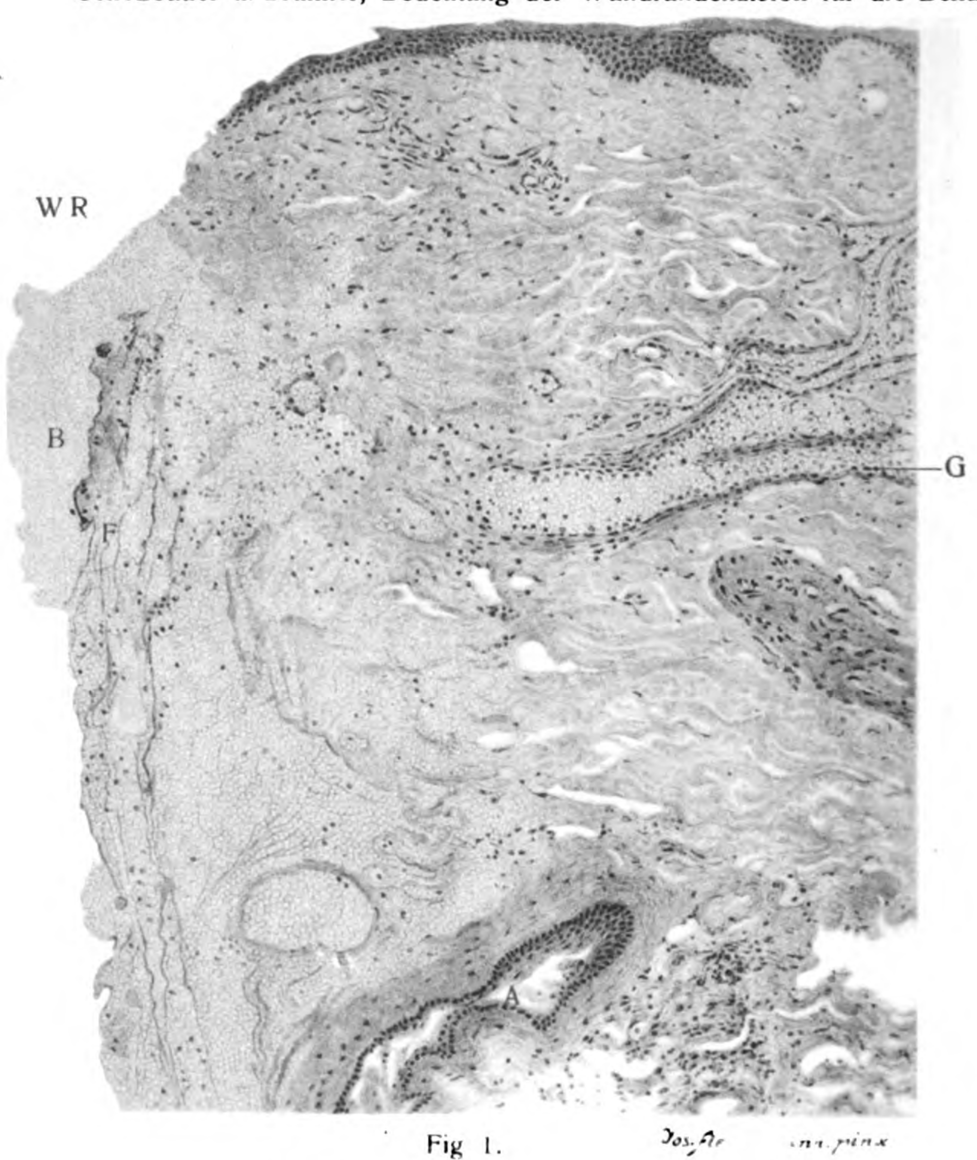
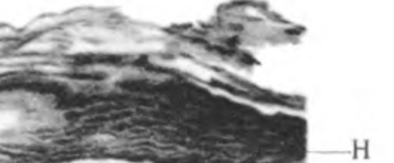



Fig 1. Jos. Fle... ...nn. pinx




Jos. Fleischmann. pinx.
Fig. 2.

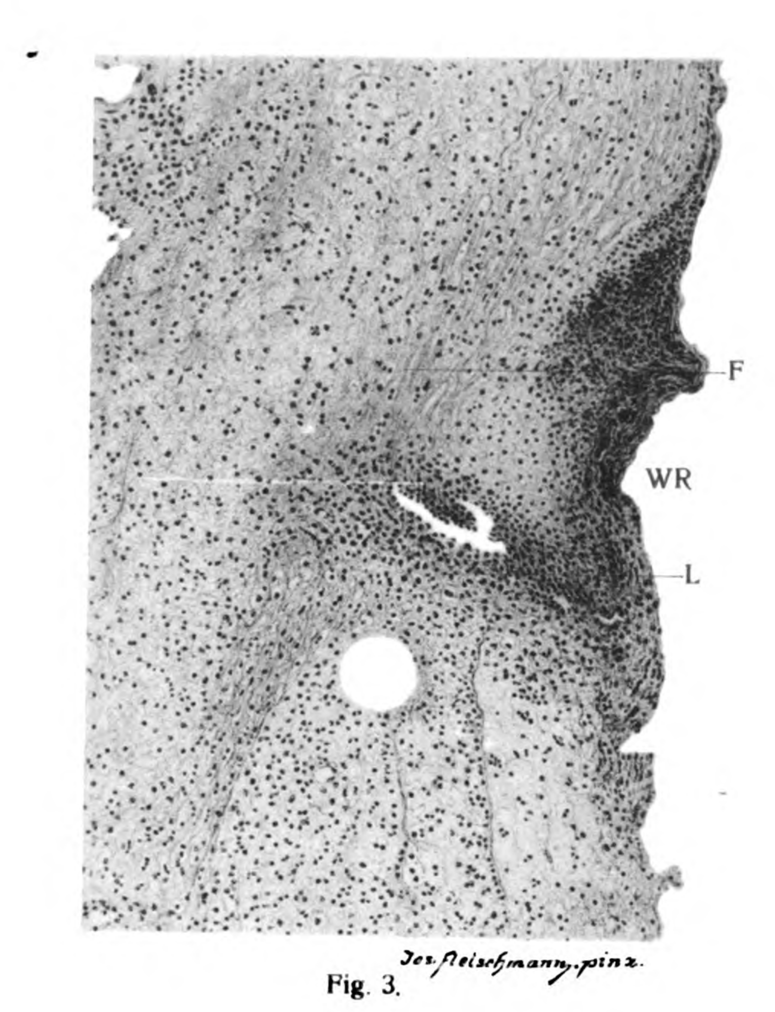



Fig. 3.

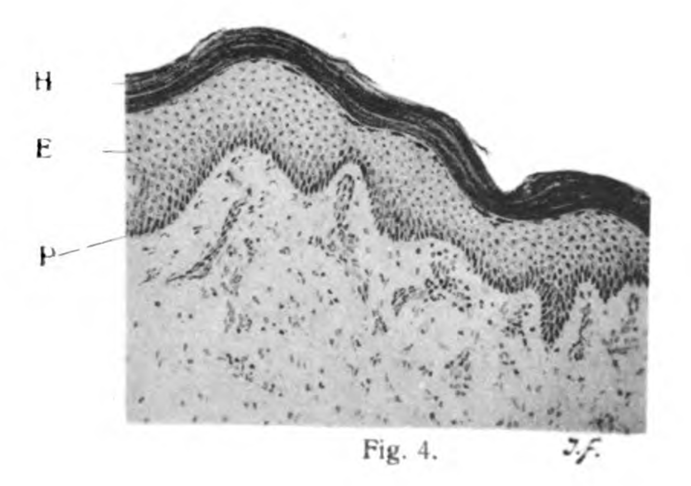



Fig. 4.

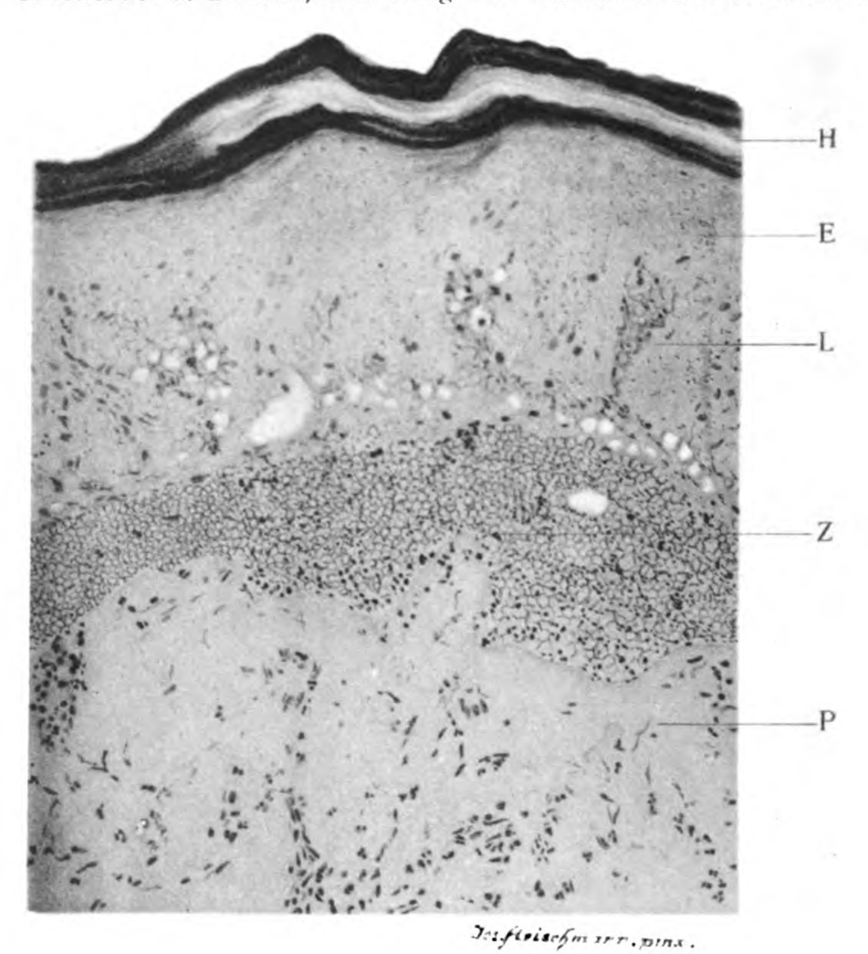



Fig. 5.




Fig. 7.

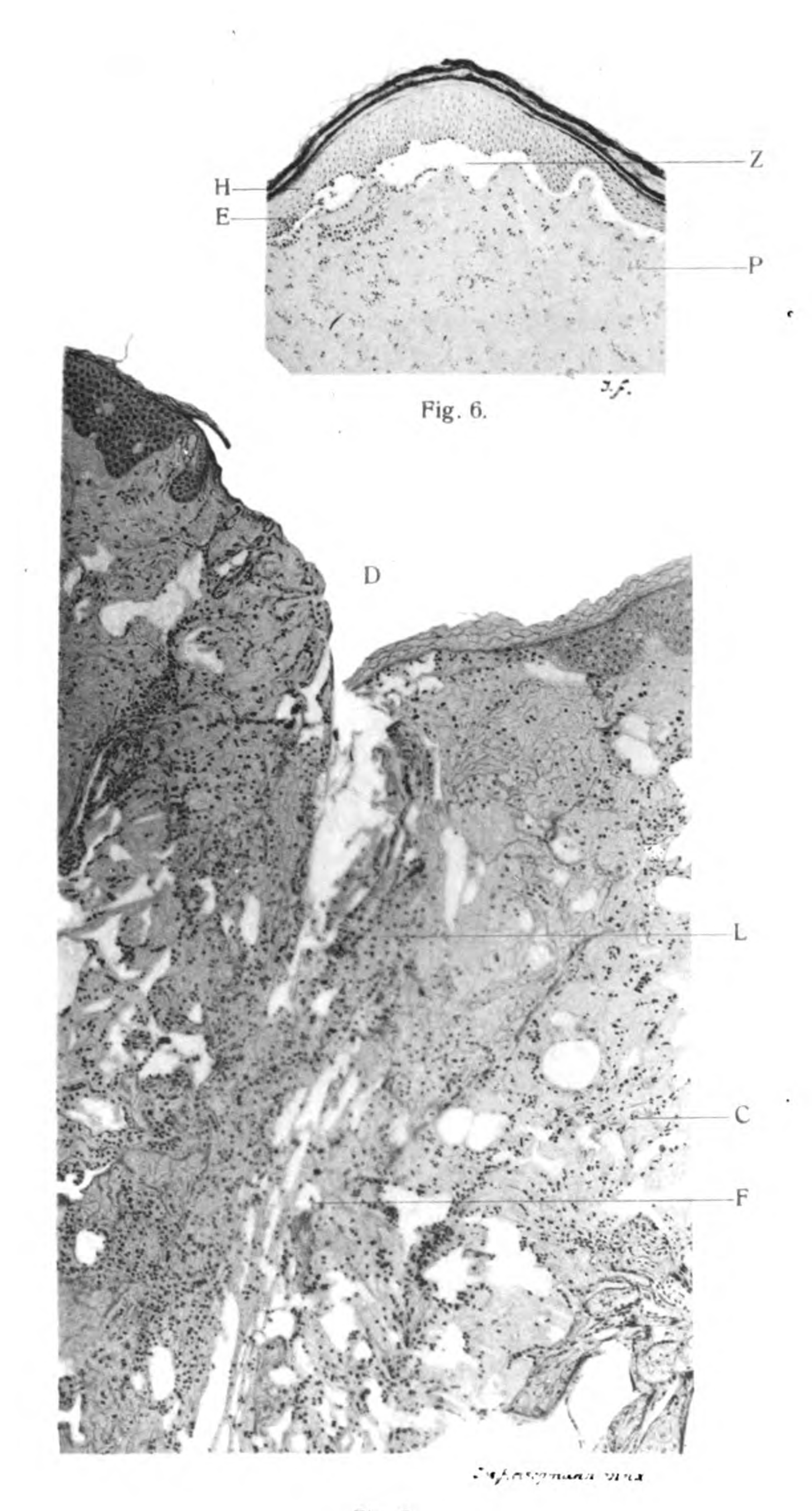



Fig. 6.

Fig. 8.



den rechten Ellbogen und zweimal die Hand. Ueberall wurde die primäre Naht durchgeführt, jedoch auf ein drainierendes Streifchen, welches in der Regel am zweiten Tage p. op. entfernt wurde, nicht verzichtet.

## Zusammenfassung.

Auf Grund der Beobachtung von 210 Fällen kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Bei den akzidentellen Wunden der Friedenschirurgie ist der primäre Wundverschluss bis zu 30 Stunden nach der Verletzung unbedingt anzustreben, wenn nicht deutliche lokale Veränderungen der Wunde (Zeichen von Infektion oder einer schweren Ernährungsstörung) eine Gegenindikation abgeben.

2. Bei diesen Wunden genügt zur Sicherung der Naht die Wundrandglättung, oft auch nur die Naht allein, insbesondere bei Schnitt- und Stichverletzungen. Die Exzision nach Friedrich ist unnötig.

3. Von einem wesentlichen Wert der Dakinspülung konnten wir uns in den von uns behandelten Fällen nicht überzeugen.

4. Bei Lappenverletzungen ist ein vollständiger Wundverschluss durch die Naht anzustreben, doch gleichzeitig für eine genügende Drainage am unteren Pol des Lappens, womöglich durch eine frische Inzision, Sorge zu tragen.

5. Bei Freilegung von Gelenksknorpeln der kleinen Gelenke ist der Knorpel zu resezieren, da Knorpelgewebe offenbar weniger resistent gegen Infektion ist als das blutreiche Markgewebe der kleinen Knochen, wenn anders man nicht auf die primäre Naht verzichten will.

6. Fingerverletzungen sind anders zu werten als gleichartige Verletzungen der Zehen. Diese erfordern ein radikaleres Vorgehen.

7. Genaue Blutstillung, Ruhigstellung nach der Operation sind für eine reaktionslose Wundheilung von grösster Bedeutung.

---

## Literatur.

Askanazy, Aeussere Krankheitsursachen. In Aschoff, Patholog. Anatomie. 3. Aufl. 1913. Bd. 1.

Bier, A., Ueber die Behandlung von heissen Abszessen usw. Vereinigte ärztl. Ges., Berlin 4. 7. 1917. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 30.

Borst, Einwirkung der Schusswunden und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. Borchard-Schmieden, Lehrb. d. Kriegschirurgie. 1917.

Brunner, C., Ein Blick auf den gegenwärtigen Stand der Wundbehandlungstechnik in der Praxis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. — Handbuch der Wundbehandlung. Neue Deutsche Chir. 1916. Bd. 20.





Burkhardt, Experimentelle Untersuchungen über die aseptische Einheilung direkt erzeugter Gewebsnekrosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74.
Coen, Jod und Haut. Ziegler's Beitr. Bd. 2.
Fründ, H., Primäre Wundnaht und frühzeitiger sekundärer Wundschluss bei Schussverletzungen. Bruns' kriegschirurg. Hefte. 1918. Bd. 14.
Friedrich, Die aseptische Versorgung frischer Wunden usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57.
Gebert, Die kleinzellige Infiltration der Haut. Virchow's Arch. 1906. Bd. 184.
Gontermann, Experimentelle Untersuchungen über die Ab- und Zunahme der Keime in einer akzidentellen Wunde unter rein aseptisch trockener und antiseptisch feuchter Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70.
Greggio, Ueber aseptische und septische Narbenbildung. Virchow's Arch. 1912. Bd. 210.
Halban, Josef, Resorption von Bakterien bei lokaler Infektion. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55. — Zur Frage der Bakterienresorption von frischen Wunden. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
Henke, F., Die mechanischen Krankheitsursachen. In Krehl-Marchand, Handb. d. allgem. Pathol. 1908. Bd. 1.
Marchand, F., Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Deutsche Chir. Lf. 16.
Maximow, Beiträge zur Histologie der eitrigen Entzündungen. Ziegler's Beitr. Bd. 38.
Neuber, G., Erfolge der aseptischen Wundbehandlung. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 71.
Noetzel, Zur Frage der Bakterienresorption von frischen Wunden. Fortschr. der Med. 1898. — Weitere Untersuchungen über die Wege der Bakterienresorption von frischen Wunden und die Bedeutung derselben. Arch. f. klin. Chir. 1891. Bd. 40.
Ribbert, Beiträge zur Entzündung. Virchow's Arch. Bd. 150.
Riggenbach, Ueber den Keimgehalt akzidenteller Wunden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
Schimmelbusch, Ueber Desinfektion septisch infizierter Wunden. Fortschr. der Med. 1895.
Schimmelbusch und Ricker, Ueber Bakterienresorption frischer Wunden. Ebendas. 1895.
Schloffer, Ueber Wundsekret und Bakterien bei der Heilung per primam intentionem. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57.
Sparmann, R., Chirurgie der Wundversorgung. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 14.
Stich, Ueber die Fortschritte in der ersten Wundversorgung unserer Kriegsverletzungen usw. Bruns' kriegschirurg. Hefte. 1918. Bd. 14. H. 1.
Studenski, Ueber einen seltenen Fall von Staphylokokkenmykosis der Haut bei Diabetes mellitus. Virchow's Arch. 1903. Bd. 174.
Wilms, Wundbehandlung. Verhandlungen der mittelrhein. Chirurgentagung. Januar 1916.



XV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

# Experimentelle Untersuchungen über hochprozentige Kochsalzlösungen mit Berücksichtigung ihrer Anwendung bei infizierten Wunden.

Von

**Dr. Hans Landau,**

Assistent der Klinik.

---

v. Bruns (1) hat im Jahre 1915 in einer Abhandlung über die Wundbehandlung im Kriege auf eine neue, von dem englischen Chirurgen Wright angegebene Behandlungsmethode infizierter Wunden aufmerksam gemacht, die in der Applikation von 5 proz. Kochsalzlösung mit Zusatz von $^1/_2$ proz. Natrium citricum besteht. Wright will mit dieser Behandlungsart im wesentlichen physikalische Antisepsis treiben, er will den Lymphstrom in der infizierten Wunde erheblich vermehren und durch diese „lymph lavage" die Infektionserreger aus derselben vertreiben. Moynihan behandelt nur mit 5 proz. Kochsalzlösung und glaubt ebenfalls, auf diese Weise infizierte Wunden schnell reinigen zu können. In der deutschen Literatur las man zunächst nichts über die Behandlung mit hochprozentiger Kochsalzlösung, bis im Jahre 1917 Rindfleisch und Rogge mit ihren Erfahrungen an die Oeffentlichkeit traten. Später wurde diese Behandlungsart noch von anderen Chirurgen empfohlen.

Aus den Zeiten der rohen Empirie sind wir heraus, und es ist durchaus erforderlich, bei der Beurteilung derartiger für den Kliniker bedeutsamen Fragen von theoretischen Unterlagen auszugehen, die uns die betreffenden Massnahmen erklären können, bzw. über die Zweckmässigkeit derselben zu entscheiden haben. Wenn wir uns hier der Bedeutung der sogenannten hypertonischen Kochsalzlösungen für die Behandlung der infizierten Wunden zuwenden wollen, so ist das erste, das geschehen muss, die Orientierung, wie denn überhaupt Kochsalz in seinen verschiedenen Konzentrationen auf die wichtigsten eitererregenden Mikroorganismen







wirkt. Diese bakteriologischen Feststellungen bleiben die Grundlage für alle Wunddesinfizientien. — Dass dem Kochsalz eine Einwirkung auf Bakterien zuzusprechen ist, ist schon lange bekannt. Ich erwähne hier nur das Einpökeln von Fleisch, wobei das Kochsalz auf die Fäulnisbakterien seine Wirkung ausübt. Alle die verschiedenen Mikroorganismen aufzuzählen, auf die Kochsalzlösungen bakterizid bzw. entwicklungshemmend wirken, würde zu weit führen; es existieren darüber eine Reihe von Arbeiten, die in der einschlägigen Literatur leicht gefunden werden können. Hier möchte ich mich nur mit den die Chirurgie am meisten interessierenden, wichtigsten Eitererregern befassen, den Streptokokken, Staphylokokken und dem Pyozyaneus. Die ältesten Untersuchungen über diesbezügliche Kochsalzeinwirkung stammen von Forster (2) und de Freytag (3). Diese beiden Autoren bedienten sich einer recht primitiven Versuchsanordnung: sie bestreuten gut gewachsene Streptokokken- und Staphylokokkenkulturen auf Agar oder Gelatine mit Kochsalz in Substanz, so dass sie völlig bedeckt waren und das Kondenswasser längst übersättigt war. Nach bestimmten Zeiten wurde dann von den bestreuten Kulturen abgeimpft und weitergezüchtet, oder es wurde von den eingesalzenen Stämmen eine gewisse Menge Kulturrasen zur Anstellung von Tierversuchen entnommen. Auf diese Weise konnten Forster und de Freytag feststellen, dass auf Streptokokken das Kochsalz keinen nachweisbar schädlichen Einfluss ausübe, selbst nicht nach monatelanger Einwirkung; Staphylokokken (also die viel resistenteren Mikroorganismen!) erwiesen sich nach 5 Monate langer Kochsalzbedeckung als nicht mehr lebensfähig. Stadler (4) beschäftigt sich in einer Abhandlung mit der Einwirkung von Kochsalz auf Staphylokokken und fand dieselben unter Einhaltung derselben Versuchsanordnung wie die oben genannten Autoren noch 6 Wochen nach dem Einsalzen lebens- und entwicklungsfähig. Diese Versuche von Forster, de Freytag und Stadler können aber keinen Anspruch auf Genauigkeit machen, da die Methode des Aufstreuens von Kochsalz in Substanz auf bewachsene Kulturen ein völlig ungleichmässiges Arbeiten in quantitativer Hinsicht darstellt; Abstufungen in verschiedene Konzentrationen des Kochsalzes konnten auf diese Weise naturgemäss nicht berücksichtigt werden. Nach dem auch für die Bakteriologie bedeutungsvollen Satze „Corpora non agunt nisi soluta“ sind demnach die Versuche mit dem unaufgelösten Kochsalz nicht als beweisend anzusehen. Später hat Matzuschita (5) unter Gaffky's Leitung in besserer Methodik die Frage der Einwirkung des Kochsalzes auf das Wachstum von Mikroorganismen studiert. Er versetzte seine Agarnährböden mit Kochsalz in ver-

schiedenen Prozentgehalten und beimpfte sie dann mit den zu untersuchenden Bakterien. Von seinen zahlreichen Untersuchungen, die er auf Mikroorganismen verschiedenster Art erstreckte, erwähne ich hier nur die für die Wundinfektion gewöhnlich in Betracht kommenden Erreger. Matzuschita fand, dass Streptokokken und Staphylokokken auf Agar, der bis zu 10 pCt. Kochsalz enthielt, gutes Wachstum zeigten. Bei zunehmendem Kochsalzgehalt wurden die einzelnen Individuen grösser, zeigten also mehr die Formen, wie wir sie bei den saprophytären Arten kennen. Auch beim Pyozyaneus fand Matzuschita bei zunehmendem Kochsalzgehalt des Agars morphologisch Verlängerung der Stäbchen; über Unterschiede in der Beweglichkeit gibt er nichts an. Was das Wachstum des Pyozyaneus betrifft, so wuchs derselbe bis 4 pCt. Kochsalzgehalt üppig, bis 5 pCt. mässig, bis 6,5 pCt. spärlich und bis 10,5 pCt. undeutlich. Matzuschita's Untersuchungen beziehen sich nach dem oben Gesagten also lediglich auf Entwicklungshemmung durch Kochsalz, nicht auf Abtötung. In späterer Zeit hat Karaffa-Kobert (6) die Kochsalzwirkung untersucht und konnte einen schwach hemmenden Einfluss auf Bakterien feststellen; Staphylokokken zeigten in seinen Versuchen auf Agar bis zu 7 pCt. Kochsalzgehalt deutliches Wachstum. Die Frage des Einwirkens von Kochsalz auf Eitererreger wurde dann längere Zeit nicht mehr behandelt, bis vor einigen Jahren Wright und Rogge in Gemeinschaft mit Rindfleisch dasselbe in hohem Prozentgehalt für die Behandlung infizierter Wunden empfohlen haben. Ob Wright seine Behandlungsart auf Grund von experimentellen Untersuchungen angegeben hat, vermag ich nicht zu sagen, da mir die betreffende ausländische Zeitschrift, in der sich seine Arbeit befindet, nicht zugänglich war. In der deutschen Literatur bzw. in Referaten sind darüber keine Angaben zu finden. Rogge (7) hat auf Veranlassung von Rindfleisch Kochsalzlösungen im Hinblick auf ihre Wirkung auf Bakterien untersucht, und zwar hat er das Wachstum von Staphylokokken und Streptokokken „auf primär versalzenen Nährböden“ studiert. Er hat aber nicht mit Reinkulturen gearbeitet, sondern mit Mischkulturen in Bouillon, die von dem zur Impfung benutzten Eiter angegangen waren. Aus diesen flüssigen Substraten wurden zwei Oesen in Bouillon mit steigendem Kochsalzgehalt übertragen, bzw. nach 24 Stunden nochmals fortgeimpft, „um eine sichere Impfung zu erhalten“. In 12 Einzelversuchen konnte Rogge feststellen, dass der zunehmende Kochsalzgehalt der Bouillon die Entwicklung von Mikroorganismen progressiv beeinflusse, und zwar sei in Bouillon mit 12 pCt. NaCl-Gehalt kein Wachstum mehr nachzuweisen gewesen. Bei 10 pCt.



Kochsalz sei das Wachstum verzögert worden, jedoch sei die Weiterimpfung aus dieser Kultur nicht mehr angegangen. Er kommt nach diesen Entwicklungshemmungsversuchen zu dem Schluss, dass „in einer 10 proz. Kochsalznährbouillon nach einem kurzen Ansturm die Wachstumsenergie der Bakterien in der Regel erschöpft ist“. Bei diesen Versuchsreihen muss jedoch der Einwurf gemacht werden, dass Rogge grösstenteils nicht mit Reinkulturen gearbeitet hat. Durch das Genie Pasteur's und Robert Koch's ist uns ja gerade die Möglichkeit gegeben worden, mit Hilfe der festen Nährböden qualitativ und quantitativ genauere Untersuchungen zu machen als früher, um so mehr müssen wir uns also der damit gegebenen Möglichkeit, mit Reinkulturen zu arbeiten, bedienen, wenn es sich darum handelt, die bakterizide Kraft eines Stoffes auf Mikroorganismen zu prüfen, oder sonstige genauere bakteriologische Untersuchungen auszuführen sind. Die Einsaaten in Rogge's Versuchen sind quantitativ ungleich, denn die Mischkulturen können sehr verschieden gewachsen sein, und bei der jedesmaligen Einsaat von 2 Oesen aus seinen flüssigen Mischkulturen ist die genaue Abschätzung nicht möglich, wieviel von der einen und wieviel von der anderen Mikroorganismenart zur Abimpfung entnommen worden ist. In einigen seiner Versuche sind sogar 3 verschiedene Bakterienarten in einer Kultur zum Experiment herangezogen worden, nämlich Streptokokken, Staphylokokken und Pyozyaneus. Bei den Abtötungsversuchen, die Rogge gemacht hat, ist nur frisch entnommener Eiter als Testobjekt benutzt worden, der mit der gleichen Menge 10, 15, 20 und 30 proz. Kochsalzlösung gemischt wurde. Ebenfalls hier ist jede quantitative Abmessung infolge des Nichtarbeitens mit Reinkulturen von vornherein unterbunden worden. Eitermengen können ja beliebig dick oder dünn sein und einen verschiedenen Bakteriengehalt besitzen. Auch in diesen Versuchen fand Rogge, dass die Kulturen schwächer angingen, bzw. das Wachstum verzögert wurde, je länger und mit je höherprozentiger Kochsalzlösung der Eiter in Berührung gekommen war. In einem Falle gingen jedoch noch Kulturen von Eiter an, auf den 30 proz. Kochsalzlösung 3 Tage lang eingewirkt hatte. Rogge selbst erklärt diese Tatsache damit, dass die Kochsalzlösung nur die an der Oberfläche des Eiters sitzenden Bakterien angreife, nicht die im Inneren befindlichen; diese wohl zutreffende Erklärung beweist meiner Ansicht nach zur Genüge, wie wenig sichere Schlüsse man aus Versuchsreihen ziehen kann, die eine exakte quantitative Dosierung wegen des unregelmässigen und nicht abschätzbaren Bakteriengehaltes in unreinen Kulturen und in Eitermassen ausschliessen. Endlich berichtet Rogge noch über Tierversuche, die er mit hochprozentigen Kochsalzlösungen an Meerschweinchen an-

gestellt hat. Als Infektionsdosen wurden statt bestimmter Oesen fester Reinkultur oder Verdünnungen von Reinkulturen auf flüssigen Medien nur Eitermengen benutzt. Die Tiere wurden mit 1 ccm Eiter intraperitoneal infiziert (über die Art der im Eiter befindlichen Mikroorganismen ist nichts angegeben), darauf kurz hinterher, bzw. 10 Min., 30 Min., $1^1/_4$ Stunden danach mit 10 proz. Kochsalzlösung ebenfalls in die Bauchhöhle gespritzt. In den angeführten 4 Versuchen gingen teils die Kontrollen nicht ein, teils starb das behandelte Tier, nur einmal wurde ein Tier gerettet, das unmittelbar nach der Infektion 10 pCt. NaCl intraperitoneal erhalten hatte. Auch hier steht jedoch eine sichere Schutzwirkung durch die Kochsalzlösung nicht fest, da es sich bei der Dosierung mit Eiter nicht ermessen lässt, ob die einzelnen Tiere die gleichen Bakterienmengen erhalten haben. Nebenbei sei bemerkt, dass nichts über Virulenzprüfung der zu den Versuchen benutzten Infektion angegeben ist. In einer anderen Versuchsreihe hat Rogge Tiere mit einer Mischung von Eiter und Kochsalz in 10, 15 und 25 proz. Lösungen zu gleichen Teilen behandelt. Diese Tiere wurden sämtlich gerettet, während die Kontrolle, die kein Kochsalz erhielt, nach 12 Stunden starb. Leider ist nichts darüber gesagt, um was für Bakterien es sich bei diesen Versuchen gehandelt hat. Man erlebt es bekanntlich bei Staphylokokken oft genug, dass die Infektion auf Tiere sehr unregelmässig angeht, so dass wegen der Schwierigkeit der Beurteilung diese Bakterien überhaupt nicht gern zu derartigen Heilversuchen herangezogen werden. Jedenfalls sind, wenn man sie doch benutzt, viele Kontrollen nötig. In einer früheren Arbeit erwähnt Rogge (8) nur kurz Versuchsreihen in vitro und an Tieren mit hypertonischer Kochsalzlösung. Auf Agar und Bouillon, die zu 8—10 pCt. Kochsalz enthielten, gelangten eingeimpfte Bakterien, die nicht näher gekennzeichnet werden, nicht zu Entwicklung. Schon auf 3 proz. Agar habe sich eine Wachstumsabnahme bemerkbar gemacht. Bei intraperitonealer Infektion mit Streptokokken, gegen die vorher, gleichzeitig oder unmittelbar nach der Infektion 5—15 proz. Kochsalzlösungen zum Schutz in Anwendung gebracht wurden, konnte Rogge Tiere vor dem Tode retten, während die Kontrollen eingingen; das Kochsalz habe „die Infektion nicht zur Entfaltung" kommen lassen. Bei späterer Anwendung des Kochsalzes nach der Infektion wurde kein Erfolg festgestellt. — Rindfleisch (7) hat auf an Seidenfäden angetrocknete Staphylokokken 2, 5, 10 und 15 proz. Kochsalzlösungen 1—5 Tage einwirken lassen; das Ergebnis war, dass 2—5 proz. Lösungen gar keinen Einfluss ausübten, auch die 10 und 15 proz. NaCl-Lösungen vermochten selbst nach 4 Tage langer Einwirkung die Staphylokokken nicht abzutöten,



erst nach 5 tägigem Aufenthalte der Seidenfäden in den Kochsalzlösungen machte sich die abtötende Wirkung bemerkbar.

Nach den bisher angeführten Untersuchungen ist es meines Erachtens nicht möglich, ein einwandfreies Bild über die Wirksamkeit der hochprozentigen Kochsalzlösungen auf die Eitererreger, bzw. über den Wert ihrer Anwendung in der chirurgischen Praxis zu gewinnen. Zunächst erschien es mir von Wichtigkeit, den Einfluss der verschiedenen Kochsalzkonzentrationen in vitro zu studieren: ich habe daher Abtötungsversuche an Staphylokokken, Streptokokken und Pyozyaneusbazillen angestellt. Wenn überhaupt, so lassen sich nur aus den Abtötungsversuchen Parallelen zur chirurgischen Therapie ziehen, nicht aber aus den Entwicklungshemmungsversuchen. Denn wenn wir infizierte Wunden behandeln wollen, so beabsichtigen wir, mit den betreffenden Kochsalzkonzentrationen die in der Wunde befindlichen Mikroorganismem nach Möglichkeit abzutöten, und es kann sich nicht um die Frage handeln, ob sich Bakterien, die in primär versalzene Wunden oder Gewebe gelangen, dort nicht mehr entwickeln können oder doch.

Für meine Versuche habe ich 6 verschiedene Kochsalzkonzentrationen benutzt, und zwar 1—30 proz.; höher hinaufzugehen, ist nicht erforderlich, denn sehr viel stärkere Konzentrationen lassen sich überhaupt nicht herstellen. Von Bakterien habe ich zu allen meinen Versuchen die wichtigsten Eitererreger gewählt, nämlich die Streptokokken, Staphylokokken und den Pyozyaneus. Die Anordnung und Ausführung der Reagenzglasversuche erfolgten genau in der gleichen Weise, wie sie sich mir in einer sehr grossen Anzahl von Desinfektionsversuchen, die ich seiner Zeit am Institut „Robert Koch“ ausführte, bewährt hat. Ich lasse zunächst die Versuchsprotokolle folgen.

Tabelle 1.

Kultur: Staphylococcus pyogenes aureus 199 (resistenter Stamm). Die Kultur wird in 3 ccm sterilem Leitungswasser abgeschwemmt, davon werden mittels Pipette je 3 Tropfen in 5 ccm der betreffenden NaCl-Konzentration getropft. Aussaat je 1 Tropfen auf Schrägagarröhrchen und Bouillon.

| NaCl-Lösung | Entnahme nach | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 Min. | | 5 Min. | | 10 Min. | | 20 Min. | | 30 Min. | | 60 Min. | |
| | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B |
| 1 proz. | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 2 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 5 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 10 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 20 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | (+) |
| 30 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | (+) | + | + |
| Kontrolle (steriles Wasser) | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |

In dieser und den nachfolgenden Tabellen bedeutet: + deutliches Wachstum nach 24 Stunden, (+) Wachstum nach 48 Stunden, ((+)) Wachstum nach 72 Stunden und länger, — kein Wachstum, Ag Agar, B Bouillon.

Sämtliche Versuche aus Tabelle 1—8 wurden 7 Tage lang beobachtet.

Tabelle 2.

Kultur: Staphylokokkus 199. Abgeschwemmt in 3 ccm sterilem Wasser; davon 3 Tropfen in je 5 ccm der betr. NaCl-Verdünnung. Aussaat je 1 Tropfen.

| NaCl-Lösung | Entnahme nach | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 3 Stunden | | 4 Stunden | | 24 Stunden | |
| | Ag | B | Ag | B | Ag | B |
| 1 proz. | + | + | + | + | + | + |
| 2 „ | + | + | + | + | + | + |
| 5 „ | + | + | + | + | (+) | — |
| 10 „ | + | + | + | + | (+) | (+) |
| 20 „ | + | + | + | + | (+) | ((+)) |
| 30 „ | + | + | + | + | ((+)) | ((+)) |
| Kontrolle | + | + | + | + | + | + |

Tabelle 3.

Kultur: Staphylokokkus „Institut Robert Koch“ (alter Laboratoriumsstamm). Verdünnungen und Aussaat wie oben.

| NaCl-Lösung | Entnahme nach | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 10 Min. | | 30 Min. | | 1 Std. | | 4 Std. | | 5 Std. | | 24 Std. | |
| | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B |
| 1 proz. | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 2 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 5 „ | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | (+) | ((+)) |
| 10 „ | + | + | + | + | + | + | + | (+) | (+) | (+) | — | — |
| 20 „ | + | + | + | + | + | + | + | (+) | (+) | — | (+) | ((+)) |
| 30 „ | + | + | + | + | + | + | + | (+) | (+) | — | — | — |
| Kontrolle | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |

Tabelle 4.

Kultur: Pyozyaneus „Institut Robert Koch“. Verdünnungen und Aussaaten wie oben.

| NaCl-Lösung | Entnahme nach | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 3 Stunden | | 5 Stunden | | 24 Stunden | |
| | Ag | B | Ag | B | Ag | B |
| 1 proz. | + | + | + | + | + | + |
| 2 „ | + | + | + | + | + | + |
| 5 „ | + | + | + | + | + | + |
| 10 „ | + | + | + | + | + | — |
| 20 „ | + | + | + | + | — | — |
| 30 „ | + | + | + | + | — | — |
| Kontrolle | + | + | + | + | + | + |

Tabelle 5.

Kultur: Streptokokkus „Gräfe". Kultur in 1,5 ccm sterilem Wasser abgeschwemmt, davon je 5 Tropfen in 5 ccm der betr. Kochsalzlösung. Aussaat je 3 Tropfen auf Schrägagar und Bouillon.

| NaCl-Lösung | Entnahme nach | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 30 Minuten | | 1 Stunde | | 5 Stunden | | 24 Stunden | |
| | Ag | B | Ag | B | Ag | B | Ag | B |
| 1 proz. | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 2 „ | + | + | + | + | + | (+) | (+) | — |
| 5 „ | + | + | + | + | + | + | — | — |
| 10 „ | (+) | + | + | + | (+) | ((+)) | — | — |
| 20 „ | + | + | + | + | + | + | — | — |
| 30 „ | (+) | + | + | + | — | — | — | — |
| Kontrolle | + | + | + | + | + | + | + | + |

Der Uebersicht halber habe ich die Ergebnisse der in den Tabellen 1 bis 5 enthaltenen Versuche nachfolgend zusammengefasst; es sind immer die Grenzwerte angegeben, d. h. die längste Einwirkungszeit, bei der noch Wachstum eintrat, und die kürzeste, bei der die Abimpfung steril blieb.

Tabelle 6.

| NaCl . . . | | 1 proz. | 2 proz. | 5 proz. | 10 proz. | 20 proz. | 30 proz. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Staphylokokkus 199 | Ag | 24h+ | 24h+ | 24h+ | 24h(+) | 24h((+)) | 24h((+)) |
| | B | 24h+ | 24h+ | 4h+ 24h— | 24h(+) | 24h((+)) | 24h((+)) |
| Staphylokokkus Inst. „Rob. Koch" | Ag | 24h+ | 24h+ | 24h(+) | 5h(+) 24h— | 24h(+) | 5h(+) 24h— |
| | B | 24h+ | 24h+ | 24h((+)) | 5h(+) 24h— | 24h((+)) | 4h(+) 5h— |
| Streptokokkus Graefe | Ag | 24h+ | 24h(+) | 5h+ 24h— | 5h(+) 24h— | 5h+ 24h— | 1h+ 5h— |
| | B | 24h+ | 5h(+) 24h— | 5h+ 24h— | 5h((+)) 24h— | 5h+ 24h— | 1h+ 5h— |
| Pyozyaneus Inst. „Rob. Koch" | Ag | 24h+ | 24h+ | 24h+ | 24h+ | 5h+ 24h— | 5h+ 24h— |
| | B | 24h+ | 24h+ | 24h+ | 5h+ 24h— | 5h+ 24h— | 5h+ 24h— |

Es hat sich demnach herausgestellt, dass bei den Desinfektionsversuchen in vitro die Wirkung der hochprozentigen Kochsalzlösungen auf die Eitererreger höchst mangelhaft war. Die 1- und 2 proz. Lösungen haben überhaupt nicht abtöten können, nicht einmal die an sich wenig resistenten Streptokokken, oder den alten, durch viele Ueberimpfungen abgeschwächten Laboratoriumsstamm von Staphylococcus aureus, geschweige denn den frisch gezüchteten Staphylokokkenstamm oder die Pyozyaneusbazillen. Selbst nach 24 stündiger Einwirkung der Kochsalzkonzentrationen sind sämtliche untersuchten Mikroorganismen lebensfähig geblieben. Die 5 proz. Kochsalzlösung hat sich auch nicht viel besser be-

währt, nur die Streptokokken waren nach 24 Stunden vernichtet, die anderen Bakterien jedoch auch nach dieser Zeit unbeeinflusst, bzw. war das Wachstum nur verzögert. Nach 24 stündiger Einwirkung der 10 proz. Kochsalzlösung waren die frischen Staphylokokken, wenn auch erst nach 2 tägiger Bebrütung, zum Wachstum gelangt, ebenso Pyozyaneusbazillen, während Streptokokken sowie wenig resistente Staphylokokken nach 5 stündiger Einwirkungsdauer noch lebten und erst nach 24 Stunden abgetötet waren. Beide Staphylokokkenarten vermochte ein 24 stündiger Aufenthalt in 20 proz. Kochsalzlösung nicht abzutöten, Streptokokken und Pyozyaneusbazillen kamen nach 5 Stunden noch zum Wachstum, das nach 24 Stunden ausblieb. Die stärkste, die 30 proz. Kochsalzlösung vermochte auch nach 24 Stunden resistente Staphylokokken nicht bakterizid zu beeinflussen, Pyozyaneus und ältere Staphylokokken wuchsen noch nach 5 Stunden, nur Streptokokken waren nach 5 stündiger Einwirkung abgetötet, während sie nach 1 Stunde noch voll zur Entwicklung kamen. Bei den als echte chemotherapeutische Mittel gegen Bakterien bekannten Stoffen, wie Salvarsan, Optochin usw., ist stets eine hohe, elektive antiseptische Wirkung in vitro nachzuweisen. Elektivität einem der Eitererreger gegenüber hat sich aber in meinen Versuchen nicht gezeigt, auch sind die gefundenen Werte derart gering, dass man das Kochsalz, auch in den hochprozentigen Konzentrationen, als ein Antiseptikum kaum bezeichnen kann.

Auch die theoretisch interessanten Entwicklungshemmungsversuche, die ich angestellt habe, haben in vitro keine hohen Werte für die Kochsalzwirkung ergeben. Staphylokokken, resistente und alte Stämme, wurden auf 20 pCt. Kochsalz enthaltender Bouillon in ihrem Wachstum nicht die Spur beeinträchtigt; der Pyozyaneus gelangte auf 10 proz. Kochsalzbouillon nicht mehr zur Entwicklung, die empfindlichen Streptokokken wuchsen schon auf 5 pCt. Kochsalz enthaltender Serumbouillon nicht mehr. Die 30 proz. Kochsalzlösung konnte zu Entwicklungshemmungsversuchen nicht herangezogen werden, da sich NaCl zu 30 pCt. in Bouillon bzw. Serumbouillon wegen der dort vorhandenen Kolloide nicht löst. In den Tabellen 7 und 8 seien die Versuchsprotokolle der Entwicklungshemmungsversuche mitgeteilt.

Trotz der schlechten Resultate, die die Prüfung der hochprozentigen Kochsalzlösungen in vitro ergeben hat, habe ich noch eine Reihe von Tierversuchen angestellt, um mich von einer etwaigen bakteriziden Wirkung der hypertonischen Kochsalzlösungen im Tierkörper zu überzeugen, die ja Rogge in seinen Versuchen gefunden hat. Als Versuchstiere benutzte ich die für chemo-



Tabelle 7.

**Ausgangslösung:** 20 proz. schwach alkalische Kochsalzbouillon.
**Einsaat:** 1 Tropfen einer Aufschwemmung von 1 Oese Kultur in 1 ccm sterilem Leitungswasser.

| NaCl . . . | 20 proz. | 10 proz. | 5 proz. | 2,5 proz. | 1,25 proz. | Kontrolle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Staphylokokkus Inst. „Rob. Koch“ | + | + | + | + | + | + |
| Staphylokokkus 199 . . . | + | + | + | + | + | + |
| Pyozyaneus Inst. „Rob. Koch“ | — | — | + | + | + | + |

Tabelle 8.

**Ausgangslösung:** 20 proz. Kochsalz-Serumbouillon.
**Einsaat:** 2 Tropfen der zur Hälfte verdünnten Streptokokkenkultur in Serumbouillon.

| NaCl . . . | 20 proz. | 10 proz. | 5 proz. | 2,5 proz. | 1,25 proz. | Kontrolle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Streptokokkus Graefe . . . . . . | — | — | — | + | + | + |

therapeutische Versuche gut geeigneten weissen Mäuse. Zunächst untersuchte ich, wie starke Kochsalzlösungen die Tiere überhaupt vertragen; die Ergebnisse sind aus der nachfolgenden Zusammenstellung ersichtlich.

Tabelle 9.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Maus 1 | erhält | 0,5 ccm | 30 proz. | NaCl | intraperitoneal: | † sofort, |
| „ 2 | „ | 0,5 „ | 20 „ | „ | „ : | † sofort, |
| „ 3 | „ | 0,5 „ | 10 „ | „ | „ : | † n. 24 Std., |
| „ 4 | „ | 0,5 „ | 5 „ | „ | „ : | lebt, |
| „ 5 | „ | 0,5 „ | 1 „ | „ | „ : | lebt. |

Zur Infektion wählte ich Streptokokken, da Staphylokokken in ihrer Wirkung im Tierkörper zu unregelmässig sind. Die Virulenzprüfung ergab folgendes Resultat:

Tabelle 10.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Maus 6 | erhält | 0,5 ccm | Streptokokkenserumbouillon | i. p.: | † nach 24 Stunden. |
| „ 7 | „ | 0,1 „ | do. | : | lebt. |
| „ 8 | „ | 0,1 „ | do. | : | „ |
| „ 9 | „ | 0,1 „ 1/10 | do. | : | „ |
| „ 10 | „ | 0,1 „ 1/10 | do. | : | „ |
| „ 11 | „ | 0,1 „ 1/100 | do. | : | „ |

Für den Hauptversuch nahm ich infolge der Ergebnisse der Vorversuche 1-, 2- und 5 proz. Kochsalzlösungen, sowie als sicher



tötende und nicht zu starke Infektionsdosen 0,5 ccm der Streptokokkenserumbouillonkultur. Beides wurde intraperitoneal injiziert. Die Kochsalzgaben variierte ich, indem ich die betreffenden Lösungen $^1/_2$ Stunde vor, unmittelbar und $^1/_2$ Stunde nach der Infektion verabfolgte. Tabellen 11—13 geben die Einzelheiten aus den Versuchen wieder.

Tabelle 11.

| Maus | Vorbehandlung | Infektionsdosis | Resultat |
|---|---|---|---|
| 12 | 0,5 ccm 5 proz. NaCl-Lösung i. p., $^1/_2$ Stunde vor der Infektion | 0,5 ccm Streptokokkenserumbouillon i. p. | † nach 24 Stunden |
| 13 | do. | do. | do. |
| 14 | 0,5 ccm 2 proz. NaCl-Lösung i. p., $^1/_2$ Stunde vor der Infektion | do. | do. |
| 15 | do. | do. | do. |
| 16 | 0,5 ccm 1 proz. NaCl-Lösung i. p., $^1/_2$ Stunde vor der Infektion | do. | do. |

Tabelle 12.

| Maus | Infektionsdosis | Unmittelbar danach | Resultat |
|---|---|---|---|
| 17 | 0,5 ccm Kultur i. p. | 0,5 ccm 5 proz. NaCl i. p. | † nach 24 Stunden |
| 18 | do. | do. | do. |
| 19 | do. | 0,5 ccm 2 proz. NaCl i. p. | do. |
| 20 | do. | do. | do. |
| 21 | do. | 0,5 ccm 1 proz. NaCl i. p. | do. |

Tabelle 13.

| Maus | Infektionsdosis | Nachbehandlung | Resultat |
|---|---|---|---|
| 22 | 0,5 ccm Kultur i. p. | 0,5 ccm 5 proz. NaCl i. p. $^1/_2$ Std. nach der Infektion | † nach 24 Stunden |
| 23 | do. | do. | do. |
| 24 | do. | 0,5 ccm 2 proz. NaCl i. p. $^1/_2$ Std. nach der Infektion | do. |
| 25 | do. | do. | do. |
| 26 | do. | 0,5 ccm 1 proz. NaCl i. p. $^1/_2$ Std. nach der Infektion | do. |

Kontrollen für alle Versuche:

Maus 27 erhält 0,5 ccm Streptokokkenserumbouillon i. p.
„ 28 „ 0,5 „ do.
„ 29 „ 0,5 „ do.
} † nach 24 Stunden.

Wie aus den Protokollen hervorgeht, ist kein einziges Tier gerettet worden, nicht einmal zeitliche Unterschiede haben sich zwischen den mit Kochsalz behandelten und den Kontrolltieren ergeben. Der Vorwurf, dass die Infektion etwa zu stark gewesen wäre, kann darum nicht erhoben werden, weil die Infektionsdosis der Versuche die erste tötende Dosis der Virulenzprüfung war. Von den eingegangenen Mäusen habe ich aus jeder Gruppe Stichproben seziert, und dabei konnte ich stets peritonitische Veränderungen feststellen, und zwar in gleicher Intensität bei behandelten und unbehandelten Tieren. Aus Milz und Herzblut der sezierten Tiere konnte ich jedesmal den Originalstreptokokkus in Reinkultur wieder herauszüchten. Die Mäuse sind natürlich letzten Endes an Sepsis eingegangen; die Infektion, die von der Peritonealhöhle ihren Ausgang genommen hat, hat sich demnach in keinem Falle durch das hochprozentige Kochsalz etwa auf dieselbe beschränken, geschweige denn sich kupieren lassen. Der Ausfall meiner Tierversuche entspricht also vollständig den aus meinen Untersuchungen in vitro gewonnenen Resultaten. —

Was die klinische Anwendung der hochprozentigen Kochsalzlösungen betrifft, so unterscheidet Rogge selbst zwischen frischen Wunden, die noch keinen genügenden Schutz gegen äussere Schädlichkeiten aufgebracht haben, und älteren Wunden, die diesen Schutzwall bereits besitzen. Letztere, bei denen eine Aetzwirkung unter Umständen erwünscht ist, werden nach seinen Erfahrungen durch 1- bis 5proz. Kochsalzlösungen günstig beeinflusst. Vor dauernder Anwendung dieser Reizlösungen sei jedoch zu warnen. Solche alten Wunden, die die Schutzstoffe bereits wieder verloren haben, solle man nach Rogge nicht der Kochsalzbehandlung unterziehen, ebenso wenig die ganz frischen Wunden, da hier die Reizwirkung schädlich sei. Ueber Rogge's Erklärung der günstigen Beeinflussung der Wunden durch die Kochsalzlösungen wird noch weiter unten zu sprechen sein. Pernim (9) (Dänemark) hat gute Erfolge der Wundbehandlung mit 5- bis 10proz. Kochsalzlösungen gesehen, und zwar mit Zusatz von $^1/_2$proz. Natriumzitrat (um die Gerinnung der Lymphe zu verhindern). Auch Stieda (10 u. 11) berichtet in 2 Mitteilungen über die günstige Wirkung der hochprozentigen Kochsalzlösungen bei infizierten Weichteil- und Knochenwunden. Wie Rogge, so ist auch er für die Anwendung der Kochsalzbehandlung nur bei solchen Wunden, die den ersten Shock überwunden haben; er tritt besonders für Benutzung der 10proz. Lösung ein und weist auf deren bakterizide Eigenschaften nach Rogge's Versuchen hin. v. Gaza (12) hat therapeutisch nicht viel von der Kochsalzanwendung gesehen. Interessant sind die



Erfahrungen, über die Keysser (13) berichtet hat. Er hat infizierte Wunden mit 5- und 10proz. Kochsalzlösungen um- und unterspritzt, Abszesshöhlen nach Punktion derselben mit den Kochsalzlösungen ausgespült, also dieselbe Applikationsweise in Anwendung gebracht, wie sie bei der chemotherapeutischen Tiefenantisepsis üblich ist. Besonders bei einer Anzahl Mastitiden hat er sehr günstige Erfolge dieser Behandlung gesehen. Meines Erachtens sind diese guten Resultate aber keineswegs mit bakterizider, spezifischer Wirkung erklärt, sondern es wird sich bei diesen Fällen um einen unspezifischen, nicht in Ehrlich'schem Sinne parasitotropen Reiz handeln, der die normalen Schutzstoffe zu grösserer Entfaltung gebracht hat. Vielleicht würde bei manchen Fällen von Mastitis oder anderen auf pyogene Infektion zurückzuführenden Erkrankungen eine Umspritzung mit Serum oder Tuberkulin ähnliche Erfolge auslösen. Auch Keysser hat die Kochsalzbehandlung nur als Typ einer Reiztherapie angewandt. Ich selbst habe bei einer Anzahl infizierter Wunden, die Staphylokokken enthielten und den ersten Shock überwunden hatten, 5- und 10proz. Kochsalzlösungen angewandt und durch Erneuerung des Verbandes, jedesmal, wenn derselbe trocken wurde, dafür Sorge getragen, dass die betreffende Kochsalzlösung ununterbrochen ihre Wirkung entfalten konnte. Die Erfolge waren nicht besser und nicht schlechter, als sie bei der Anwendung sonstiger Wundversorgungsmittel gewesen wären. Ein besonders schnelles Reinigen der Granulationen, das einige Autoren hervorheben, habe ich nicht feststellen können.

Die günstigen Erfahrungen mit den hochprozentigen Kochsalzlösungen, die Rogge beobachtet hat, erklärt er nicht mit antiseptischer Wirkung derselben im gewöhnlichen Sinne, sondern mit mechanischer Beeinflussung der infizierten Wunden. Er treibt also mit dem hochprozentigen Kochsalz nicht chemische, sondern in erster Linie physikalische Antisepsis. Durch die Hypertonie der Kochsalzlösungen werde die Lymphorrhoe in Gang gebracht und die Bakterien im Sekretstrom aus der Wunde herausbefördert. Dass der Kochsalzlösung auch in hohem Prozentgehalt nur eine minimale bakterizide Wirkung zukommt, erscheint mir durch meine Versuche in vitro und im Tierkörper erwiesen; dass man also mit ihr keine chemische Antisepsis treiben kann, ist sicher. Was die mechanische, physikalische Antisepsis anlangt, so stehe ich derselben sehr skeptisch gegenüber. Gewiss mag es gelingen, durch Spülen oder sonstige mechanische Massnahmen einen Teil der Mikroorganismen aus einer Wunde zu entfernen, aber der darin zurückbleibende Teil genügt häufig, um die Infektion und die Eiterung weiter

aufrecht zu erhalten. Ich möchte mich hier v. Gaza's Zweifeln durchaus anschliessen, die er an der Heilung infizierter Wunden durch Anziehung der Wundlymphe mittels Diffusion hegt.

Auch theoretisch tritt die physikalische Antisepsis vor der chemischen in den Hintergrund. Es gilt vor allem, die Mikroorganismen in der infizierten Wunde anzugreifen, d. h. abzutöten und in ihrer Entwicklung zu beeinträchtigen. Erst wenn das gelingt, kann man davon sprechen, dass die Wunden nicht heilen, sondern geheilt werden. In jüngster Zeit haben sich Magnus und Loewe (14) gegen diese Auffassung gewandt; sie sprechen von „Scheuklappen der antiseptischen Orientierung" und halten die Frage der Wunddesinfektion für überschätzt. Man solle nach ihrer Meinung die Behandlung nach pharmakodynamischen Gesichtspunkten ausführen und mehr „pharmakologische Indikationsstellung" ausüben. Wenn auch Magnus und Loewe's Vorschlag, mehr auf den Angriffspunkt der Wundheilmittel zu achten, recht beachtenswert ist, so bleibt trotzdem immer noch das Richtigste, das Hauptgewicht bei der Wundbehandlung auf die Wunddesinfektion, also auf die Bekämpfung der Bakterien zu legen. Denn ist erst die Infektion der Wunde beseitigt, so bedarf dieselbe gar keiner besonderen Wundheilmittel mehr, um sich allmählich zu schliessen. Gerade die chemische Wunddesinfektion ist ja in den letzten Jahren wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt, und die schon etwas veraltet gewesene Antisepsis behauptet neben der Asepsis erneut ihren Platz. Haben wir aber das erstrebte Ziel der Wunddesinfektion tatsächlich erreicht? Leider muss diese Frage noch in negativem Sinne beantwortet werden. Im Vuzin besitzen wir ein chemotherapeutisches Mittel, das den Eitererregern gegenüber in vitro sehr hohe Werte erreicht. Morgenroth und Abraham (15) ist es gelungen, im Tierkörper die Desinfektionswirkung des Vuzins auch quantitativ nachzuweisen. Ueber die klinischen Erfolge mit diesem Mittel ist noch kein abschliessendes Urteil möglich, mir persönlich stehen darüber keine Erfahrungen zur Verfügung. Viele andere „Wunddesinfizientien" verdienen ihre Bezeichnung nicht, ihre Wirkung entbehrt der Spezifität und der Regelmässigkeit, und ihre Anwendung bedeutet oft nur einen Verlegenheitsakt. Die vielgepriesene Dakin'sche Lösung zum Beispiel leistet nichts mehr als die sonstigen feuchten Verbandmittel. In einer gemeinschaftlich mit Hirschmann verfassten Arbeit konnte ich (16) durch systematische tägliche bakteriologische Untersuchung nachweisen, dass der Dakin'schen Lösung keine besondere bakterizide Wirkung zu eigen ist. Bei meinen damaligen Versuchen stellte ich fest, dass es weder durch die Dakin'sche Lösung noch



durch andere Antiseptika gelang, die Wunden keimfrei zu machen; die quantitative Beeinflussung der Mikroorganismen durch die einzelnen Wundbehandlungsmittel unterschied sich nicht von der quantitativen Veränderung der Bakterien beim Behandeln der Wunde mit gewöhnlicher, physiologischer Kochsalzlösung. Es sei mir gestattet, unseren in der oben zitierten Arbeit dargelegten Standpunkt hier nochmals zu fixieren: „Vielmehr ist die Erscheinung der allmählichen Keimverarmung in infizierten Wunden in erster Linie auf die antibakteriellen Kräfte des Organismus zurückzuführen; das Wesentliche der Beeinflussung durch die Behandlung leistet die exakte chirurgische Versorgung und die Erfahrung und Sorgfalt der behandelnden Chirurgen. Wir sehen von einer Aufzählung der hier in Betracht kommenden, auch modernen Faktoren ab, die ja Allgemeingut chirurgischen Handelns sind, möchten aber unter der Voraussetzung derselben allgemeinen Massnahmen die oft ausschlaggebende Bedeutung betonen, die der persönlichen Exaktheit und dem taktischen Vorgehen gegenüber den infizierten Wunden zuzusprechen ist."

---

## Literatur.

1. v. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 97. H. 2.
2. Forster, Münch. med. Wochenschr. Bd. 89. Nr. 29.
3. de Freytag, Arch. f. Hyg. Bd. 11. S. 60.
4. Stadler, Arch. f. Hyg. Bd. 35. S. 40.
5. Matzuschita, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35. S. 495.
6. Karaffa-Korbut, Ref. Zentralb. f. Bakteriol. Bd. 49. S. 779.
7. Rindfleisch, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 107. H. 2.
8. Rogge, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 106. H. 2.
9. Pernim, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 47.
10. Stieda, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 3.
11. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 32.
12. v. Gaza, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 115. H. 2.
13. Keysser, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 116. H. 1.
14. Magnus und Loewe, Therap. Monatsh. 1918. S. 43.
15. Morgenroth und Abraham, Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 3.
16. Hirschmann und Landau, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 116. H. 1.





XVI.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Karewski.)

# Ueber traumatische Pseudo-Hydronephrose.[1]

Von

**Dr. Edwin Picard,**
Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Der Begriff der traumatischen Hydronephrose bzw. Pseudo-Hydronephrose ist durch Monod präzisiert worden. Man spricht von echter traumatischer Hydronephrose, wenn der Ureter infolge eines Traumas an irgend einer Stelle total verödete oder sehr eng wurde, oder etwa durch narbige Verziehung seines Verlaufs von seiner Durchgängigkeit so viel eingebüsst hat, dass durch Urinverhaltung in der Niere die Sackbildung entstand. Diese Fälle sind ausserordentlich selten und unterscheiden sich in nichts von Hydronephrosen auf der Grundlage anderer stenosierender Prozesse, welche entweder eine Verengerung des Lumens (chronische Ureteritis) herbeiführen, oder bei welchen eine ausserhalb des Ureters liegende Anomalie eine Abschnürung, Knickung oder dergl. verursacht.

Unter traumatischer Pseudo-Hydronephrose versteht man Harnzysten, welche zwar den klinischen und grobanatomischen Charakter einer Hydronephrose haben, deren Wand aber durch entzündliche Neubildung entstandenes Bindegewebe ist. Sie entwickeln sich nach subkutaner Ruptur der Niere oder deren Becken bzw. des oberen Ureterendes.

Während also bei der echten traumatischen Hydronephrose eine Ausweitung des Nierenbeckens vorliegt, welche durch Harnstauung verursacht ist, haben wir es bei der traumatischen Pseudo-Hydronephrose mit einem durch Verletzung des Organs herbeigeführten Austritt seines Sekretes in die umgebenden Gewebsschichten zu tun, welcher als Entzündungsreiz wirkend eine fibröse Hülle schafft. Diese nimmt die Absonderung aus der weiter funk-

1) Nach einem am 19. Juli 1920 in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie gehaltenen Vortrage.

tionierenden, aber undicht gewordenen Drüse auf, so dass sehliesslich ein richtiger mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum entsteht. Ausserdem aber gibt es eine Art von Mischform, bei welcher eine schon vorher bestandene Hydronephrose von einer Gewalteinwirkung betroffen wurde, so dass sie platzte und sich dann rapide vergrösserte. Es ist leicht verständlich, dass die dünne Umwandung gegen eine Verletzung weniger widerstandsfähig ist, als ein vorher gesundes Organ. Deswegen sind reine Pseudo-Hydronephrosen nur sehr selten beobachtet worden. Vielfach hat man Hämatome, welche man nach Nieren- bzw. Nierenbeckenrupturen bei Operationen antraf, als Pseudo-Hydronephrosen bezeichnet. Man kann aber diese Zustände, welche vielleicht späterhin gelegentlich in eine wohlcharakterisierte Zyste übergehen mögen, wenn deren Bildung nicht durch ärztliche Intervention gestört wird, kaum zu den Pseudo-Hydronephrosen rechnen. Es handelt sich dabei um Blutergüsse, denen Urin beigemischt ist, aber nicht um geschlossene gutabgegrenzte Hohlräume, die für die Bezeichnung als Pseudo-Hydronephrose Voraussetzung waren.

Nur sehr selten ist man in die Lage gekommen, ein Gebilde zu beobachten, welches mit den Eigenschaften der echten Hydronephrose, d. h. einer der Niere zugehörigen und von der Umgebung menbranös abgegrenzten Zyste, versehen ist. Ein besonder schöner und einwandfreier Fall dieser Art kam im Krankenhause der jüdischen Gemeinde zur Behandlung.

Gerda T., 6 Jahre alt, aufgenommen am 26. 2. 1919, ist am 6. 1. von einem Schlächterwagen überfahren worden. Das Vorderrad ging quer über den Leib. Ausser momentaner Shockwirkung und Hautabschürfungen zeigte das Kind zunächst keine ernsthafteren Erscheinungen. Wenige Stunden nach dem Unfall beobachtete die Mutter, dass der leicht und ohne Schmerzen gelassene Urin stark blutig war. Keine vermehrte Miktion, kein Harndrang. Nach etwa 48 Stunden soll der Urin wieder klar und ohne Blut gewesen sein. Anfang Februar klagte das Kind über Schmerzen rechts im Leibe und im Rücken. Ausserdem gibt die Mutter an, dass der Leibumfang des Kindes ausserordentlich stark zugenommen habe. Fieber bestand nie, Stuhl und Urin waren regelmässig; letzterer immer klar.

Aufnahmebefund: Sehr mageres, schlankes, für sein Alter aber gut entwickeltes Kind. Im Stehen ist die rechte Bauchhälfte viel stärker ausgedehnt als die linke, besonders wölbt sie sich nach der Seite und nach vorne hin. Der untere Thoraxraum ist rechts umfangreicher als links; die Interkostalräume zwischen den deutlich sichtbaren Rippen verbreitert. Von hinten betrachtet, ist die seitliche Vorwölbung noch deutlicher, ebenso die Diastase der Rippen. Von den Seiten her sieht man von rechts die Ausdehnung nach vorne sehr auffallend, während von links ganz besonders deutlich der Unterschied zwischen der flachen linken und der gewölbten rechten Bauchseite in

41*



die Augen fällt. Im Liegen wird die Abflachung der linken Hälfte im Vergleiche zur rechten noch auffallender.

Perkutorisch besteht eine komplette Dämpfung, beginnend am oberen Rand der 5. Rippe rechts, die sich bis zur queren Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae ant. sup. fortsetzt. Erst am untersten Pol erscheint der Darmschall. Der matte Schall reicht nach rechts hintenherum bis zur Wirbelsäule, nach vorne bis zur Linea alba; von dort findet man noch einen Querfinger breit gedämpft-tympanitischen und dann Darmschall.

Die Geschwulst ist ausserordentlich stark gespannt und nirgends druckempfindlich. Sie ist glatt und kugelig. Nur an einer Stelle, direkt unter dem Rippenbogen, ist eine flache Erhebung bemerkbar, eher noch palpabel als sichtbar. Dieser Tumor lässt sich drei Querfinger breit jenseits der Parasternallinie von der übrigen Geschwulst abgrenzen. In rechter Seitenlage kann man den Tumor tief ins Abdomen hinein bis jenseits der Wirbelsäule verfolgen, und man findet medianwärts von ihm einen adhärenten dicken Darmteil. Deutliche Fluktuation von oben nach unten und von vorn nach hinten. Im ganzen Bereich der Geschwulst Wellenschlag schon bei ganz geringem Beklopfen, wie bei grossem Aszites. Geringe scheinbare Verschieblichkeit bei der Respiration.

Milz weder palpatorisch noch perkutorisch vergrössert.

Herz und Lunge sind gesund.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker; im Sediment keinerlei pathologische Bestandteile und besonders keine Erythro- und Leukozyten. Tagesmenge 1350 ccm, spez. Gew. 1009. Die Indigkarminprüfung der Nierenfunktion vermittels Verweilkatheter ergab vollkommen normale Werte.

Röntgenuntersuchung (Dr. Ziegler): Der Brei fliesst zusammenhängend bis zum Endteil des Colon transversum, in dem er die betreffenden Darmabschnitte stark erweitert. Von dort aus nur schwache Füllung des Transversums sichtbar, offenbar durch Kompression von aussen. Das Colon transversum verläuft leicht geschwungen von der Flexura lienalis zur rechten Beckenschaufel, offenbar aus seiner Lage gedrängt.

Diagnose: Hydronephrose wahrscheinlich traumatischen Ursprungs.

Operation (Geheimrat Karewski): Lumbo-Abdominalschnitt. Das retrorenale Fettgewebe ist ödematös. Nach dessen Durchtrennung gelangt man auf die fest mit ihm verwachsene dünne Zystenwand, welche von starken fibrösen Strängen durchzogen ist. Nachdem ein grosser Teil der Geschwulst freigelegt ist, erkennt man, dass sie mit der Muskulatur fest verwachsen ist. Ihre Grenze reicht nach oben bis unter das Zwerchfell, nach unten bis tief ins Becken, nach vorne ist sie nicht zu umgreifen. Um die pralle, enorm gespannte Geschwulst besser entwickeln zu können, wird sie durch Punktion und Entleerung von 1600 ccm einer urinösen Flüssigkeit von dunkelgelber, etwas ins Rötliche schimmernder Farbe in einen schlaffen Sack verwandelt. Bei Isolierung der Zystenwand nach vorne wird das unlöslich mit ihr verlötete Peritoneum trotz vorsichtigen Abschiebens auf 4 cm Länge eingerissen. Das Loch wird mit einer Kompresse abgedeckt und zunächst die Stielung hinten und oben fortgesetzt. Die Zyste ist dem Zwerchfell, der Becken- und Lenden-

muskulatur fest adhärent, ihre Wand geht direkt in die Muskulatur über bzw. wird von ihr gebildet. Man muss hier scharf mit Messer und Cooperschere vorgehen. Nur der untere Pol kann wieder stumpf freigemacht werden. Hier wird der Ureter ganz am unteren Ende der Zyste medial fast an der Wirbelsäule gefunden, doppelt unterbunden und durchtrennt. Nun ergibt sich, dass der Sack medianwärts sich hinter die Vena cava und Aorta nach links erstreckt und diese Gefässe sich in so fester Verbindung mit der Sackwand befinden, dass man sie nicht abschieben kann. Da also ohne unmittelbare Gefährdung der Kranken eine totale Exstirpation des Sackes nicht möglich ist, wird derselbe dicht an den grossen Gefässen entlang scharf durchtrennt. Der Stiel der Niere, der sehr hoch oben, fast in der Zwerchfellwölbung sitzt, verliert sich in fibrösem Bindegewebe und seine einzelnen Teile können nicht voneinander isoliert werden. Er wird in toto gefasst, umstochen und durchtrennt. Auf seiner Schnittfläche sieht man eine Reihe übergrosser Venenlumina, die nochmals einzeln gefasst und unterbunden werden.

Bei der Kontrolle der Wundhöhle zeigt sich, dass unmittelbar an der Wirbelsäule ein zweites Loch von 3 cm Länge im Peritoneum entstanden ist. Beide Peritonealrisse werden vernäht.

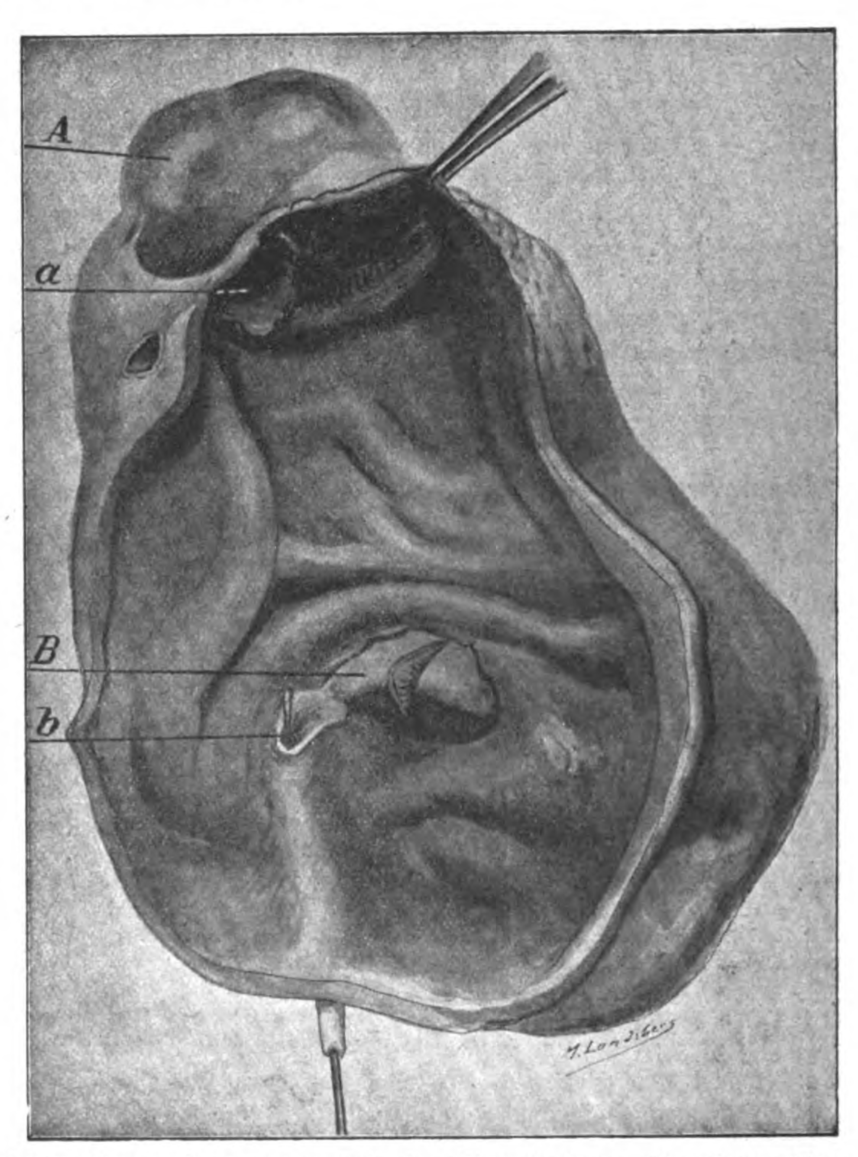
Der ganze Sack ist nun entfernt, mit Ausnahme des Teils, der von der Vena cava und Aorta überlagert ist. Tamponade, Drain, Schluss der Wunde in Schichtennaht.

Die Heilung war zunächst durch Fistelbildung verzögert. Im Verlaufe von 5 Monaten war diese aber geheilt und Pat. konnte am 26. 7. 1919 mit einer Körpergewichtszunahme von 5,5 kg entlassen werden. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich die Narbe reizlos, straff und solide; das Kind selbst ist beschwerdefrei geblieben und befindet sich in gutem Allgemeinzustand.

Präparat (vgl. Figur): Schon während der Operation erkannte man, dass in dem grossen Sack die quer durchgerissene Niere liegt, deren beide Hälften weit voneinander entfernt sind. Am oberen Pol der Zyste befinden sich $^2/_3$ des Organs, als ein im ganzen halbmondförmiger, etwas höckriger, ziemlich harter Körper, der durch seine äussere Form schon in seiner Eigenart erkennbar ist. Während nach vorne hin die Konturen des Gebildes denen der Niere analog sind, geht es nach hinten in derbes, weisses Narbengewebe über. Von diesem geht der Sack ab, welcher im ganzen dickwandig und innen von ziemlich glatter glänzender Oberfläche ist, von dem Aussehen einer sezernierenden Membran. Aussen am hinteren und unteren Umfang, der sich vielfach durch die Entspannung gefaltet hat, sieht man durchgeschnittene Muskulatur. Etwa 3—4 cm oberhalb des untersten Zystenpols hängt das Ureterende. Eine Sonde verläuft durch ihn zunächst der Aussenwand entlang nach oben auf eine Länge von 8 cm, durchdringt dann ein zweites hartes Gewebsstück und erscheint in dessen innerer Oeffnung, welche Schleimhautcharakter hat. Dieser zweite in die Sackwand eingelagerte Körper ist etwa halb so gross wie das obere Nierenstück und entspricht seiner äusserlichen Erscheinung nach dem abgerissenen Nierenrest, d. h. dem unteren Nierenpol. Auch hier sieht man am Uebergang in den Sack derbes weisses Narbengewebe. Die beiden Organstücke sind etwa 28 cm voneinander entfernt dem Sack eingelagert.



Makroskopisch haben beide Teile deutliche Nierenstruktur. Der obere zeigt hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens, am unteren sitzt nur ein sehr kleiner Rest desselben.




*A* oberer Nierenpol, *a* oberer Teil des Nierenbeckens, *B* unterer Nierenrest, *b* unterer Teil des Nierenbeckens.

Die mikroskopische Untersuchung durch unseren Prosektor Dr. Proskauer ergibt:

Oberer Nierenpol: Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Erweiterung der Harnkanälchen. In vielen Harnkanälchen Gerinnungsmassen (Zylinder?).

Sack: Fibröses Gewebe ohne deutliche Epithelauskleidung.

Unterer Nierenpol: Zum grössten Teil kernloses nekrotisches Nierengewebe, stellenweise kleinzellige Infiltration und Blutungen.

Die Untersuchung der **Punktionsflüssigkeit** (Dr. **Hahn**) aus dem Sack ergibt, dass es sich um einen Urin handelt, der Albumin, Globulin und Erythrozyten enthält.

Dieser Fall glich klinisch und auch im Beginn der Operation durchaus einer angeborenen, vielleicht nach dem Trauma gewachsenen Hydronephrose. Erst bei der weiteren Verfolgung des Sackes zeigte sich, dass seine Wand gebildet war von Muskulatur und Narbengewebe, und dass die Zyste sich, was als besonders wesentliches Moment hervorgehoben werden muss, nach links hinüber, weit hinter die Vena cava und Aorta erstreckte. Hiermit allein schon wäre der Beweis erbracht, dass eine schon bestehende Hydronephrose, welche erst durch das Trauma gewachsen wäre, nicht vorhanden gewesen sein kann. Eine schnell oder langsam wachsende Hydronephrose würde allenfalls die grossen Gefässe nach der entgegengesetzten Seite hin verdrängt oder dieselben überlagert haben, hätte sich aber niemals hinter die grossen Gefässe erstrecken können.

Die Genese und die anatomischen Beziehungen sind leicht verständlich. Die Niere wurde durch das Rad des überfahrenden Wagens in zwei ungleiche Hälften zerrissen, deren grössere obere in ihrer normalen Lage blieb, deren kleinere nach unten gequetscht wurde; der grösste Teil des Nierenbeckens blieb an dem oberen Teil hängen, während der untere nur noch gerade die Einmündungsstelle des Ureters behielt. Die Blutung war offenbar relativ gering, so dass das Kind am Leben blieb. Nur der an den ersten Tagen nach dem Trauma entleerte Urin enthielt Blut, sehr bald aber wurde eine weitere Beimengung davon nicht mehr bemerkt. Die Blutung kann auch nur verhältnismässig kurze Zeit gedauert haben, denn der Hydronephroseninhalt war nur sehr wenig hämorrhagisch; er hatte fast rein urinöse Beschaffenheit. Der aus der Niere abgeschiedene Harn ergoss sich nun in die durch die Gewalteinwirkung eröffneten Bindegewebsspalten, erfüllte diese und verbreitete sich nach allen Seiten, so auch in den Raum hinter Vena cava und Aorta; wo auch immer die Quetschung den Gewebszusammenhang aufgelöst hatte, konnte er eindringen. Er wirkte auf die zertrümmerten Schichten als formativer Reiz ein, der eine Bindegewebehülle schuf, welche nun ihrerseits ein Reservoir für das Nierensekret wurde. Seine Vergrösserung entfernte die Nierenreste, zwischen denen der Erguss der Flüssigkeit stattfand, immer mehr voneinander, so dass dieselben schliesslich um 28 cm getrennt waren. Die Bildung und das Wachstum des Sackes erstreckte sich auf alle Gebiete, die von dem Trauma betroffen waren. So konnte er auch hinter die grossen Gefässe kriechen und von



ihnen überlagert werden. Die Vergrösserung der Zystenbildung war weiterhin begünstigt worden dadurch, dass der am unteren Ende hängen gebliebene Ureter in eine Lage gebracht wurde, die ihn nicht mehr als ableitenden Kanal funktionieren liess. Dieses Verhältnis steigerte sich dadurch, dass die Erweiterung des Sackes auch beckenwärts vom unteren Nierenpol stattfand, derart, dass der Ureter schliesslich 8 cm in der Wand verlief.

Aus diesem Grunde auch ist die primäre Blutung im Urin nur unmittelbar nach der Verletzung bemerkbar gewesen. Sie hatte sehr kurze Dauer und sehr geringen Umfang. Es muss dann die Kommunikation mit der Blase völlig aufgehört haben, denn zur Zeit, wo die Pat. bei uns in Beobachtung war, fand sich im Urin nie Blut, während die Zystenflüssigkeit solches enthielt.

Der Druck der sich vergrössernden Flüssigkeitsansammlung, der sich überallhin bemerkbar machte, konnte natürlich auch nicht ohne Rückwirkung auf den oberen, mit den Gefässen noch zusammenhängenden Nierenteil bleiben. Es entstand eine allerdings geringe Erweiterung in dem Rest des Nierenbeckens, so dass sekundär eine Art von aufsteigender echter Hydronephrose zustande kam, die aber mit der Genese der eigentlichen grossen Zystenbildung anatomisch nichts zu tun hatte. Sie sass dieser als obere Kappe auf und war ihr Abschluss. Die Zystenwand selbst bestand aus reinem Narbengewebe, das auch den zwerchfellwärts liegenden Nierenteil umgab. Das abgerissene untere Stück des Organs aber lag in dem fibrösen Sack weit oberhalb von dessen unterem Ende. Dieses Verhältnis der Nierenreste, welches dem grossen oberen noch die Lebensfähigkeit so weit erhielt, dass er seine sekretorische Eigenschaft behielt und den urinösen Inhalt für die Pseudo-Hydronephrose produzierte, das untere Rudiment aber total verkümmern liess, ist auch aus der mikroskopischen Untersuchung zu erkennen. Dort interstitielle Nephritis mit Schrumpfungsvorgängen, hier alle Charaktere der Nekrobiose.

In einer Zusammenstellung, über die Babitzki[1]) über im ganzen 22 Fälle berichtete, die in den Jahren 1870 bis 1911 beobachtet worden sind, befinden sich nur ganz vereinzelte wirkliche Sacknieren, bei denen nach Verlauf der Krankheit und Form des Präparats angenommen werden kann, dass nicht schon vor dem Trauma eine zystische Veränderung der Niere bzw. des Nierenbeckens bestanden hat. Die meisten sind Rupturen von alten Hydronephrosen. Eine Anzahl sind wenige Tage nach der Verletzung operiert worden, so dass die vorgefundenen dünnen Säcke

1) Arch. f. klin. Chir. 1911.



mit ausgesprochener Wandbildung unmöglich innerhalb dieser Frist entstanden sein können, sondern gleichfalls als zerrissene präformierte Sacknieren aufzufassen sind. Einen ganz analogen Fall, wie den oben beschriebenen, in welchem die Niere in zwei Stücke zerrissen ist und zwischen diesen sich eine wohlcharakterisierte, grosse, urinenthaltende Zyste befindet, haben wir überhaupt nicht auffinden können Viele von den Fällen enthielten gleichzeitig Abszesse (Wildbolz), während eine unerlässliche Vorbedingung für die Entstehung einer richtigen Pseudo-Hydronephrose selbstverständlich absolute Asepsis ist. Auch muss die primäre Blutung trotz der schweren Zertrümmerung des Organs eine relativ geringe gewesen sein, weil andernfalls entweder schnell das tödliche Ende herbeigeführt worden oder aber ein frühzeitiger operativer Eingriff wenige Tage nach dem Unfall benötigt gewesen wäre. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass die Ausbildung eines entzündlichen Hydronephrosensackes längere Zeit erfordert. Alles in allem werden die Voraussetzungen für das Zustandekommen von Gebilden, welche dem von uns beobachteten entsprechen, deswegen nur sehr selten angetroffen.

Sehr auffallend ist, dass unter den 22 Fällen von Babitzki siebenmal die Diagnose verfehlt worden ist. Dreimal hat man Ovarialzysten angenommen, ein Irrtum, der ja auch sonst bei Hydronephrose nicht gar so ungewöhnlich ist, einmal Perityphlitis, dreimal Blasenverletzung. Es erscheint das um so merkwürdiger, als der klinische Befund bei der traumatischen Pseudo-Hydronephrose kaum jemals ein anderer sein kann, als bei der echten, und nur die Tatsache, dass der Entstehung des zystischen Tumors eine grössere Gewalteinwirkung vorhergegangen ist, auf die traumatische Aetiologie hinweist.

Was schliesslich die Therapie betrifft, so kann dieselbe natürlich bei einem Befund wie dem von uns beschriebenen nur eine radikale sein, d. h. in der Exstirpation der ohnehin funktionsunfähigen Niere mit ihrem Sack bestehen. Der Versuch einer konservativen Therapie durch Anlegen einer Urinfistel oder durch eine Pyeloneostomie zum Ziel zu kommen, dürfte kaum anzuraten sein, und hat auch in den wenigen Fällen, wo sie gemacht wurde, nicht das gewünschte Resultat herbeigeführt.



XVII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik [Direktor: Prof. Dr. Voelcker] und dem pharmakologischen Institut [Prof. Kochmann, stellvertr. Direktor] in Halle a. S.)

# Die Einwirkungen intravenös gegebener Bakterienkulturen auf die Darmtätigkeit.

Von

**Dr. Oskar Orth,**
I. Assistent der chirurgischen Klinik.

(Hierzu Tafel III und 1 Textfigur.)

In der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, Bd. 3, H. 1, haben Laewen und Dittler in ihren Untersuchungen über die Wirkung von Bakterientoxinen, sowie Blut, Bruchwasser, Harn, Galle und Pankreassaft auf den isolierten Dünndarm berichtet. Sie benutzten als Methode das Magnus'sche Verfahren am isolierten Dünndarm, das sie noch etwas modifizierten. Als Vorzug dieser Methode betonten sie, dass dieselbe die Erklärungsmöglichkeiten für die beobachteten Tatsachen einenge, insofern sie alle zentralen Wirkungen, jene auf die grossen sympathischen Ganglien inbegriffen, sowie eine primäre Gefässwirkung ausschlösse. Mit der Ermöglichung einer solchen Entscheidung heben sich ihre Untersuchungen sogleich über die rein praktischen Gesichtspunkte empor und gewinnen auch vom allgemeinen biologischen Standpunkte ein umfassenderes Interesse. Es war also nach diesen Autoren mit Sicherheit zu entscheiden, ob die einwirkenden Substanzen in der Darmwand selbst einen Angriffspunkt besitzen oder nicht. Speziell für die Bakterientoxine wäre dies von Wichtigkeit. Ihre gewonnenen Resultate hinsichtlich der letzteren waren:

1. Stark verdünnte kolitoxinhaltige Lösungen hatten eine geringe lähmende Wirkung auf die Pendelbewegung der Längsmuskulatur.

2. Staphylokokkenkulturen wirkten unter denselben Bedingungen dauernd stark erregend.

3. Die Pyozyaneuskulturen und die käuflichen Pyozyanaselösungen wirken stark lähmend bis zum völligen Verschwinden der Pendelbewegung und des Tonus.

Die benutzten Bakterientoxine veranlassten also am isolierten Darmpräparat zwar gesetzlose, aber untereinander ganz verschiedenartige Wirkungen, während sie in die Bauchhöhle des Menschen gebracht, ähnlich den noch ausserdem benutzten Substanzen (Galle, Blut usw.), immer eine Darmlähmung nach sich führten.

Die Resultate obiger Untersucher, zu deren Abhandlung ich auch noch besonders die von Hotz beifügen will (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, H. 2), regten mich schon im Jahre 1914 zu ähnlichen Versuchen an. Laewen und Dittler haben die unmittelbare periphere Wirkung auf den Darm festgestellt; nun aber sendet das zentrale Nervensystem auf den Bahnen des Sympathikus und Vagus hemmende und fördernde Reize für den Darm aus und wirken somit regulierend auf die Darmbewegung ein. Es wäre infolgedessen sehr interessant, zu sehen, ob die Toxine durch Einwirkung auf die extraintestinalen Nerven oder die dazugehörigen Zentren die periphere Wirkung ändern könnten; ferner war es von Interesse, ob nicht allein die unmittelbare periphere Beeinflussung des Darmes, sondern auch von der Blutbahn aus die Darmbewegungen durch Toxine berührt werden. Klinisch wäre dies das Bild einer hämatogenen Infektion. Ihr ähnliche Verhältnisse konnten im Versuch dadurch geschaffen werden, dass wir die Toxine intravenös injizierten. Die Einwirkungen der Toxine auf die extraintestinalen Nerven zu prüfen, ermöglichte die Trendelenburg'sche Methode, bei der der Darm, wie wir noch näher beschreiben, im Zusammenhang mit dem Nervensystem gelassen wird. Wie schon oben erwähnt, blieben die im Jahre 1914 begonnenen Versuche im pharmakologischen Institut in Freiburg aus äusseren Gründen unvollendet, und habe ich dieselben nun im pharmakologischen Institut zu Halle durch die Unterstützung und Mithilfe des Herrn Prof. Kochmann neu aufnehmen können.

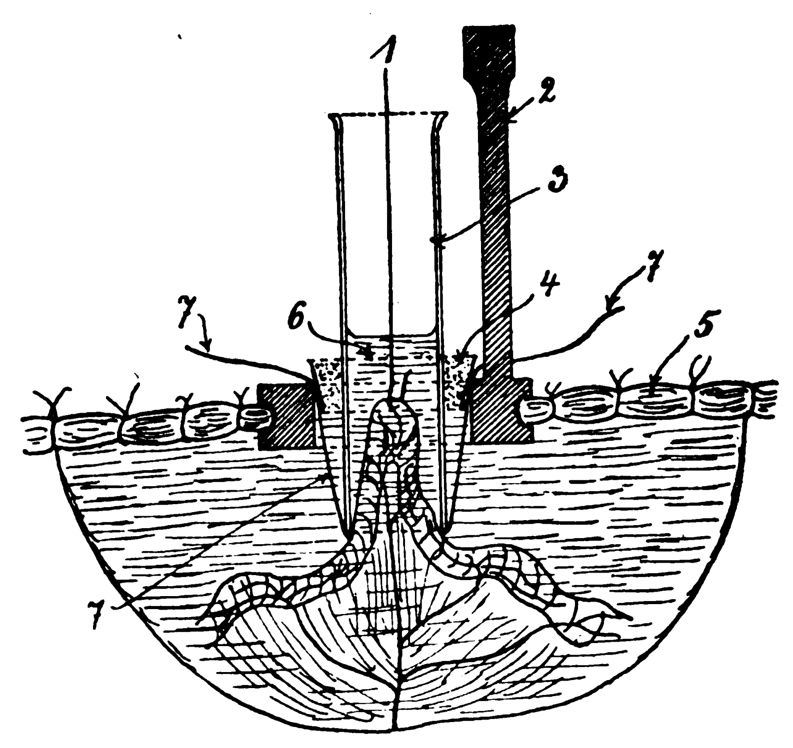
## Methodik.

Wie bereits erwähnt, benutzten wir zur Darmregistrierung das Trendelenburg'sche Verfahren.

Das Prinzip desselben sei hier mitgeteilt (siehe Figur): In eine Oeffnung der Bauchdecken des urethanisierten Kaninchens wird ein Schlot wasserdicht eingenäht; in dessen unteren Abschnitt wird eine Dünndarmschlinge vorgezogen und die Bauchhöhle mit körperwarmer Ringerlösung angefüllt. Das dauernd von der Ringerlösung umspülte Darmstück wird mit dem die Bewegung registrierenden Hebel verbunden. Als Schlot wurde das abgesprengte Ende eines gewöhnlichen Reagenzglases verwendet, dessen Länge ungefähr 5 cm beträgt. Durch einen angebohrten Kork



lässt sich das Glasrohr in einen Metallring dicht einfügen; dieser Metallring hat einen Innendurchmesser von etwa $3^1/_2$ cm, an der Aussenseite ist er tief eingekerbt. In diese ringsumlaufende Rinne werden die Bauchwände eingenäht. Zur Fixation des Ringes ist seitlich an ihm ein senkrechter Mast angebracht, der durch eine Klemmschraube an einem Stativ befestigt wird. Die Einführung des Schlotes in die Bauchwand wird folgendermassen ausgeführt: Die Bauchhöhle des tief narkotisierten und in Rückenlage fixierten Kaninchens wird von der Bauchmuskulatur von einem etwa 10 cm




Schema der Versuchsordnung (in natürl. Grösse, nach Trendelenburg). *1* Faden zum Registrierhebel. *2* Arm zum Fixieren des Metallringes. *3* Glasschlot. *4* Korkring. *5* Bauchdecken. *6* Ringer'sche Flüssigkeit. *7* seitlicher Faden zwischen Kork und Ring eingeklemmt

langen, über der Mittellinie verlaufenden Schnitt aus zur Seite abpräpariert, dann wird die Muskulatur und das Peritoneum durch einen etwa 5—7 cm langen Schnitt geöffnet. Der Metallring wird in diesen Schnitt eingelegt und die Wunde mit Seidennähten, die durch die ganze Dicke der Muskulatur gehen, von dem Ende des Schnittes beginnend, geschlossen. Wenn die Nähte einen Abstand von $^1/_2$ cm voneinander haben, und wenn die letzten den Ring berührenden Nähte die Muskulatur genügend spannen, ist der Verschluss der Bauchwunde stets ein ganz wasserdichter. Nach dem Einfügen des Ringes sucht man eine Dünndarmschlinge und be-



festigt an ihr drei dünne Fäden, indem man die Serosa und obere Muskelschicht mit einer feinen Nadel durchsticht und den Faden knotet, die Befestigungsstellen liegen auf der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite des Darmes nebeneinander in einem Abstand von $1^1/_2$ bis 2 cm. Der mittlere Faden wird durch den Schlot gezogen, die beiden äusseren werden mit einer Hand über dem um das Glasrohr laufenden Korkring fixiert, so dass die Befestigungsstellen des Darmes gerade am unteren Ende des Glasrohres zu liegen kommen, wobei die Fäden genau gegenüberliegen sollen. Nun wird der Schlot in den Ring, der mit der anderen Hand festgehalten wird, hineingeschoben, die beiden äusseren Fäden klemmen sich hierbei zwischen Kork und Ring fest ein, die Darmschlinge ist dadurch am unteren Ende des Glasrohres fixiert. Nach der senkrechten Befestigung des Ringes am Stativ und nach der Verbindung werden 100—150 ccm körperwarmer Ringerlösung durch den Schlot in die Bauchhöhle gegossen, bis die Ringerlösung über der Kuppe des Darmes steht. Der Flüssigkeitsspiegel stellt sich etwa 1 ccm über das Niveau der Bauchwand ein und bleibt in dieser Höhe, wenn die Naht gut ausgeführt, stundenlang stehen. Die Ringerlösung wird nur sehr langsam resorbiert. Es lässt sich leicht vermeiden, dass die Ringerlösung im Stadium der Darmerschlaffung herausschaut, wenn man so wie auf der Figur angegeben ist, den Korkring etwa $1^1/_2$ cm oberhalb des unteren Endes anbringt, so dass die Fixation der seitlichen Darmwände ein Stück weit unterhalb des Niveaus der Bauchdecken erfolgt. Bei der geschilderten Anordnung werden die Bewegungen der Längsmuskulatur registriert. Man legt dann eine Naht an einer dem Mesenterium benachbarten Stelle des Darmes an und knotet den Faden um einen am unteren Ende des Glasrohres an das Lumen desselben vorspringenden Querstabes an. Ein zweiter Faden geht von der gegenüberliegenden Stelle der Aussenseite zu dem Hebel (siehe Figur).

Der Darm fängt meist seine rhythmische Tätigkeit an. Doch haben wir bei unseren Versuchen auch bemerkt, dass Störungen in seiner Tätigkeit nicht ausgeschlossen sind. Vor allem, wie auch schon Trendelenburg betont, darf er durch eine lange Voroperation nicht geschädigt sein. Der Peritonealverschluss um den Ring muss wegen der Füllung mit Kochsalz exakt dicht sein. Ein gewisser Nachteil ist, dass durch das aus- und abfliessende Kochsalz das Tier benässt wird und sich schnell abkühlt, ferner müssen die Versuche bei absoluter Ruhe im Versuchszimmer gemacht werden, jede geringste Erschütterung hat einen störenden Einfluss auf den Verlauf der Peristaltik. Trotz aller Vorsicht sind auch am ure-

thanisierten Kaninchen gewisse Bewegungen nicht auszuschliessen, die die Registrierung der Kurve erschweren. Bei genauester Beobachtung des Trendelenburg'schen Vorgehens hat sich uns die Methode als durchaus brauchbar erwiesen.

## Versuche.

Meine drei ersten Versuche wurden zusammen mit Herrn Prof. Trendelenburg mit Pyozyaneuskulturen ausgeführt, die ebenfalls einen Abfall der Peristaltik ergaben. Ich möchte aber hier betonen, dass diese Versuche nicht ganz einwandsfrei durchgeführt waren und ihre Resultate lassen nur deshalb einen bindenden Schluss zu, weil sie mit denen von Laewen und Dittler übereinstimmen. Es folgten nun im hiesigen Institut weitere Versuche.

Benutzt wurden 24 stündige alte Schrägagarkulturen von Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli, in dieser Mischung waren in 10 ccm 0,85 NaCl. Die Kulturen wurden mir vom hygienischen Institut durch Herrn Dr. Weitzbach zur Verfügung gestellt. Von diesen wurden mehrere Kubikzentimeter den urethanisierten Kaninchen intravenös in eine Ohrvene verabfolgt. Die Tiere erhielten je ein Gramm Urethan auf ein Kilogramm Körpergewicht.

Aus den auf Tafel III wiedergegebenen Kurven sind die Resultate ersichtlich und sei hier auf dieselben hingewiesen.

Aus meinen Versuchen ziehe ich den vorsichtigen Schluss, dass intravenös gegebene Bakterienkulturen die Darmtätigkeit wohl beeinflussen, dass diese Beeinflussung aber keine konstante ist. Es mag dies mit der Wirkung der Kulturen zusammenhängen, vielleicht aber auch mit der intravenösen Verabfolgung. Vergleichen wir unsere Resultate mit denen von Laewen und Dittler, so kämen wir, was Koli anbelangt, bei der intravenösen Verabfolgung zu einer erregenden. anstatt wie sie zu einer lähmenden Wirkung. Die Staphylokokkenkulturen hatten keinen sicheren Einfluss. Die Streptokokken wirkten in einem Fall lähmend und in den anderen Fällen überhaupt nicht. Nur hinsichtlich des Pyozyaneus decken sich unsere Versuche. Dass die verabfolgten Bakteriengemische hochvirulente waren, ergibt sich daraus, dass alle Tiere mit Ausnahme eines einzigen nach den Versuchen zugrunde gingen und dies trotz der bekannten Tatsache, dass intravenös Tieren verabfolgte Bakterien um vieles besser vertragen werden als subkutan injizierte. Es liegt dies eben in den Schutzstoffen des Blutes begründet, die einen grossen Teil der Keime, ehe sie zur Wirkung kommen, unschädlich machen. Vielleicht liegt in diesem Faktor eine Erklärung für die geringe Wirkung der Bakterien auf die



Darmwand, wenn sie auf hämatogenem anstatt lokalem Wege auf sie einwirken. Zweifellos übertrifft nach den Versuchen Laewen's und Dittler's die von ihnen erzielte lokale Wirkung sowohl hinsichtlich ihrer Kraft als ihrer Konstanz die unserige hämatogene. Für die Praxis ergeben sich gewisse Schlussfolgerungen, vor allem die, dass jeder Kontakt mit den Organen in der Bauchhöhle eine erhöhte Infektionsgefahr mit sich bringt. Diese bereits allgemein bekannte Tatsache erhält durch unsere experimentellen Versuche eine weitere Stütze. Während der Organismus eine hämatogene Infektion, ehe es zur Schädigung der Darmwand kommt, wirksam bekämpft, liegen bei der Kontaktinfektion die Verhältnisse anders; dazu addiert sich im letzteren Falle noch die Sekundärinfektion. Beim Darm, und um diesen handelt es sich hier, tritt als weiteres schädigendes Moment die Stauung, was bereits Hotz betont, und aus welcher Tatsache Heidenhain durch das frühzeitige Anlegen einer Dünndarmfistel bei der Peritonitis die praktische Folgerung gezogen hat. Gerade für das Krankheitsbild der letzteren, das sich, wie wir ja wissen, aus verschiedenen Faktoren zusammensetzt, geben unsere experimentellen Versuche einen weiteren Baustein ab.

---





XVIII.

(Aus der I. anatomischen Lehrkanzel der Universität Wien [Vorstand: Prof. Tandler], und der I. chirurgischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. Eiselsberg].)

# Zur Anatomie der Magenarterien.

## Ein Beitrag zur Aetiologie des chronischen Magengeschwüres und seiner chirurgischen Behandlung.


Von

**Dr. Lothar Hofmann,** und **Dr. Karl Nather,**

Assistent der I. anatomischen Lehrkanzel. Operateur der I. chirurg. Universitätsklinik.


(Mit 5 Textfiguren.)

So reichhaltig in vieler Beziehung die Literatur der Magengefässe, vor allem der Arterien ist, ist doch eine gewisse Lückenhaftigkeit und Einseitigkeit zu konstatieren. Umfangreich sind vor allem die Angaben über die Stämme der Magenarterien und ihre grösseren Aeste; eine umfassende Zusammenstellung des darüber Bekannten bringt in neuerer Zeit Rio Branco; minder umfangreich, wenn auch reichhaltig genug, sind die Angaben über die feinsten der Mukosa bereits angehörigen Zweige und ihres Ueberganges in die Kapillaren; kurz und spärlich abgehandelt wird durchweg die Art und Weise, in welcher die gröberen Zweige der Magenarterien in die feinsten der Mukosa angehörigen Aestchen übergehen. Dieser Uebergang geschieht durch Zweige, welche, von den grossen Arterienstämmen abgehend, die Muskelwand des Magens durchsetzen und in der Submukosa ein reichliches Netzwerk bilden, von welchem erst die Mukosaäste abgehen. Die diesbezüglichen Angaben sind, wie gesagt, knapp gehalten und mögen einige derselben hier ihren Platz finden. So beschreibt Henle ganz kurz Zweige der Arteria coronaria sinistra, welche, horizontal an der vorderen und hinteren Magenwand verlaufend, mit Zweigen der Arteriae gastricae breves anastomosieren, weiter gibt er an, dass die Arterien sich baumartig in der Nervea verzweigen und von hier aus parallele Röhrchen zu den Drüsen abgeben.

Merkel schreibt: „Die feineren Zweige geben zuerst beim Eintritt in die Magenwand Aestchen an die bedeckende Serosa

ab und versorgen dann die Muskelschicht von einem Netz aus, welches zwischen Längs- und Ringschicht gelegen ist. Grössere Zweige gelangen in die Submukosa, wo sie auch ein Netz bilden, von dem aus die Schleimhaut versorgt wird".

Etwas ausführlicher äussern sich Poirier und Charpie. Diese Autoren schreiben über die Arterienzweige: „Les rameaux artériels traversent la tunique musculaire, lui abandonnent quelques ramuscules, et passent ensuite dans la tunique celluleuse. Là, ils se divisent en ramuscules, à la manière des branches d'un arbre. De fins ramuscules s'élèvent obliquement jusqu'à la face profonde de la muqueuse". Nach Beschreibung der feinsten mukösen Arterien kommen die Autoren wieder auf die erwähnten rameaux artériels zurück und schreiben weiter: „Chaque rameau artériel qui pénètre la paroi stomacale paraît conserver une certaine indépendance. Les anastomoses entre ces rameaux seraient rares ou se feraient par des capillaires très fins. Ainsi les artères de l'estomac seraient des artères *terminales,* chaque rameau irriguerait un territoire limité de la muqueuse gastrique; quand un obstacle quelconque, pathologique ou physiologique, obstrue un rameau, le territoire de la muqueuse irrigué par lui perd sa vitalité et sa résistance, il se nécrose et s'ulcère; le rameau voisin étant incapable de le suppléer".

In neuerer Zeit hat Disse die Magenarterien zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht, wobei er allerdings hauptsächlich die feinsten, bereits der Mukosa angehörigen Arterien berücksichtigt. Seine Untersuchungsergebnisse lauten dahin, dass die Arterienzweige, die in die Schleimhaut eintreten, sämtlich Endarterienzweige sind, ferner, dass sämtliche für die Schleimhaut bestimmten Zweige aus einem engmaschigen, in der Submukosa befindlichen Geflecht herkommen, das durch Anastomosen feiner arterieller Aeste gebildet wird. Alle Arterien, die zur Magenwand gelangen, senden ihre Zweige in dieses submuköse Geflecht hinein.

Diese mehr oder minder allgemein gehaltenen Angaben der Autoren mögen darin ihre Ursache haben, dass bei oberflächlicher Betrachtung das Magengefässnetz in den einzelnen Abschnitten des Magens gleichmässig ausgebildet zu sein scheint, ohne irgendwelche Differenzen oder Varianten aufzuweisen. Zahlreiche, genau ausgeführte Injektionen lehrten uns nun, dass dem nicht so ist, dass vielmehr die Magenarterienzweige und -netze verschiedene Typen deutlich erkennen lassen, welche sich auf einzelne Magenabschnitte beschränken und diese Abschnitte charakterisieren, wobei eine gewisse Variationsbreite nicht zu verkennen ist. Diese den einzelnen Magenabschnitten zukommenden Verzweigungstypen lassen sich, wie





noch später ausgeführt werden soll, mit pathologisch-anatomischen Befunden, wie sie besonders in letzter Zeit erhoben wurden, wohl in Einklang bringen.

Der Schilderung unserer Untersuchungsergebnisse möge kurz eine Beschreibung unserer Untersuchungsmethode vorangehen. Wir injizierten mit Teichmann-Masse die Arterien von Mägen verschiedener Kontraktionszustände, wobei die Konsistenz der Masse so gewählt wurde, dass sie sich leicht bis in die feinsten Arterien treiben liess, ohne jedoch in die Kapillaren oder gar in die Venen überzugehen, was das Gefässbild verwirren würde. Unsere Untersuchungen erstreckten sich vor allem auf das submuköse Arteriennetz, das ja ausschliesslich für die Ernährung der Mukosa in Betracht kommt, während die verhältnismässig spärlichen Muskelzweige, welche die Arterien während ihres Durchtritts durch die Muskularis an diese abgeben und welche vielfach rückläufig vom submukösen Netz abgehen, aus dem Kreise unserer Betrachtungen ausgeschieden wurden.

Was nun die Darstellung des submukösen Netzes anlangt, so kamen folgende Methoden in Betracht: 1. die anatomische Präparation, 2. die Durchleuchtung der injizierten Magenwand mittels Röntgenstrahlen und 3. die Aufhellungsmethode mittels diverser aufhellender Substanzen, wie beispielsweise Xylol oder die von Spalteholz eingeführten Mischungen aus Wintergrünöl und Benzylbenzoat oder Isosaphrol. Nach reiflicher Ueberlegung entschlossen wir uns für die erste Methode, wobei hauptsächlich folgende Gründe für uns massgebend waren: Die Durchleuchtung mittels Röntgenstrahlen versagt, wie bereits Spalteholz richtig angibt, in jenen Fällen, bei welchen es sich um die Darstellung feinerer Details, z. B. feinerer Gefässanastomosen, handelt, abgesehen davon, dass auch die einzelnen Gefässschichten, wie muskuläre und submuköse Gefässe, am Röntgenbild schwer zu unterscheiden sind.

Ein ähnlicher, wenn auch geringerer Uebelstand haftet dem Aufhellungsverfahren an. Das sich darbietende Bild lässt wohl nichts an Plastizität und Deutlichkeit zu wünschen übrig, lässt aber ebensowenig den Unterschied zwischen muskulären und submukösen Arterien genügend hervortreten.

So entschlossen wir uns denn für den wenn auch mühseligen, aber doch zu einem vollständig befriedigenden Resultat führenden Weg der präparatorischen Darstellung. Wir lösten an den injizierten Mägen die Longitudinalis und Zirkularis, vielfach auch die Fibrae obliquae ab und legten derart in einwandfreier Weise das submuköse Arteriennetz frei.

Ganz allgemein lässt sich über dieses Netz sagen, dass es

eine ausgiebige Verbindung der einzelnen Magenarterien vermittelt, was bei unseren Injektionsversuchen in klarer Weise zutage trat. So gelang es in den meisten Fällen, von einer Magenarterie aus die Injektionsmasse auch in jene Arterien zu treiben, welche mit ersterer nicht direkt in äusserer Verbindung stehen; also beispielsweise füllt sich bei Injektion der Arteria gastrica sinistra die meist direkt mit ihr in Verbindung stehende Arteria gastrica dextra, aber auch die Arterien der grossen Kurvatur, also die Art. gastro-epiploica sinistra und dextra und die Arteriae gastricae breves.

Die Arterien, welche das submuköse Netz aufbauen, lassen sich in ziemlich zwangloser Weise in zwei extreme Typen einordnen, zwischen welchen fliessende Uebergänge vorkommen. Der eine Typus wird durch meist mächtige Arterien dargestellt, welche

Fig. 1.

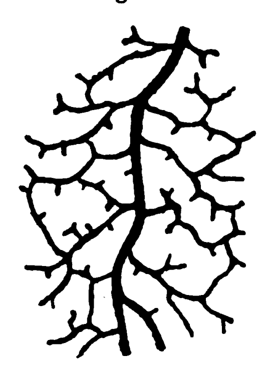
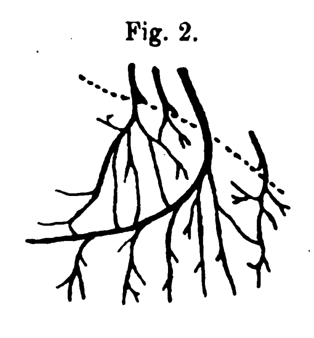


Fig. 2.



Die beiden Verzweigungstypen der Magenarterien. Die punktierte Linie in Fig. 2 deutet die Vorlaufsrichtung der Curvatura parva an.

sich nach längerem Verlauf in mehrere starke Endäste spalten; sowohl Stamm als auch Endäste entlassen meist senkrecht abgehende, gut kalibrierte Kollateralen, welche die ausgesprochene Tendenz haben, mit entsprechenden Kollateralen eines benachbarten Arterienstammes in Anastomose zu treten. Der zweite Typus wird durch durchwegs kleinere Arterien vertreten, welche nach Abgabe mehr schräg vom Stamm verlaufender zarterer Kollateralen sich an einem Punkt unter ziemlich spitzem Winkel in mehrere Endäste aufteilen, welche ebenfalls zarte Kollateralen entlassen (Fig. 1 u. 2). Sowohl die Endäste als auch die Kollateralen des zweiten Typus zeigen geringgradige Tendenz zur Anastomosenbildung, ausserdem sind die Anastomosen meist sehr dünn.

Diese beiden Typen, leicht variiert im Verein mit Uebergangstypen, lassen sich an jedem Magen nachweisen und verteilen sich auf verschiedene Magenabschnitte derart, dass der Typus I haupt-





sächlich den Fundus und das Corpus stomachi, der Typus II hauptsächlich die Pars pylorica und die Curvatura parva versorgt.

Hervorgehoben sei, dass die im folgenden geschilderten Gefässverhältnisse gewissermassen als Normaltypus aufzufassen sind, der sich bei den verschiedenen Mägen innerhalb einer gewissen Variationsbreite vorfindet. Ebenso stellt die Fig. 4 möglichst naturgetreu die Arterien eines Magens dar, an welchem sie am typischsten angetroffen wurden. Die Variation erstreckt sich vor allem auf die Dichte des Gefässnetzes, derart, dass z. B. die Pars pylorica eines Magens besser vaskularisiert erscheint als die eines anderen. Doch sind die Varianten nie derartige, dass das Charakteristische des betreffenden Abschnittes verloren ginge. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine schlechtere Gefässversorgung eines Abschnittes im Verein mit anderen Momenten als etwas Konstitutionelles[1]) anzusehen ist, das unter Umständen bei entsprechender Kondition[1]) des Individuums das Auftreten oder Umsichgreifen krankhafter Prozesse zu begünstigen imstande ist.

Bevor wir mit der Beschreibung unserer Untersuchungsergebnisse beginnen, sei es uns gestattet, Herrn Prof. Tandler und Herrn Hofrat Prof. Eiselsberg unseren ergebensten Dank auszusprechen für ihren Rat und ihre Unterstützung, ersterem ausserdem noch für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes und des Injektionsmaterials. Die Mägen für unsere Untersuchungen stellten uns die Prosekturen des Spitals Rudolfstiftung sowie des Allgemeinen Krankenhauses zur Verfügung, und sei den Prosektoren Herrn Hofrat Prof. Paltauf und Herrn Prof. Wiesner ebenfalls hierfür unser herzlichster Dank ausgesprochen.

Zunächst mögen kurz die Magenarterien mit den in ihrem Bereich sich befindlichen Netzen gesondert beschrieben werden, wobei Ursprungsverhältnisse und Verlauf bis zum Magen als bekannt vorausgesetzt unberücksichtigt bleiben sollen. Bezüglich dieser Verhältnisse und ihrer Varianten verweisen wir nochmals auf die zusammenfassende Darstellung Rio Branco's. Nach Besprechung der einzelnen Gefässgebiete soll eine zusammenfassende Darstellung des gesamten Magenarteriennetzes erfolgen. (Zu dem nun folgenden vergleiche Fig. 3 und 4.)

## Arteria gastrica sinistra (artère coronaire stomachique).

Die Arterie teilt sich an der Curvatura parva in zwei absteigende Aeste, Ramus descendens anterior und posterior. In einem Drittel der Fälle erfolgt die Aufteilung nicht sofort, sondern

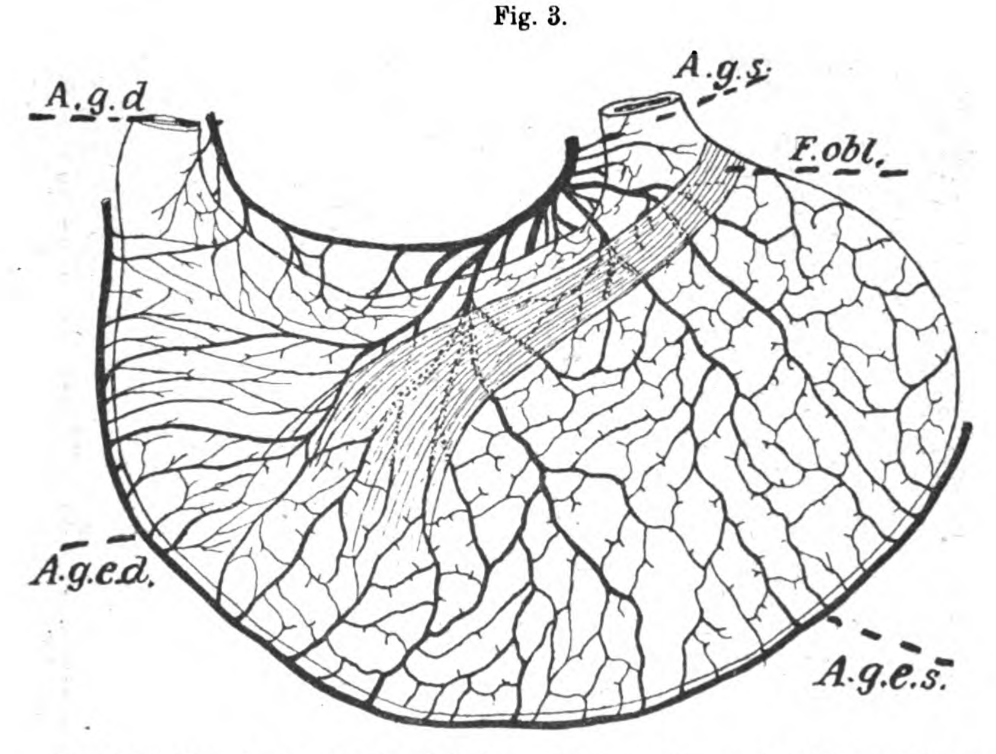
1) Wir bemerken, dass wir die Begriffe Konstitution und Kondition im Sinne Tandler's gebrauchen.





die Arterie verläuft als kurzer, etwa 3—4 cm langer Truncus communis am kleinen Magenbogen, um erst dann in ihre beiden Aeste zu zerfallen. In etwa 15 pCt. (Rio Branco) der Fälle entlässt die Arterie vor ihrer Aufteilung einen Ast zum linken Leberlappen, die Arteria gastrohepatica sinistra, welche Arterie wieder einzelne kleine Aeste an den abdominalen Teil des Oesophagus abgeben kann.

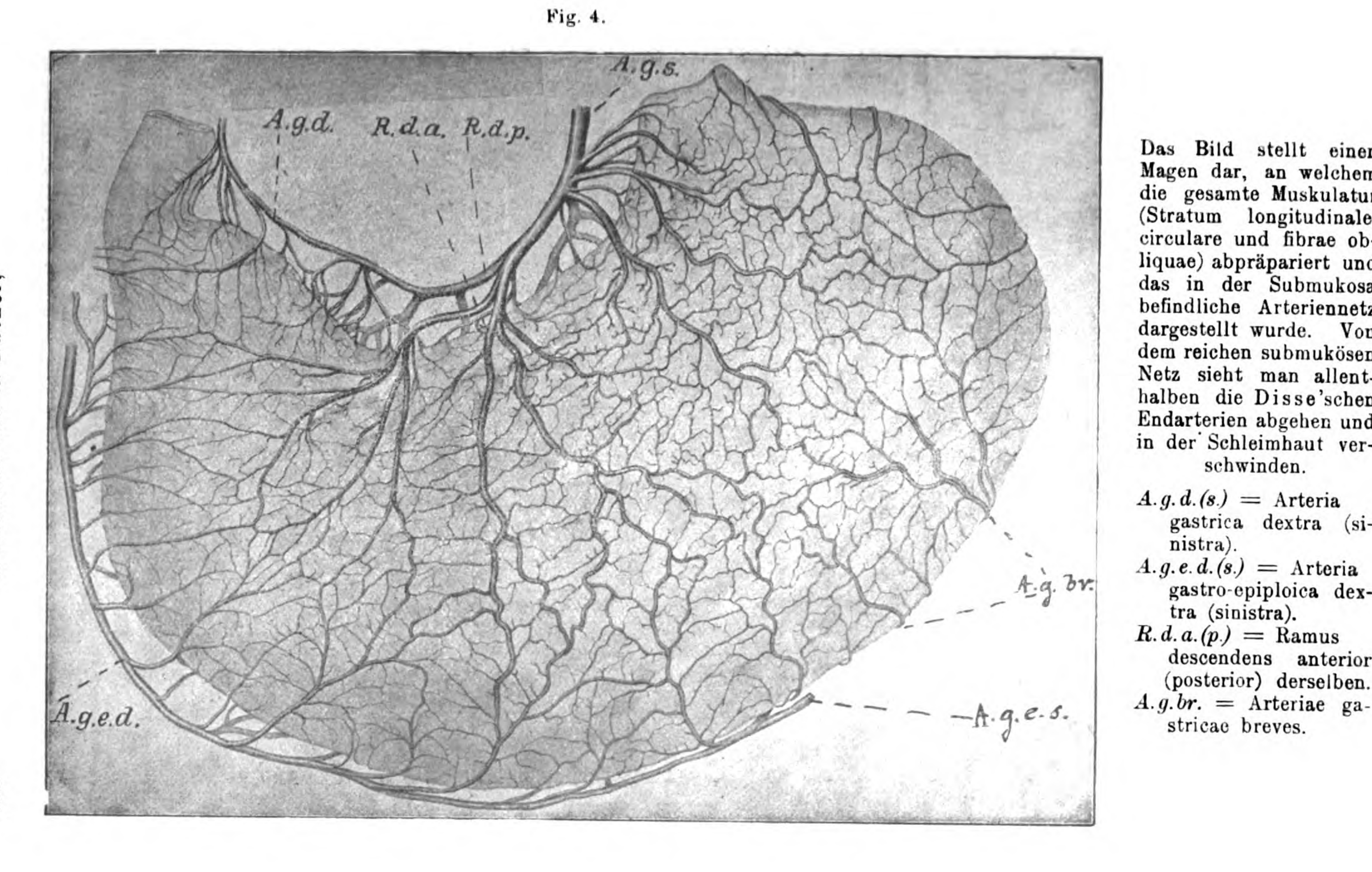
Fig. 3.




Das Verhalten der Zweige der Arteria gastrica sinistra zu den Fibrae obliquae. Die schematisch gehaltene Abbildung stellt einen Magen dar, an welchem das Stratum longitudinale und circulare abgelöst wurde, so dass die Fibrae obliquae und die Submukosa zur Ansicht gelangen. Man beachte die Versorgung der Magenstrasse durch die marginalen Aeste der Arteria gastrica sinistra, die des Korpus und Fundus durch die parietalen Aeste dieser Arterie.
*F.obl.* = Fibrae obliquae. *A.g.d.* = Arteria gastrica dextra. *A.g.s.* = Arteria gastrica sinistra. *A.g.e.d.* = Arteria gastro-epiploica dextra. *A.g.e.s.* = Arteria gastro-epiploica sinistra.

Als erste Aeste des an die Curvatura para angeschlossenen Hauptstammes, bzw. im Falle des Fehlens eines solchen, aus dem Ramus descendens anterior und posterior, entspringen sowohl an die vordere als auch an die hintere Funduswand ziehend etwa je drei grössere Aeste. Mitunter entspringen diese Aeste mittels eines Truncus communis, welchen Rio Branco für die Vorderwand des Magens als Branche oesophago-cardio-tubérositaire antérieure beschreibt. Ausserdem gehen vom ungeteilten Hauptstamm oder

Fig. 4.




Das Bild stellt einen Magen dar, an welchem die gesamte Muskulatur (Stratum longitudinale, circulare und fibrae obliquae) abpräpariert und das in der Submukosa befindliche Arteriennetz dargestellt wurde. Von dem reichen submukösen Netz sieht man allenthalben die Disse'schen Endarterien abgehen und in der Schleimhaut verschwinden.

*A. g. d. (s.)* = Arteria gastrica dextra (sinistra).

*A. g. e. d. (s.)* = Arteria gastro-epiploica dextra (sinistra).

*R. d. a. (p.)* = Ramus descendens anterior (posterior) derselben.

*A. g. br.* = Arteriae gastricae breves.

im Fall einer frühen Aufteilung der Gastrica sinistra aus dem Ramus descendens anterior oder posterior etwa 4—5 kleinere Aeste ab, welche sich direkt an die Kante der kleinen Kurvatur begeben. Insofern als die grossen und kleinen Arterien sowohl hinsichtlich der Art ihrer Aufteilung als auch hinsichtlich ihres Versorgungsgebietes sich deutlich unterscheiden, indem die kleinen Arterien eng der Curvatura parva angeschlossen sich verzweigen, während die grossen Arterien sich mehr über die Magenflächen erstrecken, wollen wir sie auch in der Bezeichnung schon als marginale und parietale Aeste einander gegenüberstellen. Das Verteilungsgebiet des ungeteilten Stammes der Gastrica sinistra entspricht dem Magenfundus und oberen Korpus; bei früher Aufteilung des Hauptstammes teilen sich der Ramus descendens anterior und posterior in der Versorgung dieses Magenabschnittes.

Die parietalen Gefässe verlaufen in der Magengegend erst subserös, um ungefähr daumenbreit von der Kante und darüber aus der Subserosa in schräger Richtung die Muskelschicht zu durchsetzen. Nach ihrem Durchtritt durch die oberflächlich gelegene zirkuläre Muskelschicht nehmen sie ihren weiteren Verlauf zwischen dieser und den Fibrae obliquae, um am peripheren Rand der letzteren in das submuköse Gewebe einzutreten. Manchmal liegen sie auch nur kurze Strecken den Fibrae obliquae auf, indem sie teils durch dieselben hindurchtreten, teils überhaupt schon an ihrem Rand in die Submukosa aufsteigen, so dass sie derart von vornherein unter die Fibrae obliquae zu liegen kommen. Die Aufteilung dieser parietalen Arterien in meist zwei Hauptäste erfolgt im allgemeinen in einer Linie, welche der Curvatura parva parallel verlaufend ungefähr dem lateralen Rand der Fibrae obliquae entspricht. Sowohl Stamm als auch Hauptäste des parietalen Gefässes ziehen quer über die Magenwand von der kleinen zur grossen Kurvatur und anastomosieren breit mit den ensprechenden Aesten der Arteriae gastricae breves und der Arteria gastroepiploica sinistra, so dass eine scharfe Grenze dieser beiden Gefässbezirke nicht zu erkennen ist. Stamm und Hauptäste entlassen im submukösen Lager senkrecht abgehende Kollateralen in ziemlich regelmässigen Abständen von mehreren Millimetern, welche mit entsprechenden Zweigen benachbarter Parietalarterien anastomosieren. Das parietale Gefäss mit seinen Kollateralen zeigt deutlich den eingangs beschriebenen Verzweigungstypus I. Durch den queren Verlauf der Hauptäste über die Magenwand und den meist senkrecht erfolgenden Abgang der kleineren Kollateralzweige resultieren vielfach strickleiterartige Bilder mit Maschenräumen, deren Längsachse den Kurvaturen parallel verläuft. Von diesen Gefässmaschen



gehen feinste Arterien gegen das Zentrum der Maschenräume ab, um, ohne Anastomosen untereinander einzugehen, als Endarterien gegen die Schleimhautoberfläche aufzusteigen. Den Verlauf dieser Arterien hat Disse genauer studiert und beschrieben. Zum Verlauf der Gefässe wäre noch zu erwähnen, dass sowohl grössere als auch kleinere Arterien keinen gestreckten, sondern mehr oder minder stark geschlängelten Verlauf aufweisen. Diese Schlängelung zeigt sich besonders am kontrahierten Magen, an welchem die Gefässe vielfach winklig abgeknickt sind, ist aber, wenn auch in geringem Grade, auch am dilatierten Magen nachweisbar. Der Zweck dieser Krümmungen mag ähnlich wie bei den Arteriae helicinae des Penis zunächst darin zu suchen sein, eine Ueberdehnung der Arterien bei der Dilatation des Magens zu verhindern, ferner mag es sich hier um eine mechanische Einrichtung handeln, wie sie Disse ebenfalls an den feinsten Magenarterien beschrieben hat. Der ruhende kontrahierte Magen bedarf keiner so starken Durchblutung wie das gefüllte funktionierende Organ. Die Krümmungen stellen nun gleichsam Widerstände vor, welche die Blutzufuhr dem Funktionsstadium des Magens entsprechend regulieren, insofern als die vielfach winklige Abknickung der Gefässe dem Blutstrom ein viel stärkeres Hindernis bietet als es bei gestrecktem Gefässverlauf der Fall ist. Für diese Annahme spricht uns der Umstand, dass die Füllung der feinen Magenarterien am dilatierten Magen leichter gelingt als am kontrahierten. Ein weiterer Faktor, der die Injektion eines kontrahierten Magens erschwert, ist in dem durch die kontrahierten Muskelfasern auf die durchtretenden Gefässe ausgeübten Druck zu suchen. Ein genaues Mass der Netzmaschen anzugeben, erscheint deshalb untunlich, weil die Werte sowohl in demselben Magen bei verschiedenen Kontraktionszuständen, als auch in verschiedenen Magen bei gleichem Kontraktionszustand variieren. Die durchschnittlichen Masse gehen am dilatierten Magen nicht über 1 bzw. $1^1/_2$ cm im Geviert hinaus. In einzelnen Fällen geben die parietalen Arterien auch bereits unmittelbar am Magenrand kleine Aestchen ab, welche sich in ihrem Versorgungsgebiet mit den gleich zu beschreibenden marginalen Aesten teilen.

Der Raum zwischen dem inneren Rand der Fibrae obliquae, Magenstrasse nach Waldeyer, stellt sich als das Versorgungsgebiet der bereits erwähnten kurzen kleineren Arterien dar, welche etwa 4—5 an der Zahl direkt aus dem Hauptstamm der Arteria gastrica sinistra bzw., wo ein solcher an den Magen angeschlossen nicht vorhanden ist, aus ihren beiden absteigenden Aesten entspringen und zum kleinen Magenbogen ziehen. Diese Aeste durchsetzen senkrecht die an der Curvatura parva dick gehäufte Muskel-



schicht und begeben sich in das submuköse Gewebe. Im Vergleich zu den parietalen Arterien, welche sich weit über die Magenfläche hin verbreiten und während ihres ganzen Verlaufes seitliche Aeste abgeben, ist für diese marginalen Arterien die meist büschelförmig erfolgende Aufteilung in eine Reihe zarter Zweige an einer Stelle charakteristisch. Diese Aeste ziehen abwechselnd an die vordere und hintere Magenwand und versorgen mit ihren Verzweigungen das Gebiet zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur, welche durch die Fibrae obliquae vom übrigen Magen abgegrenzt wird. Ausserdem finden sich solche marginale Arterien, welche sich unmittelbar an die Kante begeben und sowohl Aestchen an die vordere als auch an die hintere Magenwand entsenden, so dass diese Stämmchen mit ihren Zweigen der Kurvatur reiterartig aufsitzen. Die Zweige dieser sich büschelförmig aufteilenden Gefässe gehen mit den Zweigen entsprechender benachbarter Arterien bogenförmige, meist zarte Anastomosen ein. Diese Anastomosen sind oft so fein, dass ihre Füllung nur bei sorgfältigster Injektion gelingt, während eine unvollständige Füllung hier leicht Endarterien vortäuschen kann. Das daraus resultierende Anastomosennetz geht ungefähr am inneren Rand der Fibrae obliquae ohne scharfe Grenze über in das Netz der parietalen Aeste.

Dabei sei hervorgehoben, dass nicht nur die marginalen Arterien, sondern auch ganz besonders ihre Zweige, im Vergleich zu den parietalen Arterien und deren Zweigen ungleich graziler und zarter gestaltet sind, wobei ein bemerkenswerter Unterschied in Grösse und Form der Netze, welche beide bilden, nicht auffällt. Im allgemeinen sind die Maschen mit ihrer Längachse in die Längsachse des Magens eingestellt; es kommen aber auch zahlreiche Abweichungen hiervon vor.

Das Versorgungsgebiet der beschriebenen parietalen und marginalen Aeste, soweit sie einem gemeinsamen Stamm der Arteria gastrica sinistra entspringen, entspricht dem Fundus und etwa noch dem oberen Drittel des Magenkorpus. Ein Unterschied hinsichtlich der Zahl und Anordnung der Gefässe an der Vorder- und Hinterwand des Magens ist nicht zu finden.

## Ramus descendens anterior.

Diese Arterie verläuft erst eine Strecke zwischen den beiden Blättern des kleinen Netzes, um dann mit ihrem Hauptstamm auf die vordere Magenfläche überzutreten, wo sie schräg gegen jene Stelle der grossen Kurvatur zieht, die beiläufig der Valvula praepylorica[1]) (Tandler), der Grenze zwischen Corpus und Pars

1) Synonyma: Toldt: Angulus, Luschka: Plica praepylorica, His: Sulcus intermedius, Retzius: Incisura praepylorica.



pylorica, entspricht. Ihr Verlauf an der Magenfläche korrespondiert dabei approximativ mit dem Verlauf des vorderen Schenkels der Fibrae obliquae, mit welchen sie ungefähr in derselben Höhe endigt. Im Omentum und auf der Magenoberfläche selbst entlässt sie eine Reihe grösserer Aeste, durchschnittlich 6, ausschliesslich gegen die grosse Kurvatur hin, welche Aeste quer von einem Magenbogen zum anderen verlaufend sich weiter aufteilen und mit entsprechenden entgegen ziehenden Aesten der Arteria gastroepiploica sinistra und dextra breit anastomosieren, so dass auch hier eine scharfe Abgrenzung beider Gefässbezirke nicht möglich ist. Bisweilen sieht man auch einen oder zwei Aeste gegen die kleine Kurvatur hin abgehen, die sich mit ihren Verzweigungen dann an der Versorgung der Pars pylorica beteiligen. Der Durchtritt der parietalen Aeste durch die Muskulatur und ihre Ramifikation in der Submukosa erfolgt nach kurzem subserösen Verlauf in analoger Weise, wie für den gemeinsamen Stamm der Arteria gastrica sinistra beschrieben, ungefähr längs einer Reihe, welche der kleinen Kurvatur parallel verläuft und am mässig dilatierten Magen etwa daumenbreit und darüber von der Kante des kleinen Magenbogens entfernt ist. Die Durchtrittsstellen durch die muskulöse Magenwand entsprechen meist dem inneren Rand der Fibrae obliquae, soweit dieselben noch nicht in das zirkuläre Muskellager übergegangen sind. Die weitere Aufteilung dieser Aeste erfolgt in ähnlicher Weise, wie sie für den Fundus und oberen Korpusabschnitt beschrieben wurde, d. h. die Arterien und ihre weiteren Zweige niederer Ordnung geben zahlreiche mehr oder minder senkrecht abgehende Aestchen ab, die alle wieder untereinander anastomosieren, so dass auch hier ein äusserst gut ausgebildetes Maschenwerk zustande kommt. Ebenso wie die Zweige des Ramus descendens anterior untereinander in Verbindung stehen, anastomosieren sie auch mit den Arterien des oberen Korpus- und Fundusabschnittes. Die Anastomosen- und Netzbildung ist im mittleren Korpusabschnitt am intensivsten und nimmt sowohl gegen den Fundus als auch gegen die Pars pylorica zu ab, so dass das Netz im Fundus und pyloruswärts weniger dicht erscheint.

Das Versorgungsgebiet des Ramus descendens anterior bilden im allgemeinen die unteren 2 Drittel des Korpusabschnittes an der Vorderfläche des Magens mit Ausnahme jenes Anteiles an der kleinen Kurvatur, welcher bereits in das Gebiet der Gastrica dextra bzw. des Ramus descendens posterior der Arteria gastrica sinistra fällt. Das teilweise Uebergreifen einzelner Aeste auf die Pars pylorica wurde bereits erwähnt.



**Ramus descendens posterior.**

Der Ramus descendens posterior entspricht hinsichtlich seiner Verlaufsrichtung, der Durchtrittsstelle seiner Aeste durch die Muskulatur und der Aufteilung in der Submukosa im allgemeinen dem Ramus descendens anterior, das heisst, wir haben es mit einer Reihe grösserer Aeste zu tun, welche gegen die Curvatura magna ziehend, in der Art und Weise wie sie für die vordere Magenwand beschrieben wurde, an der Hinterfläche des Magens sich aufteilen und mit den Zweigen der Arteria gastro-epiploica sinistra und dextra anastomosieren. In seiner Mitte ungefähr anastomosiert der Stamm breit mit der Arteria gastrica dextra, nach Rio Branco in 90 pCt. der Fälle, während in 10 pCt. die Anastomose zwischen beiden Gefässen gänzlich ausbleibt. Die Endäste des hinteren absteigenden Astes strahlen in die Pars pylorica aus. Das Maschennetz zeigt hinsichtlich Grösse und Anordnung gleiche Verhältnisse wie an der Vorderwand des Magens. Ausser diesen Aesten, welche auch hier als parietale zu bezeichnen sind, da sie erst in einiger Entfernung von der Kurvatur in die Submukosa eintreten und sich in Anastomosennetze auflösen, welche sich auf die Fläche des Magens verbreiten, gibt der Ramus descendens posterior eine Reihe kleinerer marginaler Gefässe ab, die die Versorgung des durch die Fibrae obliquae begrenzten schmalen Areales beiderseits der Kante der kleinen Kurvatur zu besorgen haben. Es sind dies kleine Arterien, welche senkrecht die an der kleinen Kurvatur in dickerer Lage angehäufte Muskulatur durchsetzen und zum Teil abwechselnd an die vordere und hintere Magenwand ziehen, zum Teil wiederum der Kante unmittelbar reiterartig aufsitzen und sich in der für sie typischen Art und Weise an einem Punkt in eine Reihe von kleinsten Aestchen aufsplittern, um mit einem zarten Maschenwerk das Areale zwischen den Fibrae obliquae zu speisen. Auch hier sind die Anastomosen oft von solcher Zartheit, dass eine oberflächliche Betrachtung die Arterien stellenweise als Endarterien erscheinen lassen kann. Der Uebergang des marginalen Netzwerkes in das gut ausgebildete Netz der parietalen Aeste ist auch hier ein fliessender.

Das Verteilungsgebiet des Ramus descendens posterior umfasst also die 2 unteren Drittel der Korpuswand; im Falle des Fehlens eines der Curvatura parva angeschlossenen ungeteilten Stammes der Arteria gastrica sinistra ausserdem noch das obere Drittel des Korpus und den Fundus des Magens; ferner des Areals der Magenstrasse, soweit dieselbe nicht von marginalen Aesten des Hauptstammes der Gastrica sinistra versorgt wird; schliesslich den Uebergangsteil des Korpus in die Pars pylorica.

## Arteria gastrica dextra.

Der zarte Stamm dieser Arterie verläuft im kleinen Netz dem Magenbogen angeschlossen und geht in 90 pCt. der Fälle in den Ramus descendens posterior der Arteria gastrica sinistra über. Das Verteilungsgebiet desselben umfasst jenen Teil des Magens, welcher gegen den übrigen Magen durch die schräg über die vordere und hintere Magenfläche gegen die Curvatura magna verlaufenden Rami descendentes abgegrenzt wird und im grossen und ganzen der Pars pylorica entspricht. Auffallend ist die fast in allen Mägen zu sehende zarte Kalibrierung der die Pars pylorica von der kleinen Kurvatur her versorgenden Arterienäste und ihrer Zweige. Durchschnittlich stärker dimensioniert ist bloss meist der erste gegen den Magen abgehende Ast, welcher entsprechend dem Pylorus verläuft und in Analogie zur gleich verlaufenden Vene als Arteria pylorica bezeichnet werden könnte. Die Zahl der aus dem Hauptstamm an den Magen herantretenden Aeste ist eine variable und scheint vielfach mit der Art ihrer weiteren Aufteilung im Magen selbst zusammenzuhängen. So sieht man bei manchen Mägen, bei welchen die Aufteilung der einzelnen Aeste auf die Magenfläche mehr in der Breite erfolgt, das heisst, die Seitenzweige mehr unter stumpfem Winkel abgehen, eine geringere Anzahl stärkerer Aestchen aus der Arteria gastrica dextra an den Magen herantreten; hingegen bei anderen Mägen, bei welchen die Ramifikation der Aeste mehr unter spitzem Winkel erfolgt, so dass die einzelnen Gefässbezirke schmäler sind, eine grössere Anzahl meist dünner kalibrierter Aeste aus dem Hauptstamm zur Magenwand ziehen. Der Durchtritt der Gefässe durch die mächtige Muskulatur der Pars pylorica erfolgt durchweg steil knapp an der Kurvatur. Die Aufteilung der Aeste der Arteria gastrica dextra erfolgt beinahe durchweg nach dem eingangs beschriebenen Aufteilungstypus II, bei welchem die Zweige mehr oder minder spitzwinklig, büschelförmig, des öfteren von einem Punkt aus abgehen und im grossen und ganzen eine geringere Tendenz zur Anastomosenbildung zeigen als beim Typus I, wie er durch die parietalen Aeste der übrigen Magenarterien vertreten ist. Diese geringere Tendenz zur Anastomosenbildung äussert sich darin, dass einerseits das Gefässnetz viel grobmaschiger erscheint als im Korpus, andererseits die anastomosierenden Gefässe vielfach so zart sind, dass ihr Nachweis nur bei genauester Injektion und sorgfältigster Präparation gelingt. Die diesen Netzmaschen entstammenden Endarterien sind durchschnittlich um ein Beträchtliches länger als im übrigen Magen.

Der Typus II des Aufteilungsmodus kann mitunter dadurch verwischt sein, dass die Gefässbüschel nicht an einem Punkt aus dem Stamm hervorgehen, sondern, über eine längere Strecke desselben verteilt, häufig nach einer Seite und zwar kardialwärts abzweigen, wodurch rechenartige Bilder zustande kommen. Die Seitenzweige reichen dann oft nicht nur bis zum benachbarten Stamm auf der Magenwand, sondern kriechen vielfach unter denselben durch, um mit dessen Zweigen mittels äusserst feiner Anastomosen in Verbindung zu treten.

Auch in der Pars pylorica lassen sich parietale und marginale Aeste unterscheiden, wenn auch beide Gefässarten sich hier nicht so streng gegenüber stellen lassen wie im Bereich des übrigen Magens am kleinen Bogen, da einerseits eine Grenze ihrer beiderseitigen Versorgungsgebiete, wie sie kardiawärts durch die Fibrae obliquae gegeben ist, fehlt, andererseits die parietalen Aeste knapp an der Kurvatur durch die Muskulatur durchtreten und sich in der Submukosa zu verzweigen beginnen, während die marginalen Aeste vielfach weiter in den Bereich der Magenfläche als in das Korpus hineinreichen. Auch sind hier die Kaliberunterschiede nicht mehr so scharf ausgeprägt.

Während in vielen Fällen die Pars pylorica des Magens sowohl hinsichtlich Zahl, Kaliber und Anastomosen der Gefässe an der kleinen Kurvatur schlecht versorgt erscheint, findet sich an anderen Mägen ein entgegengesetztes Verhalten insoferne, als die Pars pylorica hinsichtlich des Gefässreichtums die übrigen Magenabschnitte erreicht, wobei allerdings auch in diesen Fällen der Verteilungstypus II unb die Zartheit der Gefässe und ihrer Anastomosen nicht zu verkennen ist. Ein Unterschied zwischen Vorder- und Hinterfläche des Magens scheint auch im Bereich der Arteria gastrica dextra nicht zu existieren,

An dieser Stelle wäre noch zu erwähnen, dass die Arteria gastrica sinistra und dextra in seltenen Fällen ein geradezu umgekehrtes Verhalten sowohl hinsichtlich Dicke des Stammes und der Zweige als auch Länge und Art der Aufteilung zeigen können. Wir fanden unter etwa 30 Injektionen dieses Verhalten beim Bestehen einer zarten äusseren Anastomose ein einziges Mal.

### Arteria gastro-epiploica dextra.

Was die allgemeine Anordnung der Aeste dieser Arterie anlangt, lässt sich darüber folgendes sagen: Von dem an die Curvatura magna angeschlossenen Hauptstamm ziehen in ungefähr gleichen Abständen mehr oder minder gleich kalibrierte Aeste ab, die sich an die vordere und hintere Magenwand begeben. Diese



Arterien treten nach kurzem subserösen Verlauf durch die Muskulatur in die Submukosa. Eine Gegenüberstellung von marginalen und parietalen Aesten wie an der kleinen Kurvatur lässt sich hier nicht durchführen. Die in die Magenwand eintretenden Aeste geben ununterbrochen Zweige ab, mit welchen sie die Magenwand von der Kante der grossen Kurvatur gegen die kleine Kurvatur hin versorgen. Die Abgabe der Seitenzweige erfolgt gleichmässig kardia- und pyloruswärts unter stumpfem Winkel in ähnlicher Weise, wie an den parietalen Aesten der Rami descendentes. Die Ramifikation in den an die Kurvatur angrenzenden Partien zeigt gegen die Magenmitte geringfügige Unterschiede hinsichtlich des Kalibers der Zweige, insoferne als dieselben in der Umgebung der Kurvatur durchschnittlich etwas schwächer sind. Auffallende Unterschiede in der Art der Anastomosenbildung bei verschiedenen Mägen sind nicht zu erkennen, ebenso zeigt Vorder- und Hinterfläche desselben Magens die gleichen Verhältnisse. Abweichungen von diesem Typus der Verteilung und Anastomosenbildung finden sich in dem der Pars pylorica angehörigen Versorgungsschnitt der Arteria gastro-epiploica dextra in der Nähe der Kurvatur, insofern als hier stellenweise die büschelförmig erfolgende Verästelung wie an der kleinen Kurvatur angedeutet ist. Ganz allgemein aber ist die Kalibrierung der Gefässe an der grossen Kurvatur eine bedeutend stärkere als am kleinen Magenbogen. Der Uebergang des Versorgungsgebietes dieser Arterie in das Gebiet der Arteria gastrica dextra ist ein fliessender.

### Arteria gastro-epiploica sinistra und gastricae breves.

Das soeben über die Aeste der Arteria dextra Gesagte gilt mit Ausnahme der Abweichungen in dem besagten Arteriengebiet an der Pars pylorica in vollem Umfang für die Zweige der meist breit anastomosierenden Arteria gastro - epiploica sinistra und gastricae breves. Auch hier sehen wir durchschnittlich gleichmässig stark kalibrierte Arterien sich von der Curvatura magna gegen die Curvatura parva hin in regelmässiger Art auf den Magenflächen verzweigen, Anastomosen bilden und ohne scharfe Grenze in die Aeste der Gastrica sinistra übergehen. Die Anordnung der Anastomosenmaschen zeigt das gleiche Bild wie im Gebiet der Arteria gastrica sinistra und entspricht dem Aufteilungsmodus der Gefässe nach dem Typus I.

### Zusammenfassung.

Ueberblicken wir das arterielle submuköse Netz in seiner Gesamtheit, so kann man an demselben drei Abschnitte unter-

scheiden, die sich hinsichtlich Grösse und Stärke der anastomosierenden Arterien als auch der Art und Weise der Anastomosenbildung unterscheiden. Diese drei Abschnitte sind: 1. Der Magenfundus und das Korpus mit Ausnahme 2. des Areales zwischen den Fibrae obliquae (Magenstrasse nach Waldeyer), 3. die Pars pylorica.

Von diesen drei Gebieten nimmt das zweite eine gewisse Sonderstellung ein, insofern als dasselbe einerseits gegenüber der angrenzenden Magenpartie durch die Fibrae obliquae abgegrenzt ist, andererseits eine eigene Versorgung durch die marginalen Arterien besitzt.

Es ist jedenfalls eine bemerkenswerte Tatsache, dass das durch die Fibrae obliquae abgegrenzte Gebiet eine gesonderte, wenn auch durch Anastomosen mit der Umgebung in Verbindung stehende Blutversorgung besitzt, während in der Pars pylorica, wo das Lumen als unbedingt einheitlich anzusehen ist, der Unterschied zwischen marginalen und parietalen Aesten nahezu aufgehoben erscheint. Wie weit bei dieser Sonderstellung phylogenetische und funktionelle Momente mitspielen, entzieht sich allerdings unserer Beurteilung.

ad 1. Die Arterien, die diesen Abschnitt versorgen, sind die von uns als parietale Aeste der Arteria gastrica beschriebenen Gefässe und die ihnen von der Curvatura magna her entgegenziehenden Zweige der Arteria gastroepiploica sinistra und gastricae breves. Dieser Magenabschnitt zeigt ein gut ausgebildetes Anastomosennetz, wobei die das Netz aufbauenden Arterien stark und gleichmässig kalibriert sind. Von den eine Netzmasche bildenden Arterien zweigen gegen das Zentrum des Maschenraumes kurze in die Mukosa eintretende Endarterien, deren Verlauf Disse in ausführlicher Weise beschrieben hat. Die Maschengrösse in diesem Abschnitt ist nicht überall gleich, vielmehr ist das Netz im mittleren Korpusabschnitt und hier wiederum näher der Curvatura parva am dichtesten gewebt. Von hier lockert sich das Netz sowohl gegen den Fundus als auch gegen die Pars pylorica hin auf, und zwar in höherem Grade gegen ersteren hin als gegen letztere.

Ein Unterschied hinsichtlich der Zahl der sich verteilenden Aeste und der Anordnung des Netzes zwischen vorderer und hinterer Wand des Korpus und Fundus ist nicht zu finden, wie überhaupt das Gefässbild dieses Abschnittes an verschiedenen Mägen nahezu gleichbleibt. Die Vaskularisation dieses Abschnittes ist als gut zu bezeichnen, sowohl mit Rücksicht auf Zahl und Kaliber der Arterien, als auch ihrer Anastomosen.

ad 2. Wie bereits oben beschrieben, wird dieses Gebiet von feinen Arterien versorgt, die zum grossen Teil direkt, zum kleineren Teil mit einzelnen parietalen Aesten einen Truncus communis bil-

dend aus dem Hauptstamm bzw. dem Ramus descendens anterior und posterior der Arteria gastrica sinistra entspringen und teilweise unmittelbar an der Curvatura parva, teilweise knapp ventral oder dorsal davon in die Submukosa eintreten, nachdem sie die an der Curvatura parva in dicker Schicht gehäufte Muskulatur senkrecht durchsetzt haben. Die Anastomosenbildung dieser von uns als marginale Arterien bezeichneten Gefässe ist nicht so gut als es im Abschnitt 1 der Fall ist. Nicht nur, dass die Arterien hier durchschnittlich sehr dünn sind, sind es in noch höherem Masse die Anastomosen, so dass sich nur feine Gefässbögen zwischen den einzelnen marginalen Aesten erstrecken, dabei ein zartes Netz bildend, von dem wiederum Disse'sche Endarterien abgehen. Gegen den Rand der Magenstrasse hin, i. e. gegen die Fibrae obliquae werden die Anastomosenbögen etwas stärker und gehen fliessend in das Netz des Korpus über.

Die zarten Anastomosen zwischen den einzelnen marginalen Aesten lassen die Frage nicht unbegründet erscheinen, ob wohl dieselben imstande sind, im Falle einer Zirkulationsstörung eine genügende Versorgung des betreffenden Abschnittes zu gewährleisten, ob nicht vielmehr die marginalen Aeste als funktionelle Endarterien (Tandler) anzusehen sind, infolge Insuffizienz der Anastomosen. Ein weiterer Umstand, der unseres Erachtens gegebenenfalls die Zirkulation zu beeinflussen imstande sein könnte, ist durch den Durchtritt der marginalen Aeste durch die Muskulatur an der Curvatura parva gegeben; die Curvatura parva gehört zu jenen Magenabschnitten, an welchen die Muskulatur besonders dicht angehäuft ist. Diese dichte Muskelschichte mag nun leicht imstande sein, bei starken Kontraktionen oder gar Spasmen die durchtretenden Gefässe zu komprimieren und Ischämien zu erzeugen, welche wieder infolge der ungünstigen Anastomosenverhältnisse schlecht oder gar nicht kompensiert werden können.

ad 3. Dieser Abschnitt stellt das Verteilungsgebiet der Arteria gastrica dextra und epiploica dextra dar, welche nicht gleich stark sind, sondern vielmehr überwiegt letztere bei weitem die erstere. Gleiches lässt sich auch von den Aesten der beiden Arterien sagen; die Aeste der A. gastroepiploica dextra sind bedeutend stärker kalibriert als die der A. gastrica dextra, so dass die Curvatura parva von vornherein schlechter versorgt erscheint als die Curvatura magna.

Die Aeste der genannten Arterien, vor allem der ersteren, teilen sich büschelförmig unter spitzem Winkel in ihre Zweige auf (Typus II). Infolge der geringen Verlaufsdivergenz der Zweige ist das einem Ast zukommende Wandareal ziemlich schmal und



müssen die Aeste in dichter Reihenfolge von der A. gastrica dextra bzw. gastroepiploica dextra abgehen. In einzelnen Fällen findet sich ein abweichendes Verhalten insofern, als die Ramifikation in mehr breiter Weise erfolgt und somit das einer Arterie zukommende Areal breiter ist. In diesem Falle sind die Aeste auch stärker und in geringerer Zahl vorhanden. Diese Varianten spielen sich jedoch hauptsächlich im Bereiche der A. gastrica dextra ab.

Eine strenge Gegenüberstellung von parietalen und marginalen Aesten lässt sich hier nicht durchführen, da die an Länge und Kaliber untereinander nicht mehr differenten Gefässe sich mehr oder minder gleichmässig an der Versorgung der Magenwand der ganzen Breite nach beteiligen, andererseits eine Grenze des marginalen und parietalen Verzweigungsgebietes, wie sie im Korpus durch die Fibrae obliquae gegeben ist, fehlt.

Die Anastomosen in der Pars pylorica sind durchwegs sehr zart, ihre komplette Füllung gelingt nur bei genauer Injektion mit feiner Masse und erscheint es auch hier fraglich, ob die Anastomosen bei Zirkulationsstörungen sich als suffizient erweisen, ob sich nicht auch hier die einzelnen Arterienäste als funktionelle Endarterien verhalten.

Noch bedeutungsvoller als im Abschnitt 2 erscheint in der Pars pylorica das Verhalten der Arterienäste zur Muskularis, die ja hier in jedem Magen am mächtigsten entwickelt ist. Schon der Injektionsversuch lehrt, dass die Gefässe einer stark kontrahierten Pars pylorica viel schwerer zu füllen sind als die einer dilatierten, und liegt daher auch hier die Vermutung nahe, dass intra vitam bei stärkeren Kontraktionen und Spasmen die Zirkulation durch Kompression und Abknickung der Gefässe stark behindert oder gar aufgehoben wird, in ähnlicher Weise wie beispielsweise bei den Nachwehen des Uterus es zur Kompression der in der Uteruswand befindlichen Gefässe kommt und damit zum Stillstand der Zirkulation, nur mit dem Unterschiede, dass letzteres ein physiologisches Vorkommnis vorstellt, ersteres aber als pathologischer Vorgang zu bezeichnen wäre.

Aus all dem Gesagten erhellt, dass die einzelnen Magenabschnitte nicht unter gleich guten Zirkulationsverhältnissen stehen, sondern ein Teil begünstigter erscheint gegenüber dem anderen, und zwar zeigt sich, dass allgemein die Curvatura magna und vor allem Korpus und auch Fundus von starken, gut anastomosierenden Arterien versorgt werden, wobei diese Arterien an Stellen durch die Muskularis treten, wo diese schwächer entwickelt und kaum imstande ist, einen nennenswerten Druck auf die Gefässe auszuüben, dass hingegen die ganze kleine





Kurvatur, und besonders in der Pars pylorica, infolge der Zartheit der Gefässe, der Insuffizienz der Anastomosen und der Beziehung zur Muskularis, die gerade an diesen Stellen sehr stark entwickelt zu sein pflegt und imstande ist, einen ganz bedeutenden Druck auf die Gefässe auszuüben, unter viel ungünstigeren Verhältnissen steht und als Punctum minoris resistentiae anzusehen ist.

Es fragt sich nun, ob und inwieweit die besonderen Gefässverhältnisse, wie wir sie für bestimmte Magenanteile nachweisen konnten, zur Erklärung pathologischer Vorgänge im Magen herangezogen werden können. Von den pathologischen Prozessen, die sich in diesem Organ abspielen, stand seit jeher die Geschwürsbildung im Vordergrund des Interesses. Auf alle Einzelheiten dieser Frage einzugehen, ist nicht der Zweck unserer Arbeit, weshalb wir im folgenden das Thema in kurzer Uebersicht nur insoweit streifen werden, als es für den Rahmen unserer Ausführungen notwendig erscheint.

Die Theorien, welche für die Entstehung der Magengeschwüre angeführt werden, lassen sich im grossen und ganzen in mechanische, chemische, thermische, nervöse, vaskuläre und allenfalls lokal- oder allgemeininfektiöse einteilen. Die mechanischen Momente kann man wieder in solche unterscheiden, die den Magen von innen treffen: Verletzungen mit spitzigen und kantigen Ingestis, Druck der Ingesta auf die Magenwand, akute Ueberdehnung des Magens, und solche, welche von ausserhalb der Magenwand auf dieselbe einwirken: wie z. B. Druck durch die kielartig in das Abdominalkavum vorspringende Wirbelsäule, Druck durch den Rippenbogen. Von chemischen Schädigungen wären vor allem neben der Einwirkung der Magensäure Verätzungen mit den verschiedensten künstlich eingebrachten Chemikalien zu nennen. Welchen Einfluss besonders der Volksglaube dem Genuss heisser Speisen und Getränke für die Entstehung von Magengeschwüren zuschreibt, ist hinlänglich bekannt. Nervöse Momente kämen hauptsächlich insofern in Betracht, als durch neurotische Zustände des vegetativen Nervensystems hervorgerufene Spasmen die Gefässe abschnüren und so ischämische Schädigungen des Gewebes bedingen könnten. Damit wäre der Uebergang zu den vaskulären Theorien gegeben, welche sowohl Krämpfe der Gefässmuskulatur als auch krankhafte Zustände der Gefässwand, thrombotische und embolische Prozesse umfassen. Zu den infektiösen Prozessen kämen noch toxische und dyskrasische Zustände, wie Anämie und Unterernährung, hinzu.

Nun zeigt aber das Tierexperiment dasselbe, was auch die Erfahrung am Menschen gelehrt hatte, dass die durch eine der aufgezählten Schädigungen entstandenen Defekte der Magenschleim-

haut meist in kürzester Zeit zur Ausheilung kommen. Ein Fortschreiten des ulzerösen Prozesses konnte bisher im Tierexperiment nur unter solchen Bedingungen erzielt werden, die für die Verhältnisse am menschlichen Magen keinerlei Analogieschlüsse zulassen.

Es muss also noch etwas hinzukommen, warum ein akut entstandener Defekt in ein chronisches Geschwür übergeht, wie denn die Frage nach der Entstehung des chronischen Geschwürs überhaupt darin gipfelt, aus welchem Grund eine Schleimhauterosion einmal oder besser fast regelmässig glatt ausheilt, ein andermal sich zu einer tiefgreifenden chronischen Ulzeration fortbildet. Aschoff, der als erster in der Frage der Ulkusgenese zwischen der Entstehung der ersten Defekte und der Entwicklung von Geschwüren aus diesen ersten Defekten unterschieden hat, erblickt die Ursache für die Umwandlung eines ersten Defektes in ein chronisches Geschwür hauptsächlich in mechanischen Momenten, welche durch Bau und Funktion der Magens bedingt sind. Form und Sitz der Geschwüre führen zu der von ihm vertretenen Anschauung. Während früher gerade die typischen Formen der Ulzera mit ihrer scharfen Begrenzung, der häufig treppenförmigen Abstufung und kegelartigen Gestalt des Substanzverlustes, ferner die zuweilen zu beobachtende symmetrische Anordnung der Geschwüre für einen Zusammenhang mit den Blutgefässen angeführt wurden, erklärt Aschoff diese Eigentümlichkeiten ausschliesslich aus den Reibungs- und Kontraktionsverhältnissen, wie sie für jene Magenanteile charakteristisch sind, in denen erfahrungsgemäss die chronischen Geschwüre zu sitzen pflegen. Die Topographie der Ulzera hat Bauer in einer jüngst aus dem Aschoff'schen Institut erschienenen Arbeit in dem Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre dahin formuliert, dass alle typischen Ulzera ihren Sitz im Bereich der Magenstrasse unter gewisser Bevorzugung ihres nach der hinteren Wand zu gelegenen Anteiles haben. Eine Tatsache, die sich mit den Erfahrungen vollkommen deckt, welche der eine von uns als Histologe der Klinik Eiselsberg an dem reichen Magenmaterial der Klinik durch ein Jahr hindurch sammeln konnte. Dabei umfasst der Autor mit der Bezeichnung Magenstrasse nicht nur den durch die Fibrae obliquae anatomisch abgegrenzten Raum, sondern auch jenen Anteil der Pars pylorica an der kleinen Kurvatur, welcher als Fortsetzung der Waldeyer'schen Magenstrasse gedacht werden kann.

Vergegenwärtigt man sich nun, dass die Gefässverhältnisse im Magen keineswegs so einfache und einheitliche sind, als bisher immer angenommen wurde, und dass sich gerade für die Magenstrasse im erweiterten

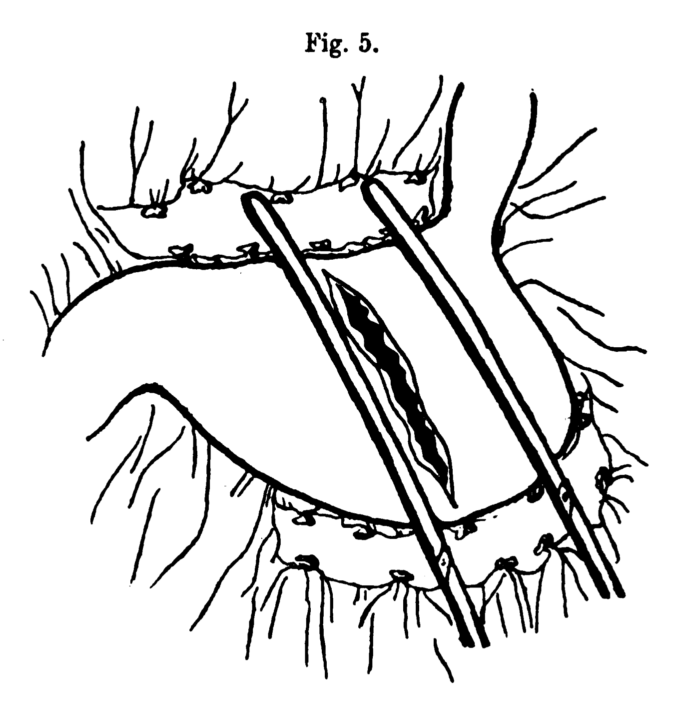




Sinn des Wortes besondere Eigentümlichkeiten der Blutversorgung einwandfrei nachweisen lassen, welche hier geradezu eine anatomische Disposition zu Zirkulationsstörungen schaffen, wird man neben den für die Magenstrasse charakteristischen mechanischen Momenten die nicht minder charakteristischen Zirkulationsverhältnisse dieses Magenabschnittes bei der Beurteilung der Entstehungsbedingungen für das chronische Geschwür nicht unberücksichtigt lassen können.

Daraus ergibt sich für die chirurgische Therapie der Magengeschwüre ein weiteres Moment, das die möglichst ausgedehnte

Fig. 5.



Resektion des Magens nach dem Stand unserer jetzigen Erkenntnis zur Methode der Wahl erhebt, insofern, als durch diese Operationsmethode die Lokaldisposition wenigstens zum Teil und zwar mit der anatomisch am meisten disponierten Pars pylorica wegfällt.

Was die Technik der Resektion betrifft, geht aus unseren Injektionsversuchen hervor, dass man hinsichtlich der Ernährung jenes Magenteiles, der vor der Durchtrennung des Organes von seinen Mesenterialansätzen abgelöst und zur Naht bzw. Nahtdeckung verwendet wird, keineswegs ängstlich zu sein braucht. Sofern nämlich die Durchtrennung des Magens an der kleinen Kurvatur noch im Gebiete der Arteria gastrica sinistra erfolgt, ist die Ernährung eines selbst über zwei Querfinger breiten Magenstreifens, der von seinen Gefässen im kleinen und grossen Netz durch Ab-

bindung losgelöst ist, durch die guten Anastomosen in diesem Gefässbezirk innerhalb des Magens als gewährleistet zu betrachten und das um so mehr, je weiter kardiawärts die Durchtrennung des Magens erfolgt (siehe Fig. 5). Selbst die Ablösung vom Mesenterium auf Dezimeterbreite bleibt für die grob anatomische Blutversorgung des Magens ohne Folgen, wie auch die Erfahrungen Kirschner's bei seiner neu angegebenen Oesophagoplastik lehren, bei welcher er trotz ausgedehntester Loslösung des Magens niemals Nekrosen gesehen hat. Mit einer gewissen Reserve sind jene Fälle zu betrachten, bei welchen die seltene Variante vorliegt, dass die Arteria gastrica dextra und sinistra ein gerade umgekehrtes Verhalten zeigen; darüber aber kann der erste Blick auf den Magen orientieren. Die dargestellten Vaskularisationsverhältnisse der Pars pylorica sprechen wohl von selbst für eine prinzipielle Durchtrennung im Duodenum. Dass bei diesen Forderungen für die Resektion, nämlich Durchtrennung einerseits möglichst kardiawärts im Magen, anderseits prinzipiell im Duodenum, im Gegensatz zur queren Magenresektion, die direkte Vereinigung beider Stümpfe doch immer noch gelingt, lehren die Erfahrungen Haberer's, der in der letzten Zeit wieder ausschliesslich die Methode Billroth I in Anwendung bringt, eine Erfahrung, welche im Laufe der letzten Monate an der Klinik Bestätigung fand.

Während der Drucklegung unserer Arbeit erschien eine einschlägige Arbeit von Jatrou: „Die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi" (Deutsche Zeitschr. f. Chir.), der ebenfalls die Magenarterien zum Gegenstand von Untersuchungen, allerdings nicht auf streng anatomischer Basis macht. Ein Eingehen auf diese Arbeit ist uns infolge der bereits erfolgten Drucklegung nicht möglich.

## Literatur.

Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1873.
Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1885—1890.
Poirier und Charpie, Traité d'Anatomie Humaine. 1895. T. IV.
Rio-Branco, Essai sur l'Anatomie et la Médecine Opératoire du Tronc Coeliaque et de ses Branches de l'Artère Hépatique en Particulier. Paris 1912.
Disse, Ueber die Blutgefässe der menschlichen Magenschleimhaut, besonders über die Arterien derselben. Arch. f. mikroskop. Anat. 1904. Bd. 63.
Spalteholz, Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Leipzig 1911. Hirzel.
Bauer, K. H., Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulkusproblem (mit Literaturangabe). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32. H. 2.



XIX.

(Aus dem Stadtkrankenhaus Chemnitz. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Reichel.)

# Postoperative Thrombose und Lungenembolie.

Von

**Dr. Adolf Rupp,**
Spezialarzt für Chirurgie und Frauenleiden in Chemnitz.

In den letzten Jahren ist immer häufiger das Thema der postoperativen Thromboembolie behandelt worden, ein Zeichen dafür, dass man dieses fatale Ereignis nicht mehr als selbstverständliche, unabweisbare Beigabe und unabänderliche Schicksalsfügung ansieht, sondern für die grössere Mehrzahl derselben den operativen Eingriff anschuldigt, wodurch unsere Erfolge beeinflusst und uns immer bei jedem Eingriff dieses Schreckgespenst vor Augen geführt wird, das wie ein Blitz aus heiterem Himmel den schon der Genesung entgegengehenden Kranken plötzlich dahinrafft, und die Prognose eines jeden, auch kleinen Eingriffs, nicht völlig günstig stellen lässt. Die Embolie ist es, die für den Kranken den Tag der Operation zur Entscheidung zwischen Leben und Tod werden lässt, nicht der Eingriff als solcher, denn Infektion und Narkosengefahr können wir meist sicher vermeiden. In allen mündlichen und schriftlichen Abhandlungen über Thromboembolie, soweit ihre klinische Beziehung in Frage kommt, wird stets nur die postoperative Thromboembolie besprochen, obwohl ja die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass es sich bei diesen Vorgängen nicht um reine Operationsfolgen handelt, sondern nur um ein zufälliges Zusammentreffen, wodurch Thrombenträger, die ihre Thromben auf Grund innerer Erkrankung besitzen, die Operation belasten. Ich habe deshalb in folgender Arbeit aus dem Sektionsmaterial von 13000 Leichen die tödlichen Thromboembolien ausgesucht und sie getrennt bearbeitet in solche, welche im Anschluss an Operationen, und solche, die nach inneren Krankheiten verstorben sind. Es sind mit Absicht nur die tödlichen Embolien genommen, da die nur zufällig bei Sektionen gefundenen

kleineren Embolien wegen der Unsicherheit ihrer Verzeichnung in den Krankengeschichten ein verzerrtes Bild geben würden.

Im grossen und ganzen geht die allgemeine Ansicht über Thrombose dahin, dass bei der Entstehung einer Thrombose mehrere Faktoren mitsprechen, wobei von der einen Gruppe (Aschoff) mehr das mechanische Moment der Stromalteration hervorgehoben wird, wobei Gefässveränderung und Blutalteration in ihrer Bedeutung zurücktreten, von der anderen (Ribbert) das Primäre ihrer Entstehung in die Veränderung der Gefässinnenfläche verlegt wird und Zirkulationsstörungen nur eine begünstigende Wirkung haben sollen; wieder andere, vornehmlich Kliniker, glauben in der Blutveränderung durch fermentative Wirkungen aus verschiedenen Ursachen die Quelle der Thrombose sehen zu müssen.

Nach den Untersuchungen von Zurhelle ist die Stromverlangsamung das ausschlaggebende Moment für Thrombose neben der Gefässveränderung. Ueberall, wo Stromverlangsamungen und Wirbel sich bilden, kommen auch Sinkstoffe (Blutplättchen) zur Ablagerung. Sie treten dort ein, wo man die primäre Thrombosenbildung beobachtet, d. h. vor und hinter den Venenklappen an der Einmündungsstelle zweier ungleich grosser Venen, an den Aufstiegstellen der Venenbahnen unterhalb des Ligamentum Pouparti, unterhalb des Promontoriums usf. Die so viel zitierte Veränderung der Gefässwand ist keine massgebende Ursache der Thrombose, denn selbst hochgradig veränderte arteriosklerotische Aorten sind oft ganz frei von Thrombosen; es fehlt eben die Stromverlangsamung. Damit sei aber nicht gesagt, dass Stromverlangsamung allein ohne Wandveränderung zur Thrombose führen kann. Blutstromverlangsamung und Zustandsveränderung der Blutplättchen sind die direkten thrombosenbildenden Faktoren; zu den indirekten gehören Wandveränderungen, Veränderungen der Herzkraft, Veränderung der Blutbeschaffenheit, z. B. durch operative Blutverluste. Vornehmlich sind es die Blutplättchen, die sich am Aufbau des Thrombus beteiligen. Rote und weisse Blutkörperchen sind mehr zufällige Bestandteile. Der sogenannte Kopfteil oder der älteste Teil ist stets ein weisser Thrombus, der rote Thrombus als Schwanzteil baut sich an. Der weisse Kopfteil (Korallenstock) besteht aus zierlichsten Balken und Bälkchen, welche aus Blutplättchen bestehen. Beim frischen Thrombus fehlt jede Spur von Fibrin. Die Blutplättchen werden in den blutbereitenden Organen von den Megakaryozyten gebildet und kreisen als fertige Elemente im Blut. Der rote Schwanzteil bildet sich hinter dem weissen Thrombus aus der stagnierenden Blutsäule aus dem thrombozytenreichen Kopfteil und ist der Typus des Gerinnungspfropfes oder



Koagulationsthrombus, im Gegensatz zum Blutplättchenthrombus, der durch Anlagerung, Agglutination oder Konglutination entsteht und mit Gerinnung nichts zu tun hat.

Die durch Infektion bedingte Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes als Ausdruck der Bakterienwirkung, wie solche von vielen Klinikern als massgebend angeführt wird, hat keinen Einfluss auf Thrombose. Die typische Plättchenthrombose entsteht primär nur im strömenden Blut. Steht die Blutzirkulation, so hört auch die Thrombenbildung auf. Mit der Blutgerinnung tritt sie nur insofern in Beziehung, als die Koagulationsthrombose sich sekundär an die Plättchenthrombose anschliessen kann. Im strömenden Blut sind die Blutplättchen nicht klebrig, sie werden es erst durch einen Reiz und bilden dann erst die Thrombose. Die Ursachen der Plättchenagglutination, die zur Thrombose führen, sind chemischer Natur. Wird die Agglutination durch Hirudin verhindert, so fehlt trotz der Anwesenheit aller anderen Bedingungen die Thrombose. Gefässwandveränderungen haben als Reiz eine Bedeutung für die Plättchenthrombose. Die Blutströmung ist für die Thrombenbildung insofern wichtig, als sie neues Baumaterial (Blutplättchen) heranschafft. Die rasche Strömung begünstigt, im Gegensatz zur herrschenden Anschauung, die Entstehung der Plättchenthrombose; die Prophylaxe der primären Thrombenbildung ist unmöglich, nur die sekundäre Koagulationsthrombose ist ihr zugänglich (Jatsushiro).

Dagegen meint Ribbert, der massgebende Grund der Thrombose ist eine Veränderung der Gefässinnenfläche. Zirkulationsstörungen haben nur eine begünstigende Wirkung. Der primäre Thrombus hat eine andere Zusammensetzung als der freie, in das Gefäss hinein sich fortsetzende. Er ist weicher und besteht der Hauptsache nach aus roten Blutkörperchen, wenig Blutplättchen. Die frei in das Venenlumen hineinhängenden, leicht abreissenden und zur tödlichen Embolie führenden Thromben sind in der Hauptsache Gerinnungsprodukte, daher besteht die Möglichkeit, durch Herabsetzung oder Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes die Bildung dieser Thromben zu verhindern. Die Beteiligung des Fibrins bei der primären Abscheidungsthrombose, die kein Gerinnungsprozess ist, darf nicht übersehen werden. Die Bildung dieser primären Pfröpfe lässt sich nicht verhindern, sie sind im Gegenteil erwünscht zur Heilung der Gefässwunden. Irgendeine unbekannte Ursache ist es, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht und Thrombose verursacht.

Mit der von Aschoff vertretenen, mechanischen Theorie lässt sich sehr wohl ein gut Teil dieser sehr schwierigen Fragen lösen.

Die Stromverlangsamung allein kann keine Thrombose machen,

denn im strömenden Blut kommt es bei unveränderter Gefässwand zu keiner Gerinnung (Brücke), ebensowenig wie in den kleinen Venen, wo das Blut auch langsamer fliesst wie in den grossen. Erst wenn Veränderungen der Gefässwand hinzukommen durch Entzündung oder sonstige Wandschädigung, z. B. bei Varizen, traumatischen Schädigungen, Phlebitiden, ferner durch Momente, die die Blutgerinnung erhöhen, dann kann es zur Agglutination der Blutplättchen mit sekundärer Gerinnung kommen. Hochgradiger Hydrops (chronische Nephritis), Herzerkrankungen, paralytische Därme, Lungenerkrankungen, pleuritische Ergüsse, Wasserverarmung des Blutes nach starken Blutungen, Erbrechen, Durchfällen, Gefässschädigungen durch Unterbindung mit ausgedehnter Stromstörung, setzen die Kraft des Blutdruckes stark herab und lassen dem Venensystem nur wenig vom Herzimpuls übrig. So sehen wir häufig an den klappenlosen Venen des Beckens, die besonders dem Blutdruck bzw. der Stauung ausgesetzt sind, Thrombenbildung (unter 58 Embolien nach Operationen 14 mal Thrombose im Plexus uterinus vesicalis prostaticus, 601 Embolien nach inneren Krankheiten 99 mal daselbst). Häufiger noch wie in diesen Venen findet sich die Thrombose in den Venen der unteren Extremitäten, der Femoralis und Hypogastrika unter besonderer Bevorzugung der linken Seite.

Nun sind es in erster Linie die Schenkel- und Beckenvenenthromben, die zur tödlichen Embolie führen, was unsere ganze Aufmerksamkeit erregen muss.

Die Annahme, dass die Stromalteration und Wirbelbildung dieser Venen begünstigt wird durch den Druck, den sie durch die Arteria hypogastrica, sacralis media und durch das Poupart'sche Band erleiden, hat viel Bestechendes an sich, besonders wenn eine geschwächte Herzkraft dazu kommt.

Die mechanische Behinderung allein macht aber noch keine Thrombose. Man kann ein Gefäss doppelt unterbinden, trotzdem bleibt das Blut längere Zeit in demselben flüssig. Gefässalteration ist aber nicht ohne weiteres anzunehmen, wenn fernab von diesem Venengebiet operiert wird. Bei Operationen am Gallensystem z. B. kommt das ganze Venensystem der Cava inferior in dieser Hinsicht überhaupt nicht in Frage.

An den Schenkelvenen sehen wir Thrombose hauptsächlich nach Laparotomien, während bei Operationen an den Gefässen selbst, an den Extremitäten, wie überhaupt der oberen Körperhälfte nur sehr selten Thromben auftreten. Ein plausibler Grund lässt sich, wie ihn Riedel schon vermutete, in der Stauung im Verein mit den noch zu erwähnenden Momenten finden, die be-



sonders bei Laparotomien dadurch auftritt, dass wegen der Schmerzen in den Bauchdecken ungenügende Zwerchfellatmung besteht und so das Blut schlecht aus den unteren Extremitäten, vornehmlich der linken Vena femoralis und hypogastrica mit ihren mechanischen Hindernissen abgesogen würde.

Wie aus unserer Statistik hervorgeht, ist die Beteiligung der Herz-, Gefäss-, Nieren- und Lungenerkrankungen als kreislaufstörendes Moment auffallend hoch. Diese Blutstromschwächung trifft auch bei sämtlichen Operierten unter 40 Jahren zu, denn sie alle litten an schweren Erkrankungen, hatten langes Krankenlager hinter sich, das die Kräfte konsumierte, und vornehmlich das Herz schwer geschädigt hatte, eine Erklärung für die Thrombose, trotz des jugendlichen Alters.

Inwieweit die Veränderung der Blutbeschaffenheit bei der Thrombose mitspielt, lässt sich am besten ersehen aus Erkrankungen, die schwere Blutalterationen bedingen, vornehmlich bei Karzinomkranken. Karzinomkranke weisen sowohl bei der operativen wie inneren Statistik hohe Zahlen auf. Während unter den operierten Leichen keine mit einer chronischen Bluterkrankung wie Chlorose, Leukämie, Diabetes war, finden sich auch bei den inneren nur verschwindend wenige, nämlich Diabetes 4, Basedow 1, so dass anscheinend solche Erkrankungen nicht besonders zu Thrombose disponieren. Häufig macht die Blutveränderung durch Myome, wie aus der gynäkologischen Statistik hervorgeht, Thrombosen.

Den Einfluss der Infektion als Hauptursache, wie er von vielen Klinikern für Thrombose angesehen wird, konnten wir nicht bestätigen. Auch spricht die allgemeine klinische Erfahrung dagegen, da man sonst ungleich mehr Embolien wahrnehmen müsste, vornehmlich nach Operationen am Magen- und Darmkanal, die ja nie völlig aseptisch gemacht werden können. Auch das von Voelcker massgebend gemachte operative Hämatom, das fermentativ die Blutbeschaffenheit verändert, ist nicht wahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie selten Thrombosen nach Frakturen, nach Kniegelenksresektionen u. dgl. auftreten, wobei ja stets grosse Hämatome entstehen. — Eine erhöhte Viskosität des Blutes wurde von Müller und Bolognesi nach Operationen besonders am Bauchfell, an den blutbildenden Organen, an der Schilddrüse sowie physiologisch im Alter nachgewiesen.

Das dritte Moment, die Gefässveränderung, erscheint am wenigsten klar für die klinische Thromboembolie. Sie führt zwar zur lokalen Thrombose und wird hin und wieder einmal einen grösseren Thrombus entstehen lassen, der schliesslich zur Embolie führt. Unaufgeklärt bleibt dabei die Entstehung der Fernthrombose

in einem völlig gesunden Gefäss, dem häufigsten Modus, wie z. B. der Femoralis bei Laparotomien u. dgl., während bei Operationen an Gefässen selbst, wobei stets traumatische Schädigungen entstehen, ferner bei Operationen an der oberen Körperhälfte, bei Amputationen diese Thrombosen sehr selten sind.

Unter 13000 (12971) Sektionen im Zeitraum von 18 Jahren fanden sich 657 Embolien a. p. bzw. Lungeninfarkte = 5 pCt. aller Sektionen, davon Männer 290 = 2,2 pCt., Frauen 367 = 2,9 pCt.,

nach inneren Krankheiten . . 601 = 4,7 pCt.
nach Operationen . . . . . 56 = 4,43 „

Von 22689 innerhalb 18 Jahren Operierten starben an Thromboembolie 0,26 pCt., davon Männer 25, Frauen 31.

Und zwar verteilen sich die Todesfälle auf die Jahre:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | starben | unter | 295 | Operierten | an | Embolien | Männer | —, | Frauen | — |
| 1899 | „ | „ | 430 | „ | „ | „ | „ | —, | „ | — |
| 1900 | „ | „ | 795 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | 1 |
| 1901 | „ | „ | 722 | „ | „ | „ | „ | —, | „ | — |
| 1902 | „ | „ | 711 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | 1 |
| 1903 | „ | „ | 957 | „ | „ | „ | „ | 1, | „ | — |
| 1904 | „ | „ | 1029 | „ | „ | „ | „ | 1, | „ | 1 |
| 1905 | „ | „ | 1019 | „ | „ | „ | „ | —, | „ | 3 |
| 1906 | „ | „ | 1037 | „ | „ | „ | „ | 1, | „ | — |
| 1907 | „ | „ | 1204 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | — |
| 1908 | „ | „ | 1205 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | — |
| 1909 | „ | „ | 1227 | „ | „ | „ | „ | 1, | „ | 2 |
| 1910 | „ | „ | 1181 | „ | „ | „ | „ | 3, | „ | 2 |
| 1911 | „ | „ | 1523 | „ | „ | „ | „ | 3, | „ | 4 |
| 1912 | „ | „ | 1645 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | 4 |
| 1913 | „ | „ | 1588 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | 3 |
| 1914 | „ | „ | 1837 | „ | „ | „ | „ | 2, | „ | 4 |
| 1915 | „ | „ | 1915 | „ | „ | „ | „ | 1, | „ | 2 |
| 1916 | „ | „ | 2369 | „ | „ | „ | „ | —, | „ | 4 |
| | | | | | | | Männer | 25, | Frauen | 31 |

Sa. 56 = 0,25 pCt. aller Operierten.

| Alter der nach Operation Verstorbenen | Anzahl |
|---|---|
| 0—10 Jahre | — |
| 10—20 „ | 1 (18 Jahre) |
| 20—30 „ | 6 |
| 30—40 „ | 7 |
| 40—50 „ | 11 |
| 50—60 „ | 11 |
| 60—70 „ | 15 |
| 70—80 „ | 5 |
| 80—90 „ | — |
| 98 „ | — |

Davon waren operiert:

| | |
|---|---|
| In Narkose (Chloroform oder Aether) | 31 |
| „ Lokalanästhesie | 21 |
| „ Lumbalanästhesie | 4 |



Zeit des Eintritts der Embolie nach der Operation:

| | | |
|---|---|---|
| In der 1. Woche | . . . . . . . . | 25 |
| „ „ 2. „ | . . . . . . . . | 13 |
| „ „ 3. „ | . . . . . . . . | 8 |
| „ „ 4. „ | . . . . . . . . | 3 |
| „ „ 6.—8. „ | . . . . . . . . | 7 |

Die Operationen, nach denen die Embolien auftraten:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Unter 4007 | Laparotomien (exkl. Hernien) 30; eitrige 12, asept. | 18 | = 0,7 pCt. |
| „ 1498<br>„ 679 | freien<br>inkarzerierten } Hernien 10; „ 6 „ | 4 | = 0,4 „ |
| „ 2769 | Operationen an den weiblichen Genitalien (Uterus, Ovarien) (Carc., Sectio caesarea, Rupt. tub. gravid.) | 10 | = 0,3 „ |
| „ 1308 | Operationen an den männlichen Genitalien (Prostatahypertrophie) . . . . . . . . . . . | 1 | = 0,08 „ |
| „ 168 | Operationen am Gallensystem . . . . . . . | 2 | = 1,2 „ |
| „ 1797 | „ wegen Appendizitis (Appendizitis-Peritonitis) . . . . . . . . . . . . . . | 1 | = 0,06 „ |
| „ 4758 | Operationen an Knochen und Gelenken . . . . | 12 | = 0,25 „ |
| | davon wegen Osteomyelitis am Bein und Becken nach Sepsis . . . . . . . . . . . | 8 | |
| | akute Beckenosteomyelitis, Thr. plexus, Nierentbc., | 2 | |
| | diabetische Zehengangrän . . . . . . . . | 1 | |
| | Unterschenkelzertrümmerung . . . . . . . . | 1 | |
| „ 3093 | Kopf, Hals, Brust: (Pleuraempyem 2, Larynxkarz. 1) | 3 | = 0,09 „ |
| | Magenoperierte (Karzinom und Ulkus) . . . . | 5 | |
| | Hydronephrose-Nephrektomie . . . . . . . . | 1 | |
| | Wegen Karzinoms Operierte (darunter Magen-, Dickdarm-, Uterus-, Larynxkarzinom) . . . . | 15 | |

Thrombosen befanden sich in der:

| | |
|---|---|
| Vena femoralis und iliaca . . . | 33 (links 26, rechts 7) |
| Plexus uterinus . . . . . . . | 8 |
| „ vesicoprostaticus . . . . | 8 |
| Vena renalis et spermat. . . . | 4 |
| „ haemorrhoidalis . . . . | 2 |
| „ axillaris . . . . . . . | 1 |

Nachweisbare Varizen der Unterschenkel hatten:

14 Frauen 0 Männer.

An Lipomatose litten:

7 Frauen 0 Männer.

Krankhafte, durch die Sektion nachgewiesene Veränderungen an inneren Organen waren folgende vorhanden:

| | |
|---|---|
| Herzerkrankungen (Endo-, Myo-, Perikarditis, Dilat. cord., Verfettung) . . . . . . . . . . . . . . . | 39 mal |
| Nierenerkrankungen (Zirrhose, Atrophie, Stauungsniere) | 22 „ |
| Arteriosklerose . . . . . . . . . . . . . . . . . | 16 „ |
| Lungenerkrankungen, akute und chronische . . . . . | 21 „ |
| Lungentuberkulose . . . . . . . . . . . . . . . | 3 „ |
| Bauchfelltuberkulose . . . . . . . . . . . . . . | 1 „ |
| Nierentuberkulose . . . . . . . . . . . . . . . | 2 „ |



## Die vorgenommenen Operationen waren:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Rippenresektion bei Pleuraempyem | in Chloroformnarkose, | Embolie | am 14. Tage, | 33 jähr. | Frau |
| Anus praeternat. bei inoperablem Uteruskarzinom . . . . . . . | „ „ | „ | „ 7. „ | 53 „ | „ |
| Pylorusresektion nach Kocher bei Pyloruskarzinom . . . . . . | „ „ | „ | „ 18. „ | 43 „ | „ |
| Ovariektomie b. stielgedreht. Kyst. | „ „ | „ | „ 3. „ | 68 „ | „ |
| Unterschenkelamput. wegen Osteom. oss. cuneif. Phlegm. Pyämie . | „ „ | „ | „ 4. „ | 27 „ | Mann |
| Ileotransversostomie wegen Carcinoma coec. et col. ascend. . . | „ Lokalanästhesie | „ | „ 6. „ | 60 „ | „ |
| Enteroanastomose wegen Hernia incarc. b. Uterus puerp. wegen Aborts | „ „ | „ | „ 12. „ | 44 „ | Frau |
| Kolpotomie und Fistelspaltung am Becken wegen Nierentuberkulose | „ Chloroformnarkose | „ | „ 16. „ | 29 „ | „ |
| Ovariektomie wegen Tumor ovarii | „ „ | „ | „ 8. „ | 62 „ | „ |
| Ovariektomie wegen intraligament. Dermoidzyste . . . . . . . | „ „ | „ | „ 28. „ | 46 „ | „ |
| Kolonfistel wegen Carc. flex. sigmoid. mit Ileus . . . . . . . . | „ „ | „ | „ 1. „ | 53 „ | „ |
| Bassini wegen Hernia inguin. dextra | „ Lokalanästhesie | „ | „ 14. „ | 67 „ | Mann |
| Amputatio cruris wegen diabet. Zehengangrän . . . . . . . | „ Lumbalanästhesie | „ | „ 8. „ | 64 „ | „ |
| Probelaparotomie weg. Ca. ventr. inop. | „ Chloroformnarkose | „ | nach wen. Stund. | 63 „ | Frau |
| Prostatektomie nach Freyer wegen Prostatahypertrophie . . . . | „ Lumbalanästhesie | „ | am 1. Tage | 77 „ | Mann |
| Anus praeternat. nach Maydl wegen Carcinoma recti mit Ileus . . | „ Lokalanästhesie | „ | „ 4. „ | 60 „ | „ |
| Kolonfistel wegen Ca. flex. lienal. | „ „ | „ | nach 8 Wochen | 46 „ | „ |
| Inzision wie z. Appendekt. b. Osteom. d. Kreuz- u. Darmbeines, Sepsis | „ Chloroformnarkose | „ | am 16. Tage | 18 „ | „ |
| Inzision bei Achseldrüsenabszess bei progressiver Paralyse . . | — | „ | „ 2. „ | 30 „ | „ |
| Abszessspaltung bei Koxitis, Pyämie | „ Chloroformnarkose | „ | nach 6 Wochen | 22 „ | Frau |
| Laryngektomie wegen Ca. laryng. | „ „ | „ | am 18. Tage | 74 „ | Mann |
| Medianlaparotomie wegen Appendizitis-Peritonitis . . . . . . . | „ Lokalanästhesie | „ | nach 3 Wochen | 63 „ | „ |
| Sectio caesarea classica b. Eklampsie | „ Chloroformnarkose | „ | „ 4 „ | 26 „ | Frau |
| Inzision b. Osteomyelitis femor. dext. | „ „ | „ | am 14. Tage | 37 „ | Mann |
| Nephrektomie b. Hydronephr. m. Lues | „ „ | „ | nach 3 Monaten | 48 „ | „ |
| Inzision wegen Erysipelphlegmone an der Brust . . . . . . . | „ Aetherrausch | „ | am 3. Tage | 53 „ | „ |
| Amputatio femor. wegen Tuberc. genus, Phthisis pulmon. . . . . | „ Chloroformnarkose | „ | nach 2 Monaten | 47 „ | „ |
| Rippenresekt. weg. Empyema pleurae | „ „ | „ | am 14. Tage | 26 „ | „ |
| Salpingektomie wegen Ruptura tubae gravidae . . . . . . | „ „ | „ | nach 3 Wochen | 38 „ | Frau |
| Gastroenterostomie und Fixatio uteri wegen Gastrektasie, Ptosis und Retroflexio uteri . . . . . . | „ „ | „ | am 14. Tage | 53 „ | „ |
| Dünndarmresektion wegen Hernia crural. incarc. gangraen. . . . | „ Lokalanästhesie | „ | „ 6. „ | 76 „ | „ |
| Herniotomie weg. Hernia crur. incarc. | „ Chloroformnarkose | „ | „ 2. T. p. op. | 67 „ | „ |
| Anus praeternat. wegen Ca. flex. sigm. und Ileus . . . . . . | „ Lokalanästhesie | „ | „ 7. „ | 79 „ | Mann |
| Herniotomie weg. Hernia crur. incarc. | „ „ | „ | „ 10. „ | 65 „ | Frau |
| Ovariektomie wegen Ovarialkystoms | „ Chloroformnarkose | „ | „ 1. „ | 49 „ | „ |





| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Herniotomie weg. Hernia crur. incarc. | in Lokalanästhesie | Embolie am | 6. Tage | 73 jähr. | Frau |
| Dickdarmresektion wegen Carcinoma flexurae sigmoideae . . . . . | „ „ | „ | nach 4 Wochen | 68 „ | „ |
| Medianlaparotomie wegen tuberkulöser Peritonitis . . . . . | „ Chloroformnarkose | „ | „ 3 „ | 46 „ | Mann |
| Gastroenterostomie weg. Carc. ventr. | „ „ | „ | am 6. Tage | 60 „ | Frau |
| Cholezystektomie — Gastroenterostomie wegen Cholelithiasis und Ulcus duodeni . . . . . . | „ „ | „ | „ 1. „ | 49 „ | „ |
| Bassini-Netzresektion wegen Hernia inguin. incarc. dextra . . . . | „ Lokalanästhesie | „ | nach 3 Wochen | 66 „ | Mann |
| Radikaloperat. weg. Hernia umbil. inc. | „ „ | „ | am 8. Tage | 46 „ | Frau |
| Inzision wegen periprokt. Phlegmone | — | „ | „ 27. „ | 27 „ | Mann |
| Radikaloperat. m. Bauchnarbenbruch | „ Lokalanästhesie | „ | „ 9. „ | 32 „ | Frau |
| Cholezystektomie — Hepatikusdrainage wegen Cholelithiasis . . | „ „ | „ | „ 14. „ | 56 „ | „ |
| Choledochotomie weg. Cholelithiasis | „ Chlorof.-Aethernark. | „ | „ 8. „ | 64 „ | Mann |
| Laparotomie—Dünndarmfistel weg. Carc. flex. hepat. mit Ileus . . | „ Lokalanästhesie | „ | nach 7 Wochen | 53 „ | Frau |
| Radikaloperation weg. Hernia umbil. | „ Chloroformnarkose | „ | am 1. Tage | 37 „ | Mann |
| Kolostomie wegen Ileus . . . . | „ Lokalanästhesie | „ | nach 7 Wochen | 50 „ | „ |
| Probelaparotomie wegen doppelseitigen Ovarialkarzinoms . . . | „ Chloroformnarkose | „ | am 1. Tage | 56 „ | Frau |
| Kolonresektion wegen Carcinoma colii descend. . . . . . . . . | „ Lokalanästhesie | „ | „ 2. T. p. op. | 43 „ | „ |
| Punktion des Hydrothorax wegen Ovarialkarzinoms mit Metastasen | — | „ | „ 2. Tage | 39 „ | „ |
| Inzision wegen Erysipelphlegmone am Unterschenkel . . . . . | „ Chloroformnarkose | „ | nach 6 Wochen | 36 „ | „ |
| Kolporrhaphie und Uterusfixation nach Franke wegen Scheiden- u. Uterusprolapses . . . . . . | „ Lumbalanästhesie | „ | am 6. Tage | 63 „ | „ |
| Herniotomie u. Dünndarmresektion wegen Hernia crural. gangraen. | „ Lokalanästhesie | „ | „ 14. „ | 64 „ | „ |

Die nach Operationen Verstorbenen wiesen laut Sektionsbefund folgende Erkrankungen auf:

Hermann M., 33 Jahre. Pleuraempyem. Chloroformnarkose: Rippenresektion, 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Dilat. cord., Thromb. v. femor., Emb. art. pulm., Stauungsniere.

Auguste P., 53 Jahre. Inoperables Uteruskarzinom. Eitrige Peritonitis. In Chloroformnarkose Anus praeternat. 7 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Dilat. cord.. Endocard. chron., Emb. art. pulm., Atrophie der Nieren.

Johanne H., 43 Jahre. Gastrektasie, Pylorusstenose (Karzinom). In Chloroformnarkose Pylorusresektion nach Kocher. Sektion: Herzverfettung, perigastritischer Abszess, Thromb. v. femor., saphenae, Emb. art. pulm.

Auguste R., 68 Jahre. Stielgedrehtes Ovarialkystom. In Chloroformnarkose Ovariektomie. 3 Tage später Embolie. Sektion: Ovariotomie (Stumpfeiterung), Hypertrophia cord. et Myocard. chron., Thromb. v. cruralis, Emb. art. pulm., Verfettung der Nieren.

Paul D., 27 Jahre. Osteomyelitis ossis cuneiformis, Phlegmone-Pyämie. In Chloroformnarkose Unterschenkelamputation. 4 Tage später Embolie. Sektion: Pyämie (Osteomyelitis), myokarditischer Abszess, Emb. art. pulm., Nierenverfettung.

Karl W., 60 Jahre. Carc. coec. et col. ascend. Peritonitis purul. In Lokalanästhesie: Ileotransversostomie, 6 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Carc. col., Peritonitis, Dilat. cord., Thromb. v. crural., Emb. art. pulm.

Amalie Sch., 44 Jahre. Hernia umbil., incarcerata, Enteroanastomose in



Lokalanästhesie. 12 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Peritonitis, Dilat. cord.. Pleurit. adhaes. purul., Pneumonia lobul., Emb. art. pulm.: Uterus puerperalis (Abort).

Martha N., 29 Jahre. Nierentuberkulose, tuberkulöse Peritonitis. In Chloroformnarkose Fistelspaltung am Becken. Kolpotomie. 16 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Nierentuberkulose, Peritonitis tuberc., Thromb. v. iliacae, Emb. art. pulm.

Bertha M., 62 Jahre. Ovarialtumor. Operation in Chloroformnarkose. Sektion: Ovariektomie. Pelveoperitonischer Abszess, Ikterus, Thromb. v. parauterin., Emb. art. pulm.

Anna G., 46 Jahre. Intraligamentäre Dermoidzyste des linken Ovars, Ovariektomie in Chloroformnarkose. Sektion: Peritonitis adhaes., Parametrit. puerp. (4 Wochen später Emb. art. pulm.), Lipomatose, Dilat. cord., Thromb. v. femor. sin., Thromb. renalis. Ureterenunterbindung, Hydronephrose, Emb. art. pulm.

Anna K., 53 Jahre. Carc. flex. sigmoid. Ileus. In Chloroformnarkose Medianlaparotomie, sodann Kolonfistel seitlich. 1 Tag später Embolie. Sektion: Carc. coli et recti, Periton. circumscripta, Arterioskler., Emb. art. pulm.

Anton R., 67 Jahre. Hernia inguin. dextra incarcerata. In Lokalanästhesie Bassini. 14 Tage später Embolie. Sektion: Emb. cordis. Herniotomie geheilt. Dilat. cord., Emb. ventric. dextri, Thromb. v. saph. et femor., Pleuritis adhaes.

Wilhelmine U., 64 Jahre. Diabetische Zehengangrän. In Lumbalanästhesie Amput. cruris. Artrrioskler., Hypertrophia cord., Thromb. v. femor. 8 Tage später Emb. art. pulm., Nierenzirrhose.

Therese U., 63 Jahre. Magenkarzinom und Metastasen. Probelaparotomie in Chloroformnarkose. Sektion: Carc. ventricul., braune Atrophie des Herzens, Thromb. v. obt. et iliacae, Emb. art. pulm., Nierenatrophie (wenige Stunden später Embolie).

Johann S., 77 Jahre. Prostatahypertrophie. In Lumbalanästhesie Prostatektomie nach Freyer. 1 Tag später Embolie. Sektion: Arterioskler., Myocard. chron., Hypertrophia cord., Thromb. v. femor., Pneumon. hypostat., Emphysem, Emb. art. pulm., Niereninfarkte.

Richard R., 60 Jahre. Carc. recti. Ileus. In Morph.-Scopolamin-Schlaf Maydl'scher After. 4 Tage später Embolie. Sektion: Aorteninsuffizienz und Sklerose, Arterioskler., Myocard., Hypertrophie, Thromb. prostat., Pleur. pur., Pneumonie, Emb. art. pulm.

Friedrich R., 46 Jahre. Carc. flex. lienal. In Lokalanästhesie Kolonfistel. 8 Wochen später Embolie. Sektion: Carc. coli, Anus praeternat., subphrenischer Abszess, Dilat. cord., Thromb. p. vesico-prostat., Lungengangrän, embolische Infarkte, Nierenverfettung.

Emil D., 18 Jahre. Periostitis des Kreuz- und Darmbeins, Sepsis. In Chloroformnarkose Inzision wie zur Appendektomie. 16 Tage später Embolie. Sektion: Thromb. v. iliacae, Endocard. ulcerosa, Nephr. pur., Emb. art. pulm.

Bruno S., 30 Jahre. Progressive Paralyse, Sepsis, Achseldrüsenabszess, ohne Narkose. 2 Tage später Embolie. Sektion: Multiple Eiterherde, Achseldrüsenabszess, Thromben der Aorta, Arterioskler., Emb. art. pulm., embolische Lungeninfarkte, Thromb. p. vesico-prostat., Stauungsniere.

Marie D., 22 Jahre. Coxitis, Septikopyämie. In Chloroformnarkose Abszessspaltung. 6 Wochen später Embolie. Sektion: Coxitis pur., Pelveoperitonitis, Streptokokken im Blut, Thromb. v. renal. et sperm., Bronchopneumonie, Emb. art. pulm., Pyosalpinx.

Carl S., 74 Jahre. Carc. laryngis. Laryngektomie in Chloroformnarkose. 18 Tage später Embolie. Sektion: Hypertroph. cord., Thromb. v. iliacae, Bronchitis, Emb. art. pulm., Pyelitis.

Ernst H., 63 Jahre. Appendizitis, Peritonitis, Sepsis. Lokalmedianlaparotomie, Abszessentleerung. 3 Wochen später Embolie. Sektion: Peritonitis pur. nach Appendizitis, Arterioskler., Thromb. v. femor., Bronchitis, Emb. art. pulm., Nierenzirrhose.



Lina F., 26 Jahre. Sectio caesarea bei Eklampsie in Chloroformnarkose. Embolie in 4 Wochen. Sektion: Dilat. cord., Thromb. v. sperm., uterin., hypogastr., iliacae, Thromb. sin. transv., Emb. art. pulm.

August D., 37 Jahre. Osteomyelitis pelvis. Inzision in Chloroformnarkose. 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Osteomyelitis femor., Coxitis pur., Thromb. v. femor., Staphylhämie, Emb., art. pulm.

Julius B., 48 Jahre. Hydronephrose. Nephrektomie in Chloroformnarkose. 3 Monate später Emb. art. pulm. Sektion: Herzfehler, Lues, Hydrops, Aorteninsuffizienz.

Albine K., 53 Jahre. Erysipelphlegmone an der Brust. Im Aetherrausch Spaltung. 3 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Phlegmone thoracis, Dilat. cord., Thromb. v. axillaris, Emb. art. pulm.

Friedrich R., 47 Jahre. Tbc. genus recti, Phlegm. pulm., Nephritis pur., Amputatio femor. in Chloroformnarkose. 2 Monate später Emb. art. pulm. Sektion: Hypertrophia cordis, Thromb. v. iliacae, cavae inf., Lungentuberkulose, Emb. art. pulm., Nierentuberkulose.

Alfred F., 26 Jahre. Empyema pleurae. In Chloroformnarkose Rippenresektion. 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Empyema pleurae, Pericard. pur., Thromb. v. femor., Emb. art. pulm.

Ida H., 38 Jahre. Tubengravidität. In Chloroformnarkose Salpingektomie. 3 Wochen später Emb. art. pulm. Sektion: Thromb. plex. uterin. v. hypogastr., Anämie, Emb. art. pulm.

Marie B., 53 Jahre. Gastrektasie, Ptosis, Retroflexio uteri. In Chloroformnarkose Gastroenterostomie und Fixatio uteri. 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Thromb. plex. uterin., v. iliacae, Lungenemphysem, Emb. art. pulm., Stauungsniere.

Auguste O., 76 Jahre. Hernia crural. incarc. gangraen. In Lokalanästhesie Darmresektion. 6 Tage später Peritonitis, Emb. art. pulm. Sektion: Lipomatosis, Peritonitis incip., Dilat. cord., Aort. luetica, Emb. art. pulm.

Hugo W., 67 Jahre. Hernia crural. incarc. In Chloroformnarkose Herniotomie. 2 Stunden p. operat. Emb. art. pulm. Sektion: Peritonitis fibrinosa, Thromb. v. femor., Lungenemphysem, Emb. art. pulm.

Ernst B., 79 Jahre. Carc. flexur., Ileus. In Lokalanästhesie Anus praeternat. 7 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Arterioskler., Thromb. v. femoral. und plex. prost., Pneum. catarrh., Emb. art. pulm., Hydronephrose.

Christian S., 65 Jahre. Hernia femor. incarc. In Lokalanästhesie Herniotomie. 10 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lokale Peritonitis, Arterioskler., Pericarditis fibrin., Thromb. plex. uterovaginalis, Pneumon. crouposa, Emb. art. pulm.

Amalie R., 49 Jahre. Ovarialkystom. In Chloroformnarkose Ovariektomie. 1 Tag post operat. Emb. art. pulm. Sektion: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Thromb. v. iliacae, Bronchopneumonie, Emb. art. pulm.

Ernestine H., 73 Jahre. Hernia crural. incarc. In Lokalanästhesie Herniotomie. 6 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Bronchopneumonie, Varizen, Wunde vereitert, Dilat. und Hypertroph. cordis, Thrombose der linken Schenkelvene, Emb. art. pulm.

Wilhelmine M., 68 Jahre. Carc. flex. sigmoid. In Lokalanästhesie Dickdarmresektion. 4 Wochen später Emb. art. pulm. Sektion: Kotabszess, Nahtinsuffizienz, Arterioskler., Thromb. plex. uter. vaginalis, Emb. art. pulm.

Carl R., 46 Jahre. Tuberkulöse Peritonitis. In Chloroformnarkose Medianlaparotomie. 3 Wochen später Emb. art. pulm. Sektion: Thromb. plex. prostat., Lungentuberkulose, Emb. art. pulm.

Amalie W., 60 Jahre. Carc. ventriculi. In Chloroformäthernarkose Gastroenterostomie. Sektion: Dilat. cord., abszedierende embolische Lungeninfarkte.

Ottilie R., 49 Jahre. Ulcus duodeni, Cholelithiasis. In Chloroformnarkose Cholezystektomie, Gastroenterostomie. 1 Tag später Emb. art. pulm. Sektion: Varices cruris, Endocard. verrucosa, Thromb. v. saph., Bronchitis, Emb. art. pulm., Pyonephrose.

Karl G., 66 Jahre. Hernia inguin. incarc. dextra. In Lokalanästhesie





Bassini-Netzresektion. Thrombose der rechten Femoralisvene. 3 Wochen später Emb. art. pulm. Sektion: Tbc. pulm., Ulcus crur., Arterioskler., Thromb. v. femor. et iliacae, Emb. art. pulm., Nierenatrophie.

Anna K., 46 Jahre. Hernia umbil. incarc. In Lokalanästhesie Radikaloperation. 8 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Bauchdeckenabszess, Herzverfettung, Thromb. v. femor., Emb. art. pulm.

Georg S., 27 Jahre. Periproktitische Phlegmone, Krankengeschichte ungenau. Sektion: Periproktitische Phlegmone, Inzision, Dilat. cord., Thromb. v. haemorrhoidal.

Emma G., 32 Jahre. Bauchnarbenbruch. In Lokalanästhesie Radikaloperation. 9 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lipomatosis, Periton. fibrin. circumscript., Thromb. femor., Emb. art. pulm., Stauungsniere.

Marie N., 56 Jahre. Cholelithiasis. Lokal Morph.-Scopolamin. Cholezystektomie, Hepatikusdrainage. Bauchdeckenabszess. 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Varizen, Dilat. cord., Arterioskler., Thromb. varic., Emb. art. pulm.

Karl K., 64 Jahre. Cholelithiasis. In Chloroformäthernarkose Choledochotomie. 8 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lipomatosis, Periton. pur. circumscript., Varizen, Thromb. v. femor., Fettnekrose des Pankreas, Lungenemphysem, Bronchitis.

Johanne U., 53 Jahre. Carc. flex. hepat., Ileus. In Lokalanästhesie Laparotomie. Dünndarmfistelanlegung. 7 Wochen später Emb. Sektion: Carc. coli, Verfettung des linken Ventrikels, hypostatische Pneumonie, Emb. art. pulm., Nierenzirrhose.

Anna B., 52 Jahre. Hernia umbil. incarcerata. In Lokalanästhesie Herniotomie. 7 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lipomatosis, Varizen, Bauchdeckenhämatom, Thromb. v. saph., Hypertr. cordis, Arterioskler., Emb. art. pulm.

Ernst M., 37 Jahre. Okklusionsileus. In Chloroformnarkose Appendektomie. 1 Tag später Emb. art. pulm. Sektion: Hypertrophia cord., Thromb. v. iliacae, Pneum. croup., Emb. art. pulm.

Friedrich N., 50 Jahre. Ileus. In Lokalanästhesie Kolostomie. 7 Wochen später Embolie. Sektion: Abszess im Abdomen, Pericard. pur., Myocard. absced., Emb. art. pulm., Leberabszess, eitrige Paranephritis.

Emilie M., 56 Jahre. Doppelseitiges Ovarialkystom, Karzinom. In Chloroformnarkose Probelaparotomie. 1 Tag später Emb. art. pulm. Sektion: Carc. ovar., Varizen, Dil. cord., Varices crur., Vv. femoral. frei, Emb. art. pulm., Nierenzirrhose.

Frieda M., 43 Jahre. Carc. coli descend. In Lokalanästhesie Kolonresektion. 2 Stunden post operat. Emb. art. pulm. Sektion: Arterioskler., Thromb. v. iliacae commun. et fem. sin., Emb. art. pulm., Stauungsnieren.

Linda L., 39 Jahre. Ovarialkarzinom und Metastasen. Punktion des Hydrothorax. 2 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Emb. art. pulm., Nierenzirrhose.

Auguste E., 36 Jahre. Erysipelphlegmone am Unterschenkel. In Chloroformnarkose Inzision. 6 Wochen später Embolie. Sektion: Endocard. verrucosa, Thromb. v. femor., iliacae, cavae inf., Emb. art. pulm., Nierenverfettung.

Margarete P., 63 Jahre. Scheiden-Uterusprolaps. In Lumbalanästhesie Kolporrhaphie, Franke'sche Uterusfixation. 6 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lipomat., Arterioskler., Dil. cord., Verfettung, Thromb. plex. uterin., Emb. art. pulm.

Anna B., 64 Jahre. Hernia cruralis gangraen. In Lokalanästhesie Darmresektion. 14 Tage später Emb. art. pulm. Sektion: Lipomatosis, Arterioskler., Dilat. cord., Verfettung, Thromb. v. femor., Bronchitis, Emb. art. pulm.

## Innere Statistik.

Im Zeitraum von 18 Jahren starben von etwa 53 000 an inneren Krankheiten Leidenden 601 = 1,1 pCt. an Thromboembolien, davon 265 Männer, 336 Frauen.





Alter der Verstorbenen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0—10 Jahre | . . . | 11 | (1 Jahr: 3)<br>(2 Jahre: 5)<br>(9 „ 3) |
| 10—20 „ | . . . | 17 | |
| 20—30 „ | . . . | 52 | |
| 30—40 „ | . . . | 70 | |
| 40—50 „ | . . . | 97 | |
| 50—60 „ | . . . | 112 | |
| 60—70 „ | . . . | 107 | |
| 70—80 „ | . . . | 92 | |
| 80—90 „ | . . . | 42 | |
| 98 „ | . . . | 1 | |

Die durch Sektion nachgewiesenen Krankheiten, an denen die Verstorbenen litten:

| | |
|---|---|
| Lungentuberkulose | 125 |
| Andere Lungenkrankheiten (akute Pneumonie, Bronchitis, Gangrän, Emphysem) | 170 |
| Herzkrankheiten (akute und chronische) | 248 |
| Arteriosklerose | 280 |
| Nierenkrankheiten (Zirrhose, Stauung, Nephritis, Atrophie, Verfettung) | 537 |

| | |
|---|---|
| Karzinom- und Sarkomerkrankungen, Magen | 43 |
| „ „ „ Darm | 10 |
| Uterus und Adnexe (Entzündungen) | 31 |
| Oesophagus | 5 |
| Harnorgane, ohne Nieren (Entzündungen) | 2 |
| Lungen, Bronchien (Entzündungen) | 1 |
| Prostatahypertrophie | 2 |
| Pankreasentzündung | 2 |
| Netzentzündung | 1 |
| Mammaentzündung | 2 |
| Larynxentzündung | 1 |
| Gallenblasenentzündung | 1 |
| Ren (Myosarkom) | 2 |
| Summa | 103 |

| | |
|---|---|
| Aneurysma aortae | 1 |
| Ulcus ventriculi | 8 |
| Apoplexia cerebri | 10 |
| Encephalomalacia. Progressive Paralyse | 48 |
| Lues | 19 |
| Tabes dorsalis | 6 |
| Pyaemia puerperalis | 12 |
| Sepsis | 12 |
| Parametritis abscedens | 7 |
| Cirrhosis hepatica | 4 |
| Plaut-Vincent-Angina | 1 |
| Arthritis deformans | 1 |
| Gastroenteritis | 2 |
| Diabetes | 4 |
| Myelitis | 4 |
| Hypernephrose | 1 |
| Myoma uteri | 1 |
| Little'sche Krankheit | 1 |
| Morbilli-Diphtherie | 2 |
| Gangraena cruris | 14 |
| „ brachii (Emb. art. brach.) | 1 |
| Cholelithiasis | 3 |
| Basedow | 1 |
| Verbrennung | 4 |
| Spondylitis tuberculosa | 1 |
| Appendicitis (Abszess) | 2 |
| Contusio cerebri | 1 |
| Fractura cranii | 2 |
| Pankreasnekrose | 1 |
| Polyarthritis rheumatica | 1 |
| Anaemia acuta | 1 |
| Typhus abdominalis | 6 |
| Echinococcus hepatis | 1 |
| „ spinalis-cerebralis | 1 |
| Aktinomykose (Darm) | 1 |
| Multiple Sklerose | 2 |



Sitz der Thromben:

| | | |
|---|---|---|
| V. saphena, cruralis, iliaca, cava inf. . . | 340 | (links 264, rechts 76) |
| Plexus vesicovaginal. uteri . . . . . . | 45 | |
| „ vesicoprostaticus u. retrovesicalis | 52 | |
| „ haemorrhoidalis . . . . . . . | 2 | |
| Thromben im Herzen . . . . . . . . | 131 | |
| Arterienthromben . . . . . . . . . | 4 | |
| V. renalis et spermatica . . . . . . . | 18 | |
| Sinus longitudinalis et transversus . . | 7 | |
| V. jugularis, axillaris, subclavia, anonyma | 13 | |

Die kritische Betrachtung unserer statistischen Zusammenstellung ergibt folgendes (im folgenden gilt der Kürze halber „bzw.“ immer für die innere Statistik):

Bei den Embolien überwiegen etwas die Frauen: 32 : 26 bzw. 336 : 265.

Unter den operierten Leichen war die jüngste 18 Jahre. Die höchste Ziffer erreichte das Alter zwischen 60 und 70 Jahren. Unter den inneren Leichen war die jüngste 8 Monate. Die höchste Ziffer erreichte das Alter zwischen 50 und 70 Jahren. Die inneren jugendlichen Leichen bis zum 10. Jahre litten alle an schweren erschöpfenden Krankheiten, mit starker Beteiligung des Herzens, der Lungen und Nieren, nämlich Perikarditis, Endokarditis, Pleuropneumonie, Pneumonia gangraenosa + Diphtherie, Bronchopneumonie, Nephritis, also an Krankheiten, die neben dem allgemeinen schwächenden Einfluss vorwiegend entweder direkt oder indirekt die Herzkraft schwer schädigten. Da man, wenn nicht dringende Indikation vorliegt, chirurgische Eingriffe nur an herz- und lungengesunden Kindern bzw. nach entsprechender Regelung der Herzkraft vornimmt, wäre sehr wohl das von allen Seiten festgestellte Fehlen von Embolie vor dem 10. Jahre nach Operation damit zu erklären.

Die Narkose scheint keinen Einfluss zu haben, da nach Operation in Narkose bzw. in Lokal- und Lumbalanästhesie die Zahlen fast gleich gross sind: 31 : 25.

Am häufigsten trat die Embolie in den ersten 7 Tagen ein, um bis in die 4. Woche hinein abzunehmen. Gerade in den ersten Tagen treten häufig bei Operierten leichte Lungenerscheinungen mit besonderer pleuritischer Betonung, Seitenstechen und Husten, auf, die oft irrtümlich auf Erkältungen und Narkosenfolgen bezogen werden, bis am nächsten Tag das Auftreten von blutigem Sputum den wahren Charakter kleiner Embolien erkennen lässt.

Unter den Operationen dominiert, wie in allen Statistiken, die Laparotomie, und zwar trat die Embolie in unseren Fällen dabei in 0,7 pCt. auf, wobei, entgegen anderen Berichten, die aseptischen die septischen überwiegen. Nach freien Hernien gab





es Embolien in 0,5 pCt., nach inkarzerierten in 0,6 pCt., hier etwas mehr bei den eitrigen (6), als bei den aseptischen (4).

Unter den 4007 Laparotomien ohne Hernien waren 1797 Operationen wegen Appendizitis in allen Stadien, mit einem Todesfall = 0,06 pCt. Es war eine Perforationsperitonitis. Diese Zahlen sprechen allein schon gegen die Infektion als Thrombosenursache, wie auch schon Sonnenburg erwähnte, der unter einer grossen Reihe von Appendizitis-Peritonitis nie eine Embolie sah. Auch die Jahrestabelle über die Operationen zeigt trotz der Vervollkommnung der Asepsis, dem Arbeiten mit Gummihandschuhen, keine Abnahme der Embolien, wie auch von anderer Seite erwähnt wird. Ferner waren darunter 108 Operationen am Gallensystem mit 2 Todesfällen = 1,2 pCt., wodurch sich dieser Eingriff scheinbar gefährlicher erweist, als in anderen Gegenden des Bauches. Hier waren die Embolien ausgegangen einmal von thrombosierten Varizen am Unterschenkel, ein andermal von der thrombosierten Vena femoralis. Unter 2769 Operationen an den weiblichen Geschlechtsorganen, wobei die Sectio caesarea classica mit einbezogen ist, waren 10 Todesfälle = 0,3 pCt., unter 1308 an den männlichen Harn- und Geschlechtsorganen 1 = 0,08 pCt. Hier gewinnt man nicht den Eindruck, als ob die Beckenvenenthrombose eine besondere Rolle spielte. Unter 169 von uns operierten Myomen war kein Todesfall an Embolie.

Unter 4758 Operationen an Knochen und Gelenken der Extremitäten waren 12 Todesfälle = 0,25 pCt., und zwar handelte es sich hier wieder um sehr schwere Erkrankungen, meist Osteomyelitis mit allgemeiner Sepsis (davon allein 8), im Verein mit Tuberkulose und Diabetes.

Von 3093 an Kopf, Hals und Brust Operierten hatten 3 Embolie = 0,09 pCt., darunter 2 Pleuraempyeme und 1 Larynxkarzinom mit Herzdilatation. Also auch hier wieder Stauungen im Kreislauf durch geschwächte Herzkraft.

Wegen Karzinoms waren 15 operiert worden (mit Ausnahme des Larynxkarzinoms lauter Laparotomien wegen Uterus-, Dickdarm- und Magenkarzinoms). Diese Zahl ist ziemlich hoch gegenüber der Gesamtzahl; von 58 Todesfällen überhaupt beträgt Karzinom ein Viertel davon und die Hälfte unter den Laparotomien.

Ein Vergleich mit den Zahlen der nicht operierten Leichen ergibt dasselbe hohe Verhältnis bei Karzinom.

Unter 601 Embolietodesfällen nach inneren Krankheiten 103 mit Karzinom- bzw. Sarkomerkrankungen, also etwa $^1/_6$ aller Todesfälle.

Die mit dem Karzinom einhergehenden Blutveränderungen



scheinen für die Thrombose nicht belanglos zu sein. Alle anderen inneren Erkrankungen treten dagegen an Häufigkeit zurück. Nur die progressive Paralyse, Enzephalomalazie, sowie die Apoplexia cerebri ergeben auch höhere Zahlen, doch weisen sämtliche dieser Erkrankungen schwere Veränderungen am Herzen, an den Lungen und Nieren auf, das Moment, auf das ich unten noch zu sprechen kommen werde.

Bei den nach Operationen Verstorbenen wurden durch die Sektion stets krankhafte Veränderungen am Herzen, an den Gefässen, Lungen und Nieren nachgewiesen (nur eine Frau mit Sectio caesarea wegen Eklampsie und eine wegen Tubarruptur, diese letztere starb ausgeblutet, zeigte hierbei keine Veränderungen). Bei weit überwiegend der Hälfte (39) war das Herz erkrankt (Endo-, Myo-, Perikarditis, Dilatation, Verfettung), bei 22 die Nieren (Zirrhose, Atrophie, Stauung), 16 hatten schwere Gefässveränderungen (Atheromatose, Lues), 27 waren an akuten (24) bzw. chronischen (3 tuberkulösen) Lungenaffektionen erkrankt.

Alle diese Erkrankungen benachteiligten die Blutzirkulation schwer, und es ist verständlich, dass durch Hinzutreten weitere Schädigungen, wie sie z. B. durch die Narkose, durch Infektion, bereits bestehenden Thromben, wie im puerperalen Uterus, gegeben sind, durch Blutalteration bei Kachexie, Diabetes, starken Anämien, es leicht zur Thrombose kommen kann.

So erklärt sich uns am einfachsten die Thrombose unserer Operierten an der Vena iliaca bzw. femoralis fernab vom Operationsgebiet. Der Bauchschnitt behindert sie an der richtigen Zwerchfellatmung, wodurch das Blut aus den abhängigen Partien, besonders den Becken- und unteren Extremitätenvenen schlecht abgesogen wird. Dabei leidet besonders die linke Femoralis mit ihren schon erwähnten mechanischen Stromhindernissen am meisten, sehen wir sie in überwiegender Häufigkeit ja auch bei den inneren Leichen gerade hier.

Von den inneren Leichen wiesen unter 601 Embolien 428 Herz-, 280 Gefäss-, 537 Nieren- und 170 Lungenkomplikationen auf, und auch hier findet sich keine Leiche, die eine dieser Erkrankungen nicht zeigte.

An Lipomatosis litten von chirurgischen Kranken 7 Frauen, 0 Männer, von inneren 14 Frauen, 0 Männer.

Da sehr fettreiche Kranke häufig Stauungserscheinungen haben, ist diese Erkrankung wohl nicht ganz belanglos bei der Thrombose.

Varizen hatten 11 operierte Frauen bzw. nicht operierte Frauen. Die Varizen werden oft als die Quelle der Embolie angesehen. Sehr häufig sitzen in ihnen Thromben und können sie



wohl im Zusammenhang der erwähnten anderen Umstände zur Koagulationsthrombose bzw. Embolie führen. Im allgemeinen beobachtet man aber am Krankenbett, dass gerade Patienten mit ausgesprochenen Varizen selten an Embolie erkranken.

Meist wurde bei den Sektionen der Sitz des Thrombus, und zwar in einer Vene gefunden. Bei uns überwiegen die Vena femoralis und iliaca 33 mal (links 26, rechts 7) bzw. bei den inneren Leichen 340 mal (links 264, rechts 76), dann folgen die Beckenvenenplexus. 1 mal nur bei einer chirurgischen Leiche war die Vena axillaris, 20 mal bei inneren Leichen die Venen der oberen Körperhälfte (Vena jugularis, subclavia, anonyma, Sinus longitudinalis und transversus) thrombosiert. Die Seltenheit des Befallenseins dieser Venen erklärt sich aus ihren weit günstigeren Abflussbedingungen, und gerade sie erbringen den Beweis, dass das Hauptmoment die Stromalteration ist, wenn man sieht, dass sie trotz aller mitwirkenden Schädigungen, z. B. den Quetschungen und zahlreichen Ligaturen mit ihren unvermeidlichen Thromben bei der Mammaamputation, höchst selten befallen werden.

Aus der vergleichenden Gegenüberstellung der Operations- und inneren Statistik glaube ich den Schluss ziehen zu können, dass es ähnliche, ja vielleicht die gleichen Ursachen sind, die hier wie dort zur Thrombose bzw. Embolie führen, nämlich in erster Linie die Stromalteration, wobei Veränderungen in der Blutbeschaffenheit und eventuelle Gefässwandschädigungen wichtige unterstützende Faktoren sind. Die Operation als mittelbare Ursache bleibt verantwortlich, denn sie schafft im Verein mit den angeführten Umständen die Bedingungen, die zur Thrombose führen.

Die praktische Nutzanwendung ergibt sich von selbst aus den letzten Sätzen, nämlich gründliche Vorbereitung des Kranken zur Operation in bezug auf Herz, Lungen, Nieren. Sodann Vermeidung aller Schädlichkeiten während und nach der Operation, die zur Erkrankung dieser Organe führen können, Vermeidung der Abkühlung während der Operation, schonendes, blutsparendes Operieren, Kochsalzinfusionen, Lungengymnastik unter Arm- und Beinübungen, Herzmittel, Massage usw.



XX.

(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Nauwerk.)

# Zur Lokalisation der Lungenembolien.

Von

**Dr. Adolf Rupp,**
Spezialarzt für Chirurgie und Frauenleiden in Chemnitz.

Bei der Durchsicht des Materials zu vorstehender Arbeit nahm ich Gelegenheit, die 659 Lungenembolien, die sich bei etwa 13000 Leichen fanden, auch auf Lokalisationsverhältnisse in den Lungenlappen zu prüfen, wie sie von Kretz als gesetzmässig beschrieben wurde. Die hohen Zahlen lassen das Untersuchungsmaterial besonders geeignet erscheinen. Kretz ist der Ansicht, dass im grossen und kleinen Kreislauf des Blutes, das durchs Herz geht, eine gewisse räumliche Beziehung zu den Orten besteht, aus denen das Blut zum Herzen kommt, und den Orten, in die es nach dem Verlassen des Herzens eingetrieben wird, in dem Sinne, dass, wenn nicht die Grösse des verschleppten Embolus den Ort seines Einschiessens bestimmt, der Verlauf dieser Partialströme an den Embolien mit kleinen Partikeln zu lesen ist. Die häufigsten und grössten Embolien betreffen die unteren Pulmonalarterienäste, bzw. den unteren und mittleren Lungenlappen, und dieses embolische Material stammt am häufigsten aus dem Gebiet der unteren Hohlvenen, während Embolien aus dem oberen Hohlvenengebiet im oberen Lungenlappen sitzen.

Von der Embolie war betroffen:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Rechter Oberlappen | 2 | ( 8) | *2* | — |
| „ Mittellappen | 3 | ( 1) | *2* | — |
| „ Unterlappen | 86 | (24) | *19* | 4 |
| Linker Oberlappen | 10 | ( 5) | *3* | — |
| „ Unterlappen | 40 | (24) | *17* | — |
| Rechter Stamm | 25 | (10) | *6* | — |
| Hauptstamm | 10 | ( 3) | *3* | 4 |
| Rechter Lappen multipel | 10 | ( 1) | *5* | — |
| Linker „ „ | 2 | ( 1) | *2* | 1 |
| Linker Stamm | 21 | ( 4) | *3* | — |
| Beiderseits multipel | 51 | (14) | *8* | 3 |



| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Unterlappen beider Lungen . . . . | 37 | ( 8) | *4* | **1** |
| Oberlappen „ „ . . . . | 1 | ( 1) | *1* | — |
| Kombin. Lappen beider Lungen . . . | 43 | (18) | *10* | — |
| „ „ linker Lunge . . . | 15 | (14) | *0* | **8** |

Erklärung der Zeichen.

Aus dem Stromgebiet der Cava inferior = keine Klammer.
„ „ „ „ Cava superior = ( ).
Quelle unbestimmt . . . . . . . . = *Kursivdruck*.
Aus beiden Cavae zusammen . . . . = **Fettdruck**.

| | |
|---|---|
| In die Unter- bzw. Mittellappen aus dem Gebiet der Cav. inf. gingen Embolien | 168 |
| In die Oberlappen aus dem Gebiet der Cav. inf. . . . „ „ | 13 |
| In die Unter- bzw. Mittellappen aus dem Gebiet der Cav. sup. „ „ | 57 |
| In den Oberlappen aus dem Gebiet der Cav. sup. . . . „ „ | 14 |

| | |
|---|---|
| Thrombosen im System der Cav. inf. . . . . . . . . waren vorhanden | 418 |
| „ „ „ „ „ sup. . . . . . . . „ „ | 142 |
| „ „ „ „ „ inf. und sup. . . . . „ „ | 19 |
| „ unbekannter Quelle . . . . . . . . . „ „ | 92 |

In den beiden Stromgebieten der oberen und unteren Hohlvenen überwiegen weit die Embolien in den Unterlappen, auch bei Embolien, die aus der Cav. sup. kamen, waren die Unterlappen 4 mal häufiger betroffen wie die Oberlappen, so dass durch unser Material die Kretz'sche Ansicht nicht bestätigt werden konnte.



XXI.

# Erfolgreiche Trennung einer Doppelmissbildung (Epigastrius parasiticus).[1]

Von

**Professor Felix Franke,**

Chefarzt des Diakonissenhauses Marienstift zu Braunschweig.

(Mit 5 Textfiguren.)

---

Am 15. 5. 1916 wurde mir von der Hebamme Frau G. hier eine am 14. 5. geborene Doppelmissbildung vorgestellt mit der Frage, ob ich die von anderer Seite abgelehnte operative Trennung derselben für möglich halte und unternehmen wolle. Ich bejahte die Frage, beseitigte aber zunächst am 16. 5. operativ den, wie aus Fig. 1 u. 2 ersichtlich ist, nicht unbeträchtlichen, fast gänseeigrossen am Autositen befindlichen Nabelschnurbruch. Nach dessen sicherer Heilung führte ich die Hauptoperation am 15. 6. aus.

Die Doppelmissbildung ist das zweite Kind der 27jährigen Frau des Schlossers D. in Braunschweig, deren erstes, 1914 geborenes, normal entwickeltes Kind, 15 Wochen alt, infolge von Soor gestorben war.

Vater und Mutter der Missbildung sind mittelgrosse, durchaus normal gebildete und gesunde Personen. In den beiderseitigen Familien sind nie Entwicklungsfehler beobachtet worden. Die Doppelmissbildung wurde innerhalb 5 Stunden mit dem Kopfe voran ziemlich leicht ohne Kunsthilfe geboren. Die Mutter trug nur einen leichten Dammriss davon. Sie hat während der Schwangerschaft nie eine Verletzung oder einen Stoss gegen den Leib oder einen Fall erlitten, hatte auch nie besondere Beschwerden.

Das Neugeborene war ein ausgetragenes, gut entwickeltes und gut genährtes Mädchen, mit dessen Bauchseite eine zweite unentwickelte, kopflose Frucht gleichfalls bauchwärts verwachsen war, eine Doppelmissbildung, die Geoffroy St. Hilaire als Heteradelphus, Schatz als Holoacardius acephalus parasiticus sternopagus, Ahlfeld als Dipygus parasiticus, Schwalbe als Xiphopagus und Marchand als Epigastrius parasiticus bezeichnet. —

Der Parasit, mit dem Autositen etwas oberhalb des Nabels bis zum Brustbein verbunden, hat keinen Kopf, sondern besteht nur aus den vier Gliedmassen, von denen die oberen, mangelhaft ausgebildeten, nur durch eine Weichteilbrücke miteinander vereinigt sind, die unteren, besser ausgebildeten, von einem knöchernen Becken getragen werden, und einem zwischen den Glied-

---

1) Für die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 8. April 1920 bestimmter, aber aus äusseren Gründen nicht gehaltener Vortrag.

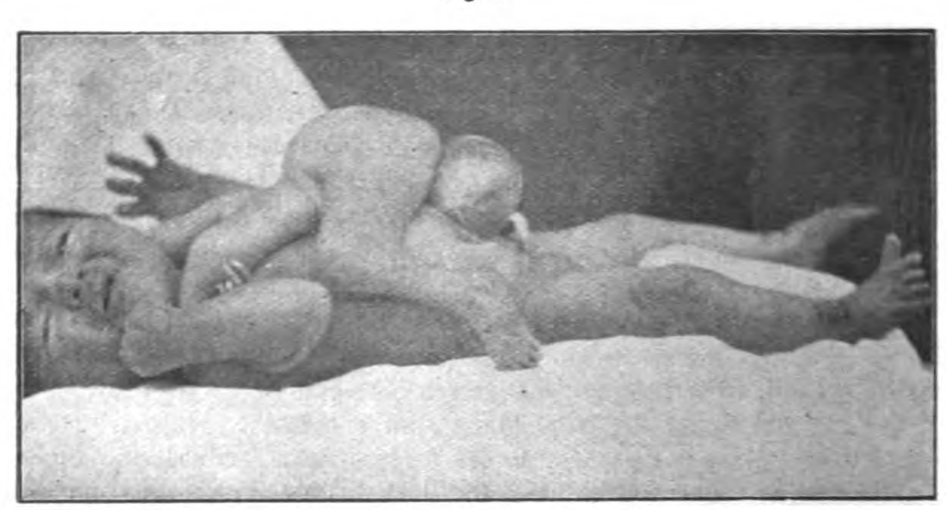


massen befindlichen kurzen, wirbellosen Rumpf. Die Gliedmaassen entbehrten der aktiven Beweglichkeit, machten auch keine Reflexbewegungen. Das Hautgefühl fehlte. Passiv waren die Glieder beweglich. Eine Scheide war vorhanden, dagegen kein After, nur eine Andeutung desselben. Urin und Stuhlgang ist von dem Parasiten in den 4 Wochen seines Lebens nicht entleert worden. Er ist nach der Behauptung der Mutter mit dem Autositen gewachsen.

Der am Autositen befindliche Nabelschnurbruch enthielt nur Darmschlingen, keine Leber. Seine Operation gelang ziemlich leicht. Die Bauchfellwunde wurde mit feinem Katgut, die Haut mit feiner Seide genäht. Es erfolgte glatte Heilung.

Die am 15. 6. wie jene unter Anwendung des Schleich'schen Narkosengemisches und nach vorheriger Reinigung des Operationsgebietes mit Aether-

Fig. 1.



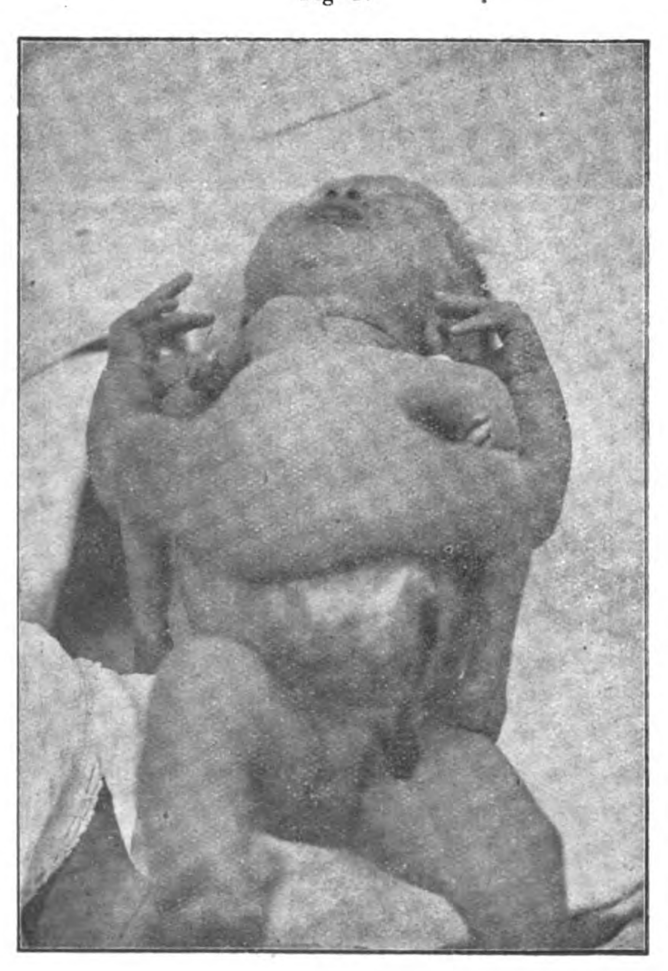
Alkohol vorgenommene operative Trennung der Missbildung vollzog sich folgendermassen:

Ich durchtrennte die Haut ringsum am Parasiten so weit entfernt von seiner Verbindung mit dem Autositen, dass ich auf genügend viel Haut zur Deckung der grossen Wunde rechnen konnte. Sie war ziemlich fettreich und blutete wenig. In den Weichen oberhalb des Beckens kam ich gleich auf die Fascia transversa mit dünner Fettschicht darunter und dann auf das Bauchfell. An diesem entlang von der rechten Seite des Autositen aus stumpf mit den Fingern nach der Rückenseite des Parasiten und nach unten und dann weiter nach links herum und oben vorgehend löste ich leicht das Bauchfell ab. Nur am Uebergang zu den Beinen musste ich beiderseits etwas stärkere Gefässe (A. und V. epigastrica?) und einen soliden Strang, dessen Natur nicht festzustellen war, durchtrennen, erstere nach doppelter Unterbindung, am Schwertfortsatz einen dünnen Knorpelstiel. Eine stärker blutende, zu unterbindende Arterie, etwa eine A. mammaria, bemerkte ich nicht.

Mehr nach der Mitte hinten und unten zu stiess ich auf ein braunrötliches, kleines Gebilde von der Form eines runden Brotes mit Andeutung

leichter Lappung, von dem aus zwei dünne, wie die genauere Untersuchung lehrte, hohle Stränge nach abwärts in die grosse, breit ausgezogene Harnblase zogen, und kam weiter auf den in ein Horn ausgezogenen Uterus mit einem Anhängsel, offenbar einem Eileiter und einem Eierstock, auf der linken Seite. Beim Auslösen dieser Teile platzte oder wurde das Bauchfell durchtrennt, und nun fiel ein prall gefüllter Darm hervor, der sich als Dickdarm erwies und links unten (am Autositen, also auf der rechten Seite des Parasiten) blind

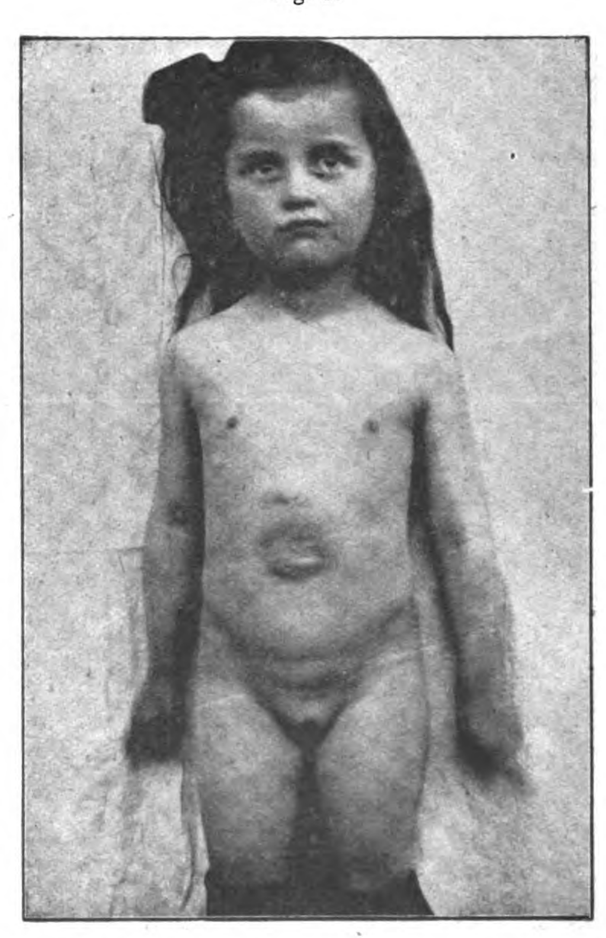
Fig. 2.



endigte, nach oben aber in den Querdickdarm überging, dessen Anfang der Blinddarm rechts (also auf der linken Seite des Parasiten) mit gut entwickeltem Wurmfortsatz war. Von da aus liess sich der Darm nach Aufheben des Parasiten weiter nach oben als Dünndarm verfolgen, der schliesslich am Brustbein des Autositen in der Tiefe verschwand; ein Magen war nicht sichtbar. Dagegen fand sich ein etwas dickerer Stiel am Uebergang zum Gekröse, der Gefässe enthielt. Nach doppelter Abbindung und Durchtrennung desselben liess sich der Parasit vom Autositen leicht ablösen, ohne dass ich ein weiteres stärkeres Gefäss oder ein herzähnliches Gebilde gesehen hätte, auch fehlte die

Leber. Die Eingeweide des Autositen lagen an der eröffneten Stelle frei da. Sie war nicht gross und die Vernähung des Bauchfells mit feinem Katgut liess sich, da es infolge der Ablösung vom Parasiten im Ueberschuss vorhanden war, leicht ausführen. Auch die Vereinigung der Hautränder nebst Fascia transversa (Muskelteile kamen mir nicht zu Gesicht) mit Seide gelang ohne grosse Spannung. Die Operation war gut überstanden worden. Das Kind wurde nach Anlegung eines Verbandes nach Hause entlassen und hat kurze Zeit nach der Operation getrunken. Erbrechen trat nicht ein. Die Heilung er-

Fig. 3.



folgte ohne Störung. Die Hautnähte wurden nach 6 Tagen entfernt. Die Narbe hat bisher standgehalten, ist eher fester geworden, ein Bauchbruch hat sich nicht gebildet. Das Kind (Charlotte D.), ein hübsches Mädchen, hat sich gut entwickelt (Fig. 3).

Die von mir vorgenommene Operation ist, soweit die Literatur Auskunft gibt, nur einige Male ausgeführt worden, viermal mit Erfolg, wenn ich meinen Fall mit einrechne.

Etienne Geoffroy Saint-Hilaire (d. Aelt.) berichtete, wie ich der lesenswerten ausführlichen Abhandlung von H. Hübner,

Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere[1]), entnehme, in der Académie de médecine (28. Aug. 1826) zu Paris über einen Fall von Epigastrius parasiticus aus Ondervilliers, der mit glücklichem Erfolg durch einen Chirurgen dieses Ortes operiert wurde[2]), in welchem Alter, ist bei Hübner nicht angegeben.

Lardier und Gross[3]) operierten 1877 bei einem 5 Wochen alten Knaben einen Epigastrius parasiticus, indem sie den Verbindungsstiel mit Silberdraht abschnürten und dann den Rest mit dem Messer durchtrennten. Der Autosit überstand die Operation gut.

M. Chudovszky demonstrierte 1907 auf dem 1. Kongress der Ungarischen Gesellschaft für Chirurgie einen mit glücklichem Erfolg operierten Dipygus parasiticus[4]). Eine genauere Mitteilung fehlt.

In dem von v. Beck am 25. Oktober 1902 in Karlsruhe operierten, von Schwalbe in seiner Monographie über die Doppelbildungen[5]) beschriebenen Falle überstand der 11 Wochen alte Autosit die Operation zunächst gut, nahm direkt nach ihr gierig Milch zu sich, schlief dann kurz, nahm wieder Milch, bekam dann aber einen Kollaps und starb in ihm 2 Stunden nach der Operation. Sie war notwendig geworden durch eine akute eitrige Entzündung des rechten Kniegelenkes des Parasiten, die auch nach am 18. Oktober erfolgten Aufbruch noch von Fieber begleitet blieb und dem Autositen Schmerzen verursachte; denn bei Berührung des kranken Kniees schrie der Autosit auf und machte Abwehrbewegungen, während der Parasit keinerlei selbständige Bewegungen zeigte. Die Eltern des Kindes verlangten selbst die Entfernung des Parasiten.

In einem von Dr. J. Brock[6]) mitgeteilten Falle aus der St. Petersburger Entbindungsanstalt kam es nur bis zu der Operation der Nabelstranghernie, die wie in meinem Falle bestand.

1) In: Ergebnisse d. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie d. Menschen u. d. Tiere, herausg. von O. Lubarsch und R. Ostertag. 1911. 15. Jahrg. 1. Abt. S. 650—796. 2. Abt. S. 1—348.

2) Siehe auch Etienne Geoffroy Saint-Hilaire, Des monstruosités humaines. Paris 1822—1834.

3) Lardier et Gross, Les monstres doubles parasitaires hétérotypiens ou épigastriques et la séparation des monstres doubles en général. Arch. de tocologie. 1877. T. 4. p. 282—295 et 340—348.

4) Siehe Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 37. S. 1099.

5) Jena 1907. Verlag von Gustav Fischer. S. 346. Siehe auch Schwalbe, Ueber einen durch Operation gewonnenen Epigastrius parasiticus, nebst Bemerkungen über die Bedeutung derartiger Missbildungen für die Entwicklungsmechanik und allgemeine Biologie. Zentralbl. f. allgem. Pathologie. 1906. Bd. 17. Nr. 6.

6) James Brock, Eine menschliche Missbildung (Dipygus parasiticus). Petersburger med. Wochenschr. 1902. Nr. 26. S. 121.



Durch andauernde Blutung aus den Stichstellen der angelegten Nähte, die durch kein Mittel zu beherrschen war, wurde der Tod des Kindes nach $1^1/_2$ Tagen herbeigeführt.

Operationen von an anderen Stellen des Autositen sitzenden Parasiten scheinen häufiger vorgenommen zu sein, wie die von Hübner (II. Abt., S. 196) gegebene Uebersicht zeigt.

In den meisten Fällen scheint unsere Missbildung, der Epigastrius, die nicht so selten ist als man gemeinhin glaubt, bei oder bald nach der Geburt zu sterben. Von den am Leben gebliebenen sind mehrere durch Schaustellungen bekannt geworden. Am bekanntesten sind der Genuese Colloredo (Abb. bei Schwalbe, S. 345), ein sehr ausgebildeter Xiphopagus parasiticus, der von Virchow[1]) und von Chiari[2]) beschriebene Inder Laloo und der von v. Rutkowsky[3]) 1905 im Verein für innere Medizin zu Berlin demonstrierte und später auch von Marchand[4]) beschriebene Italiener Jean Jaques Libbera. Zu nennen ist auch der von Hellendal[5]) mittels Röntgenstrahlen untersuchte 12jährige indische Knabe Pirmall Buddis.

Dass an sich eine Trennung der lebenden Doppelmissbildungen eine wünschenswerte Operation ist, bedarf kaum der Begründung. Das Auffallende ihrer Erscheinung, die Unmöglichkeit oder Schwierigkeit, einen nutzbringenden und befriedigenden Beruf auszuüben, bei gleichmässig ausgebildeten Individualitäten (Zwillingen) die ständige Beeinträchtigung der freien Bewegung und des eigenen Willens, die Gefahr, durch die Krankheit des anderen Teiles benachteiligt zu werden und nach dem Tode des einen Zwillings wie gewöhnlich innerhalb weniger Stunden (the Biddenden Maids, die siamesischen Zwillinge u. a.) auch zu sterben, sind in die Augen fallende Gründe für den Rat zu einer Operation.

Bei voll ausgebildeten Doppelindividuen von Xiphopagen, von denen mehrere sehr bekannt geworden sind, wie die siamesischen Zwillinge Chang und Eng Bunker (Abb. bei Schwalbe, S. 245, und bei Signor Saltarino, Fahrend Volk, Leipzig 1895, S. 103,

---

1) Virchow, Der heteradelphe Inder Laloo. Zeitschr. f. Ethnologie. 1891. Bd. 23. S. 478.

2) Chiari. Thoracopagus parasiticus sive epigastrius acephalus. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 18. S. 521.

3) v. Rutkowsky, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 49. S. 1485. Mit Abb.

4) F. Marchand, Eine lebende erwachsene Doppelmissbildung. Epigastrius parasiticus. (Illustr.) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 28. S. 1547.

5) Hellendal, Ueber die Untersuchung von 2 Fällen von epigastrischen Doppelmissbildungen mittels Radioskopie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1902/03. Bd. 6. S. 59. Mit 3 Taf. u. 3 Fig.

J. J. Weber), die Schwestern Maria-Rosalina aus Brasilien und Rodica-Doodica aus Indien (Abb. bei Schwalbe, S. 242 u. 245, und bei Saltarino, S. 106), ist 8 mal die operative Trennung vollzogen worden, bei den letzteren 1902 von Doyen, bei Maria-Rosalina 1900 von Chapot-Prévost (Schwalbe, S. 247). Der älteste in der Literatur wiedergegebene Vorschlag zur Trennung dieser Zwillinge wurde von Ballantyne für the Biddenden Maids (Biddenden, ein Dorf in Kent), geb. um 1100, wahrscheinlich Pyopagen (die Abbildung findet sich bei Schwalbe, S. 91), gemacht. Im 34. Jahre erkrankte ein Zwilling und starb bald. Der daraufhin (1134) gemachte Vorschlag zur Trennung wurde zurückgewiesen, 6 Stunden später starb der andere Zwilling. Die erste sicher verbürgte Operation wurde in dem Falle von König, über den Schwalbe ausführlich berichtet (S. 91 u. 246), von Fatius in Basel ausgeführt. Beide Aerzte machten Mitteilung darüber 1689 in den Berichten der Kaiserl. Leopoldinischen Akademie, Jahrgang 8 und 9. Es handelte sich um weibliche, in Huttingen geborene Xiphopagen. Die Trennung geschah mittels Umschnürung der Verbindungsbrücke, die vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel reichte, durch einen täglich fester angezogenen Seidenfaden innerhalb 10 Tagen und zuletzt des Knorpelstieles mit dem Messer. Es ist dies der einzige Fall, in dem beide Individualteile am Leben blieben.

Böhm[1]) trennte (1861) seine eigenen Kinder, weibliche Xiphopagen, sofort nach der Geburt. Das eine Kind starb $3^1/_2$ Tage nach der Geburt. Die Operation war einfach, da nur eine Haut- und Knorpelbrücke bestand.

Ueber die anderen Fälle berichteten Baudouin und Kieffer (ein Negerxiphopage [1840], durch Sectio caesarea entbunden und gleich nach der Geburt vom spanischen Marinearzt Don José Britoy Boin operiert; das eine Kind starb bald nach der Geburt), Biaudet und Bugnion (Xiphopagenschwestern Marie-Adele aus der Schweiz, im Alter von 3 Monaten getrennt, beide an Leberblutung und eitriger Peritonitis gestorben), Lebeau (Trennung wegen Todes des einen Xiphopagen im Alter von einigen Jahren; der andere starb 3 Tage später) und Jolly [weibliche Xiphopagen, von denen das eine Kind tot zur Welt kam und deshalb von Olshausen abgelöst wurde; 43 Stunden nach der Geburt starb auch das andere][2]).

1) Böhm, Ein Fall verwachsener Zwillingsfrüchte (Xiphopagi), glücklich operativ getrennt. Virchow's Arch. 1866. Bd. 36. S. 152.

2) Die Literaturangaben über diese Fälle findet man bei Hübner.



Wahrscheinlich sind öfters Trennungsversuche sowohl bei asymmetrischen als symmetrischen Doppelmissbildungen gemacht und, weil unglücklich verlaufen, nicht berichtet worden. Jedenfalls haben wir schon aus der von mir gegebenen Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle ersehen, dass bisher die Operation nicht gerade sehr günstige Ergebnisse geliefert hat. Nur in einem Falle sind beide Individualteile am Leben geblieben, in allen übrigen gingen meist beide früher oder später nach dem Eingriffe zugrunde, in wenigen überstand einer denselben.

Die Operation verspricht einen günstigen Ausgang um so eher, je dünner das Verbindungsstück zwischen den beiden Individualteilen ist, da eine dickere sie verbindende Brücke gewöhnlich lebenswichtige Organe, z. B. Lebergewebe, enthält, dessen Durchtrennung meist den Tod beider Individualteile zur Folge hat.

Im allgemeinen arbeitet der Chirurg bei der Durchtrennung asymmetrischer Doppelmissbildungen, bei denen er den Parasiten nach den Vorschriften, die für die Entfernung einer gutartigen Geschwulst gelten, zu beseitigen versucht, unter günstigeren Verhältnissen, als bei der Trennung symmetrischer Doppelbildungen, bei denen er bestrebt ist, beide Individualteile am Leben zu erhalten.

Die Operation kann verhältnismässig leicht sein, wie in dem Falle von Böhm und wohl auch König-Fatius, aber auch sich sehr schwierig und verantwortungsvoll gestalten, wie in einigen der berichteten Fälle.

Ich versage es mir, auf eine Besprechung der Indikationen, Gefahren und der Technik der Operation hier einzugehen. Sie würde zu weitläufig werden, wenn man alle Möglichkeiten erörtern wollte. Feste, für alle Fälle gültige Regeln lassen sich nicht aufstellen, jeder Fall muss für sich beurteilt werden, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Verbindungsbrücke, dem Allgemein- und Kräftezustand der Doppelmissbildung bzw. des Autositen u. a. Wichtig ist besonders bei ganz jungen Missbildungen die Vermeidung der bei der Operation bei nicht genügender Vorsicht leicht eintretenden zu starken und daher gefährlich werdenden Abkühlung. Und weiter möchte ich die Ausnutzung der Haut und des Bauchfells des Parasiten, wie ich sie geübt habe, empfehlen.

Für alle unser Gebiet betreffenden Fragen erhält man ausser einer Uebersicht über die gesamte Literatur reichliche Belehrung in den Werken von Schwalbe und seinem Schüler Hübner, in chirurgischer Beziehung bei Marcel Baudouin (Les monstres doubles autositaires et opérables. Rev. de chir. 1902. 22. Jahrg. Nr. 5. p. 513.).



Herr Dr. Anders, Assistent des in den Märzunruhen 1920 als Mitglied der Sicherheitswehr Dienst tuenden und dabei von einem Arbeiter erschossenen Prof. Schwalbe in Rostock, hat auf dessen Anregung den Parasiten eingehend untersucht und wird darüber einen ausführlichen Bericht in Virchow's Archiv veröffentlichen. Er hat mir seine Aufzeichnungen für einen das Wesentliche derselben bringenden Auszug, der für diese Blätter genügen dürfte, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danken möchte.

Die Maasse des Epigastrius, dessen äusseres Aussehen die beigefügten Abbildungen deutlich veranschaulichen, sind folgende[1]): Der Rumpf, gemessen in der Mittellinie vom Steiss bis zur Abgangshöhe der Arme, hat 12 cm Länge; er besteht aus einem Brust- und Bauch-, bzw. Beckenteil, die auf der Rückenseite durch eine 4,5 cm breite und 4 cm lange Weichteilbrücke verbunden sind. Das Rudiment des Schultergürtels, aus dem die Arme dicht nebeneinander entspringen, hat eine Breite von 5 cm. Der rechte Oberarm ist 3 cm, der Unterarm 2,5 cm lang, die Hand hat eine Länge von 3 und eine Breite von 1,5 cm. Der linke Arm ist kürzer, wie die Röntgenabbildung zeigt (Fig. 4), hauptsächlich infolge von Verkürzung des Oberarmknochens. Die Beine haben eine den Armen entsprechende grössere Länge.

Beide Arme stehen im Ellbogengelenk in starker Ueberstreckstellung und dem Rumpf gegenüber so, dass ihre Streckseite nach vorn gerichtet ist. Sie haben ihren grössten Umfang in der Ellbogengelenksgegend. Die Speiche fehlt. Die Hände stehen in spitzem Winkel zum Unterarm. Die Spitze des so entstandenen Dreiecks wird durch das stark vorspringende untere Ende der Elle gebildet. Die im Verhältnis langen Hände entbehren des Daumens, besitzen aber je vier sehr gut ausgebildete, auffallend lange Finger und ihre Nagelglieder gut ausgebildete, sie weit überragende Nägel. Die Hände sind so gedreht, dass die ellenwärts gelegenen Finger stark radialwärts eingebogen sind, und dass man bei der Ansicht von hinten die Beugeseite der Hand erblickt. An der Verbindungsstelle der Arme mit dem Schultergürtel befindet sich eine leichte Vorwölbung, die der Lage des Deltamuskels entspricht und vielleicht durch Reste dieses Muskels bedingt ist.

Aus der Schnittfläche des Schultergürtels ragt ein ungefähr erbsengrosses, halbkugliges Knorpelstück hervor, das mit dem Schwertfortsatz des Autositen in Verbindung gestanden hat und entweder ein Stückchen desselben oder vielleicht rudimentäre Reste des Brustbeins des Parasiten darstellt. Röntgologisch freilich lässt sich ein solches nicht nachweisen. Dagegen sehen wir im Röntgenbilde (Fig. 5) einen Teil des knöchernen Schultergürtels, offenbar die beiden miteinander verwachsenen Schlüsselbeine. Es ist keine Andeutung von Rippen vorhanden.

Die durchschnittenen Weichteile bestehen aus gut ausgebildeter, stellenweise Lanugohaare besitzender Haut und 4—5 mm dickem subkutanem Fett-

1) Das Präparat ist infolge von über 3 Jahre langem Liegen in Formalinlösung, zum Teil auch in Spiritus, nicht unbeträchtlich geschrumpft.









bzw. Bindegewebe und darunter degenerierter Muskulatur, an der man aber die zierliche Felderung, die man von Querschnitten der Glieder kennt, deutlich sehen kann.

Fig. 4.

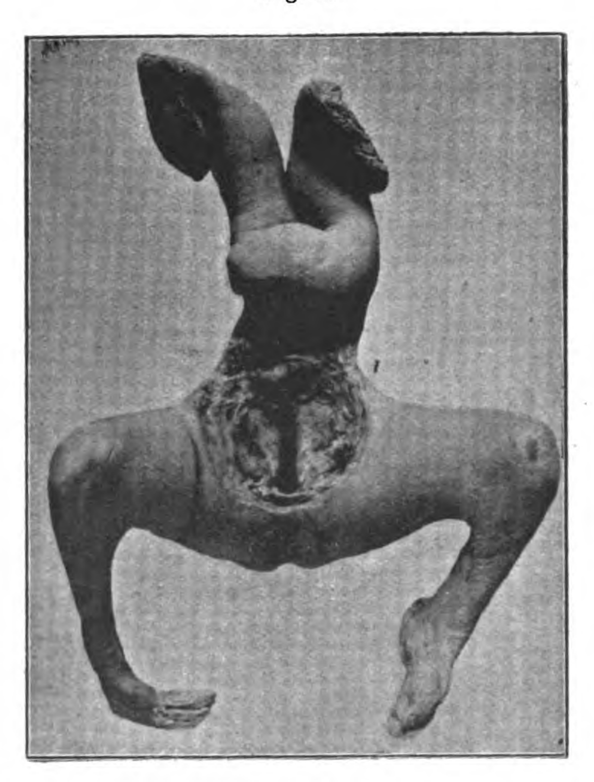


Von einer Wirbelsäule ist keine Andeutung vorhanden. Die den Brust- und Beckenteil verbindende Weichteilbrücke scheint in der Hauptsache aus Haut und subkutanem Gewebe zu bestehen.

Die Bauchhöhle, der infolge der Operation die vordere Wand und das ganze Bauchfell fehlt, ist fast kreisrund und hat einen Durchmesser von 4,5 cm.

Medial in der Tiefe liegen die beiden ausserordentlich stark von der Seite her zusammengepressten Darmbeinschaufeln. Die eigentliche Beckenhöhle ist in einen ungefähr 3 cm langen und $^1/_2$ cm breiten, median gestellten Spalt von $^3/_4$ cm Tiefe umgewandelt, der sich in die Tiefe hinter der durch die Vereinigung der Schambeine als frontale Knorpelplatte gebildeten Symphyse senkt. Die hintere Verbindung der Darmbeine geschieht durch bindegewebige Massen. Die Darmbeinschaufeln, deren vordere obere Stachel 3,5 cm voneinander entfernt sind, stehen fast völlig frontal, haben ganz flache Form und sind bis auf den knorpeligen Kamm verknöchert, besitzen aber keine deutliche Knochenhaut. Gefässe und Nerven sind in der Beckenhöhle nicht nachzuweisen.

Fig. 5.



An normaler Stelle bemerkt man die äusseren weiblichen Geschlechtsteile, aber nur in mangelhafter Ausbildung. Die grossen Schamlippen sind flach, besitzen weder vordere noch hintere Kommissur, die kleinen dagegen sind besser ausgebildet. Die Klitoris fehlt gänzlich. Die äussere Harnröhrenmündung ist nur durch eine eben sichtbare, ganz kleine Delle angedeutet. Die Scheide wird durch einen Kanal von 3—4 mm Durchmesser dargestellt, durch den die Sonde in die Beckenhöhle bequem eindringt. Hinter dem gut ausgebildeten Damm befindet sich an Stelle des fehlenden Afters eine mehrere Millimeter tiefe trichterförmige Delle.

Die Beine sind bis auf die Füsse äusserlich gut ausgebildet. Eine Hüftgelenkspfanne .fehlt. Auch die Kniescheibe ist nicht vorhanden. Die Füsse

45*

stehen in ausgeprägter Klumpfussstellung, besitzen fünf gut ausgebildete Zehen mit ebensolchen Nägeln. Die Haut ist regelrecht gebildet, 3 mm dick, die Muskulatur, obgleich völlig degeneriert, doch in ihrem Aufbau deutlich als solche zu erkennen. Die grossen Schenkelgefässe, einschliesslich der V. saphena, sowie der Ischiadikus sind auf einem Querschnitt nicht nachweisbar, dagegen ein stärkeres Gefäss, das etwa der A. profunda femoris entspricht. Die Achillessehne oder andere Sehnen lassen sich nicht tasten.

Die Eingeweide der Bauchhöhle — eine Brusthöhle fehlt — sind verkehrt gelagert (Situs inversus). Leber und Magen fehlen. Der vorhandene Darm besteht zu etwa $^2/_3$ aus Dünndarm, zu $^1/_3$ aus Dickdarm. Beide besitzen ein gemeinsames Mesenterium mit deutlichen Gefässen und kleinsten platten Lymphdrüsen. Der Dünndarm, etwa 70 cm lang und knopfartig beginnend, endet schon nach 1 cm wieder blind, um nach kurzer Strecke wieder blind anzufangen. Etwa in seinem mittleren Verlaufe zeigt er stark ausgeprägte, alte, derbe, bindegewebige Verwachsungen, sonst aber bietet er in seiner ganzen Länge regelrechte Verhältnisse. Sein Durchmesser von etwa 4—5 mm wird an einigen Stellen, besonders im unteren Verlaufe, plötzlich grösser, ohne dass er durch Inhalt mechanisch erweitert wäre. Nahe dem Blinddarm enthält er grauweissliche, derbe, fädige Massen, die sich zu einem stricknadeldicken Strang verfilzt haben.

Das Kolon, in das der Dünndarm richtig einmündet, hat eine Länge von etwa 32 cm, einen gut ausgebildeten, 1,5 cm langen Wurmfortsatz mit eigenem Mesenteriolum, bis auf 1 cm stark erweiterten, mit den gleichen grauweisslichen Massen wie der Dünndarm gefüllten Blinddarm. Die Haustra coli sind nirgends deutlich ausgebildet, Tänien dagegen deutlich zu sehen. Das S romanum besitzt ein breites Mesokolon mit breiter, strangartiger Verdickung am freien Rande, auf die Gefässe zulaufen, um sich hier zu einem grösseren Gefässe zu vereinigen.

Am Mastdarm, der blind endigt, um dann noch in der Richtung des Afters einen etwa 4 mm langen, stricknadeldicken, bindegewebigen Strang auszusenden, erblickt man deutlich einen zirkulären Sphinkterwulst. Am oberen Anfang des Mastdarmes liegen in einer derben Membran zwei bohnengrosse, symmetrische, flache Körper, die von einer dünnen bindegewebigen Kapsel überzogen und miteinander verbunden Schmetterlingsform darbieten. Die mikroskopische Untersuchung erweist sie als Nebennieren. Dicht dabei liegen Gebilde, die der Fimbria der Tube und dem Eierstock eines Neugeborenen gleichen, letzteres platt, 1 cm lang und 4 mm breit, und eine halbkirschkerngrosse Lymphdrüse mit medialem Kerb.

Das braunrote, brotförmige, dicke, fast kuglige Gebilde von 2,5 cm Länge und Breite, das ich hinter dem Bauchfell mit ausgelöst habe, ist eine Doppelniere, die eine zarte bindegewebige Kapsel, an ihrer Oberfläche mehrere grosse kollabierte Zysten, deutlich abgesetzte Rinde und Mark, ein gemeinsames Nierenbecken und zwei Ureteren besitzt, die durchgängig sind und in die bei der Operation eröffnete Blase einmünden. Die Blase ist ziemlich gross. Sie lässt an der Stelle der normalerweise vorhandenen inneren Harnröhrenöffnung nur eine kleine Delle erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergibt das Vorhandensein von reichlichen, stellenweise hyalin entarteten,



aber gänzlich blutleeren Glomeruli, völlig kollabierten, gewundenen und geraden, nur mit Zellen gefüllten Harnkanälchen und eine hochgradige Durchsetzung des Zwischengewebes mit Rundzellen.

Die hinter der Blase liegende, etwa 2 cm lange Gebärmutter, die mit dem oberen Ende bis an das Nierenbecken reicht, ist durch eine mediale Scheidewand in zwei Abschnitte geteilt, von denen der eine eine ungefähr 2 cm lange Lichtung zeigt, aber keinen Ausgang. Auf dieser Seite befindet sich weder ein Eileiter, noch ein Eierstock. Der andere Abschnitt setzt sich in eine nach oberhalb der Blase verlaufende, dort glatt abgeschnittene Röhre fort, die offenbar die Tube ist und zu dem oben erwähnten Eileiterende und Eierstock gehört.

Aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung der verschiedenen Gebilde ist noch zu berichten, dass an der Oberhaut keine Papillenbildung nachweisbar ist und nicht die bekannte Schichtung in Stratum cylindricum, spinosum, granulosum und lucidum, obgleich die einzelnen Zellen deutlich zu erkennen sind, dass reichliche Talgdrüsen vorhanden sind, aber nirgends Nervenfasern, ferner, dass das subkutane Bindegewebe hochgradiges Oedem aufweist, das unter ihm liegende Fettgewebe stark entwickelt ist und stellenweise eine stärkere Wachstumsenergie zeigt, da es sich in das Bindegewebe geradezu eindrängt, bis zu den Talgdrüsen hin, und nirgends Zeichen von Entartung erkennen lässt. Als wesentlichstes Ergebnis der Untersuchung ist aber der Nachweis hervorzuheben, dass die quergestreifte Muskulatur ursprünglich angelegt, dann aber völlig entartet ist, und dass nirgends Nerven nachgewiesen werden konnten.

Man darf daraus schliessen, dass im „Stadium der organbildenden Entwicklung (W. Roux) die quergestreifte Muskulatur sich auf Grund einer immanenten Energie ohne Beeinflussung durch äussere Reize nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung entwickelt, später erst ihre spezifische Tätigkeit sich ausbildet unter dem Einfluss der mehr und mehr zunehmenden funktionellen Abhängigkeit der Organe von einander und ganz besonders vom Zentralnervensystem.

Ueber den bei meinem Epigastrius gefundenen Situs inversus, der allerdings nur ein teilweiser ist, da er nur den Darm betrifft, möchte ich noch bemerken, dass er bei diesen Doppelbildungen nicht selten ist. Seine Erklärung durch die verschiedenen Autoren ist nicht eindeutig. Ich kann aber auf diese Frage, sowie verschiedene andere, wie z. B. die Erklärung der fettigen Entartung der Muskeln, des doppelseitigen Mangels der Speiche und der Kniescheibe, der Entstehung der Doppelniere, doppelten Nebenniere bei gleichzeitiger Verlagerung derselben, aus Mangel an Raum nicht eingehen. Die entwicklungsmechanische Bedeutung parasitärer Doppelbildungen wird Herr Dr. Anders in einer besonderen Abhandlung eingehender besprechen.

XXII.

# Verstellung vom Canthus.

Von

**Dr. J. F. S. Esser,**

facharztlicher Beirat beim Sanitätsamt Gross-Berlin für plastische Chirurgie.

(Mit 15 Textfiguren.)

---

Es ist mir bei den vielen Augenlidverletzten, die ich während des Krieges zur Operation bekommen habe, aufgefallen, wie die Stellung besonders vom Canthus internus, aber auch vom Canthus externus, sehr oft — sogar fast regelmässig — stark verlagert ist durch Narbenzug. Bei von anderer Seite Operierten fiel es mir auf, dass die ganze Mühe und Arbeit sich scheinbar immer bloss konzentriert hatten auf die Wiederherstellung der Augenlider. Nur sehr selten habe ich wiederhergestellte Augenlider gesehen, die an ihrer richtigen Stelle standen, vorausgesetzt, dass sie verzogen waren (durch den Narbenzug). Auf verschiedenartige Weise pflege ich den Canthus zu richten. In dieser kleinen Arbeit will ich nur ein technisches Verfahren hervorheben, das am meisten dabei Verwendung findet und warme Empfehlung verdient in Bezug auf seine Einfachheit und Sicherheit des Ergebnisses.

Das Verfahren ist so allgemein bei uns in Verwendung, dass die Aerzte und das Pflegepersonal ihm schon einen stabilen Namen gegeben haben und zwar immer von Zipfelüberbringung eines Augenlides in das andere sprechen. Es sind je nach dem Verhältnis breite oder längere, geschnittene, quer verlaufende, zungenförmige Hautlappen, die in Grösse variieren von 1—4 cm Länge und $^1/_2$—1 cm Breite. Der Stiel befindet sich immer in unmittelbarer Nähe vom Canthus, entweder knapp darüber oder darunter. Die Breite des Stieles regelt sich je nach dem Millimetermass, nach dem man den Canthus hinauf- oder hinunterbringen will. Nachdem der Lappen lospräpariert ist, wird derjenige Schnitt, der ungefähr dem Augenlidrand entspricht, bogenförmig weitergeführt, dem Canthus entlang in den gegenüberliegenden Augenlidrand, und zwar so weit, wie es der Länge des Lappens entspricht. Eine

technisch-wichtige Sache ist dann, dass man von diesem letzteren Schnitt aus knapp unter die Konjunktiva weiterrückt, so dass der damit zusammenhängende Lidrand sehr ausgiebig mobilisiert wird. An zweiter Stelle kommt dann die Mobilisierung des anderen Wundrandes, die auch immer nötig ist, weil in solchen Fällen fast immer an jener Seite ein Narbenzug existiert. Und obwohl diese Seite nicht aufwärts oder abwärts zu gehen braucht, muss sie doch so mobil sein, dass ihre Oberfläche in die Höhe gebracht werden kann beim Vernähen mit den nachher hineingeführten Lappen, so dass an jener Stelle schliesslich keine eingezogene Narbe die Schönheit des Resultates beeinträchtigt. Fast durchwegs ist das Unterlid nach unten gezogen oder beide Lider nach unten gezogen, während nur vereinzelt eines oder beide Lider nach oben gezogen sind. Wahrscheinlich hat das seine Ursache in zwei Gründen und zwar:

1. dass oberhalb der Augenhöhle das Gehirn liegt und infolgedessen die Schüsse, die eine schwere Zertrümmerung jener Stelle verursachen könnten, meist tödlich waren, und

2. weil einem Narbenzug nach oben meistens durch das noch vorhandene Knochengerüst Halt geboten wird und dahingegen nach unten die Weichteile der Wange sich ausserordentlich für Vernarbungen und Zusammenschrumpfung eignen, und dabei die Augenlider oder das untere Lid allein, abwärts ziehen. Wenn das Lid schief oder einseitig nach unten gezogen ist, kommt man mit einem Zipfel und zwar mit einem konischen, meistens vollkommen aus, während bei Herabziehung des ganzen Lides parallel an seine frühere Stelle entweder ein sehr grosser, der der ganzen Länge des anderen Lides entnommen wird und dessen Schnittränder ziemlich parallel laufen müssen, geschnitten werden muss, oder es muss eine zweite Operation stattfinden an dem anderen Canthus, z. B. wieder ein Zipfel.

Sonst kann man auch andere Operationsmethoden in diesem Falle vornehmen, worüber hier nicht gesprochen werden soll.

Der sekundäre Defekt, d. h. der Defekt, der entsteht an der Stelle, wo der Ersatzlappen entnommen wird, wird einfach nur zusammengenäht und zwar lineär der obere an den unteren Wundrand. Es ist auffallend, wie grosse Teile man auf derartige Weise ohne jede Entstellung aus einem gesunden Lid entfernen kann. Im Gegenteil, die anderen Lider, aus denen das Material entnommen wird, werden fast immer viel schöner als vorher, weil sie durch den Narbenzug, der die Verziehung herbeiführte, auch ausgedehnt wurden, und weil sie ausserdem eine Neigung zeigen zu Wucherung und Verschlaffung.



Das letztere konstatiert man oft nach Schussverletzungen, bei denen selbst die Lider nicht verzogen werden. Wahrscheinlich machen solche Lider eine lange Periode durch, worin sie mangelhaft ernährt werden, und bei dieser geringfügigen Zirkulation sieht man dann ein fortdauerndes Oedem, das wahrscheinlich diese Verschlaffung und Wucherung veranlasst, ebenso wie das z. B. oft bei älteren Leuten konstatiert werden kann, wenn dauernde Zirkulationsstörungen in den Unterschenkeln vorhanden sind. Die Operation hat also den doppelten Zweck: um das eine Lid zu verbreitern und das andere zu verschmälern.

Diese Vorstellung führt sofort zu schönen Resultaten, wenn genügend Skelettteile und Konjunktivalgewebe anwesend sind, da sonst das Lid, in das der neue Zipfel aufgenommen ist, entropioniert wird und sogar zu einer entstellenden, wurstförmigen Gestalt geformt wird.

Im allgemeinen liegt die Neigung zu dieser Verunstaltung bei fast jeder derartigen Operation vor und kann man diese Neigung bei guten Mitteln und bei genügend vorhandenem Material von Konjunktivalgewebe beseitigen. Ich verwende dazu einen Kunstgriff, den ich warm empfehlen kann:

Die Nahtlinie zwischen dem Lappen und dem Lidrand wird derartig gelegt, dass die Fäden, nachdem sie geknüpft sind, lang gelassen werden und einer von den Fäden immer wieder neu eingefädelt und danach durch die Haut geführt, etwa $1^1/_2$ cm entfernt an der gegenüberliegenden Seite, von der der Narbenzug kommt, und dann unter Spannung wieder geknüpft wird. Die zweite Durchstechung der Haut findet meistens an den Augenbrauen statt, weil diese weniger mobil sind als das Oberlid und ausserdem während des viele Tage lang anhaltenden Zugs eine kleine Vernarbung zurücklassen könnte und dieselbe in der Augenbraue nicht sichtbar wäre. Diese Prozedur geschieht entweder mit sämtlichen Fäden dieser Nahtlinie oder es wird selbständig durch die Augenbrauenhaut ein Faden gezogen, dieser erst sehr locker zugeknüpft, d. h. dass der Knoten derartig geformt wird, dass eine zentimeterlange Schlinge entsteht, und danach werden die beiden Enden straff zusammengeknüpft mit sämtlichen Fäden der früher erwähnten Nahtlinie und zwar in stark hinaufgezogener Stellung. Das neuentstandene Lid wird dadurch flach ausgebreitet und wie ein Segeltuch ausgespannt nach oben getragen.

Die Formung der erwähnten Schlinge geschieht deswegen, um zu verhindern, dass die Haut der Augenbraue, wie das sonst beim direkten Verknüpfen geschehen, einer zu starken Zusammenschnürung ausgesetzt wäre, so dass erstens die Gefahr vorliegen

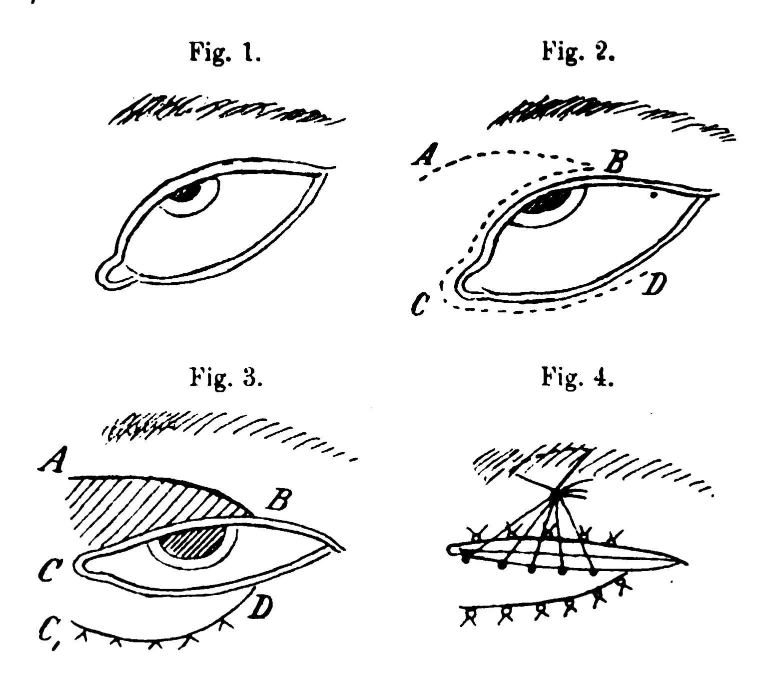
würde, dass die Nahtlinie dadurch bald durchreissen würde, weil das zwischenliegende Gewebe nekrotisierte, und zweitens, wenn es auch genügend hielt, doch unnötige Vernarbungen herbeiführen würde.

Ich füge zur Erläuterung einige Beispiele bei und zwar in Form von Skizzen und Bildern operierter Patienten.

Folgende Skizzen zeigen das Verhältnis, wie es am meisten vorkommt, nämlich das Höherbringen des hinuntergezogenen Canthus int.

Fig. 1 gibt die Situation vor der Korrektur.

Fig. 2 gibt in diesem Stadium die Schnittführung an. $A-B-C$ ist das Dreieck, das dem Oberlide entnommen wird und bei $A-C$ seinen Stiel hat.




$C-D$ ist der Schnitt, welcher zwischen Rand des Unterlides und des Lides selbst geführt wird, zur Aufnahme des Dreieckes $A-B-C$. Dieser Schnitt $C-D$ ist der schwierigste Teil der Operation, weil er durch schwervernarbte Partien führt und gerade deshalb an dem oberen Wundrande so wenig wie möglich Gewebe haben darf (bloss Lidrand und Konjunktivalgewebe) und so tief geführt werden muss, bis der obere Wundrand zusammen mit dem Canthus ausgiebig beweglich wird und in überkorrigierter Stellung nach oben gelagert werden kann. Gerade zur Stelle des Canthus muss man dabei sehr genau vorgehen, um Perforationen nach der Augenhöhle zu vermeiden. In einigen sehr ungünstigen Fällen, wo durch lange dauernde Eiterungen (Tränensack) die Schrumpfung maximal ist und auch der bekleidende Konjunktivalteil mit vernarbt ist, kommt man überhaupt nicht ohne Perforation zum Ziel. In solchen extremen Fällen mobilisiert man, soweit es eben geht, und durchtrennt weiter in der Tiefe des Wundrandes (meistens $1-1^1/_2$ cm tief) quer auf der Zugrichtung in 1—2 cm Länge. Dadurch bekommt man plötzlich die gewünschte



Fig. 6.

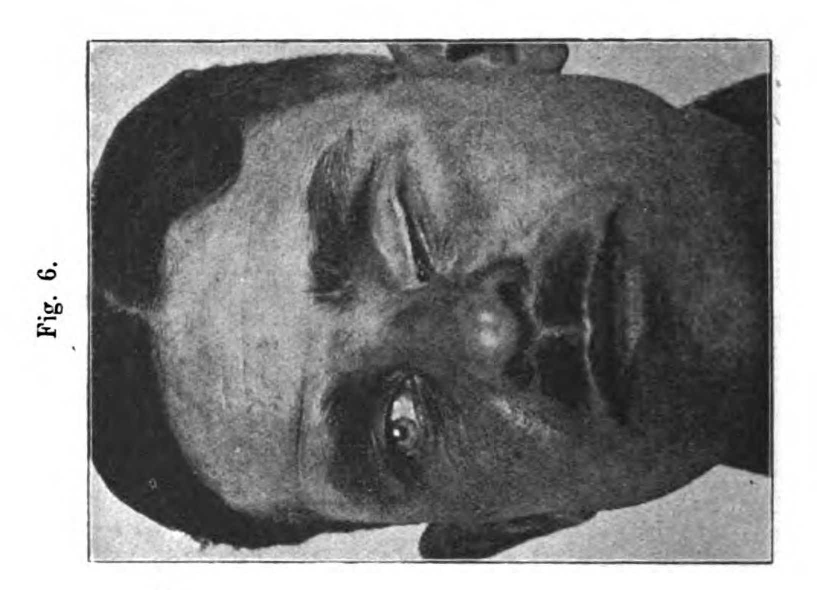
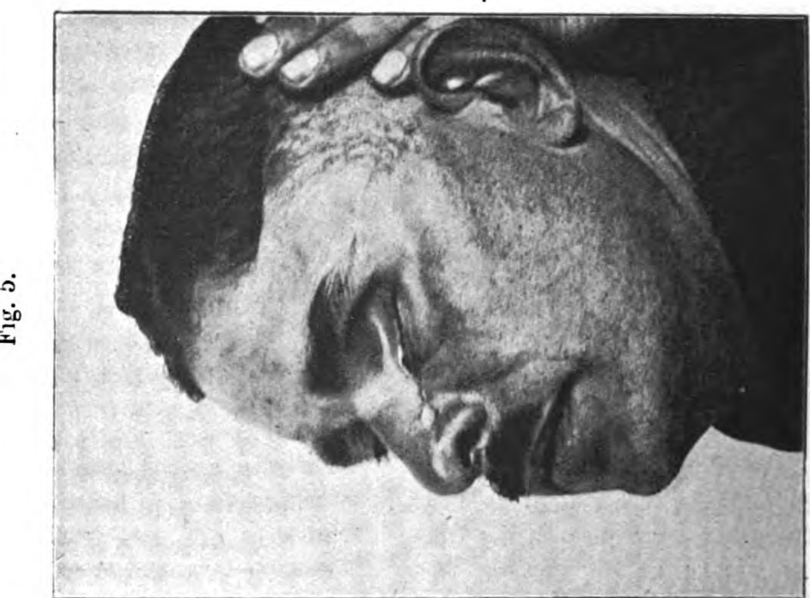


Fig. 5.



Beweglichkeit unter grosser Klaffung des letzten Schnittes, der soweit wie möglich unter starker Ausübung dieses Zuges quer auf die Schnittrichtung vernäht wird.

In Fig. 3 ist schon der Zipfel aus dem Oberlid in das Unterlid verlagert und klafft noch die Entnahmestelle im Oberlid.

In Fig. 4 ist die klaffende Wunde zusammengenäht und sieht man, dass die Nähte vom Zipfel an dem Unterlidrande absichtlich lang gelassen sind, damit man an ihnen einen eine Woche lang andauernden Zug nach oben ausüben kann.

Fig. 8.





Fig. 7.



Es scheint mir überflüssig, noch Skizzen für den ähnlichen Eingriff beim Canthus ext. beizulegen, weil das angeführte Schulbeispiel ziemlich genau dort zur Geltung kommt.

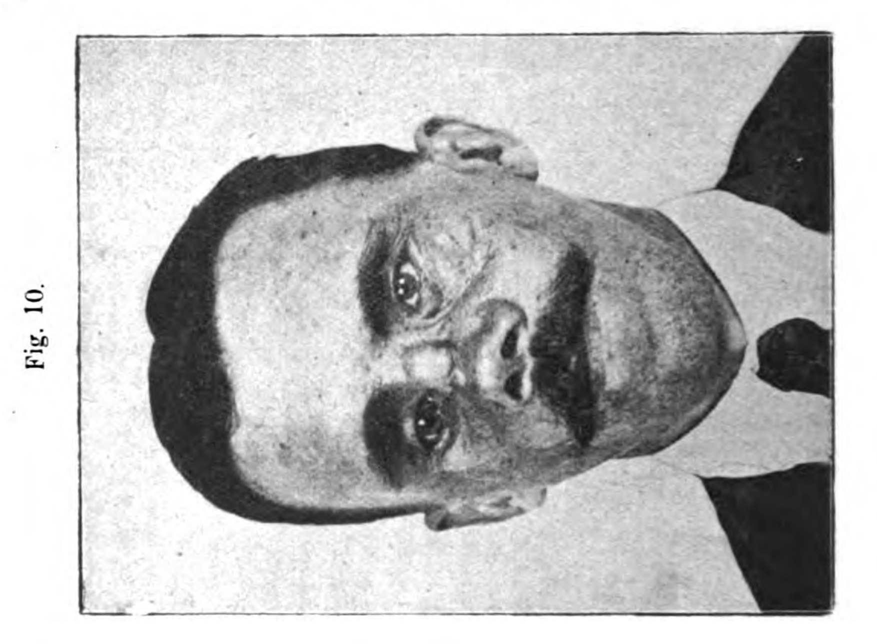
In einigen Fällen haben wir sowohl das Verfahren am Canthus int., wie einige Wochen später am Canthus ext. bei derselben Augenhöhle vorgenommen und damit das Unterlid im ganzen parallel gehoben.

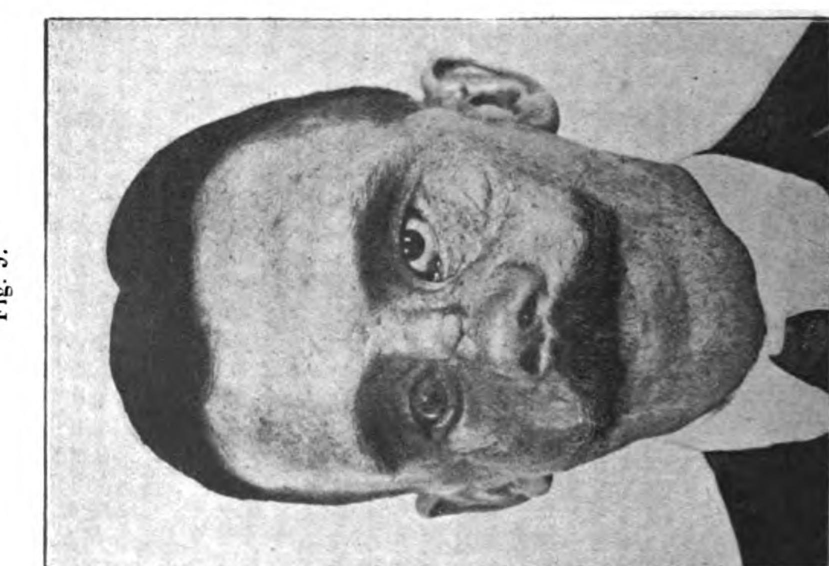
Nun folgen Beispiele an Patienten:

Fall 1, Pat. J., Figg. 5 u. 6, zeigen den Zustand vor der Operation, Figg. 7 u. 8 nachher. Pat. hat ein Kunstauge an der operierten Seite.






Fig. 10.


Fig. 9.

Pat. G zeigt auf Fig. 9 einen sehr stark heruntergezogenen Lidwinkel des linken Auges. (An der anderen Seite ist ein Kunstauge.) Pat. erhielt einen Querschuss unter beide Augen, kompliziert durch schwere Fraktur des linken Oberkiefers unter Fortnahme des ganzen Nasenrückens. Inzwischen haben wir das rechte Unterlid und den Nasenrücken neu hergestellt und bis auf einige Korrekturen fertig.

Pat. hatte sich bis zuletzt immer einer Operation am linken Auge widersetzt, obwohl das Auge durch das Offenstehen fortwährend litt und eine chronische Konjunktivitis sich entwickelte, und Pat. nur $^1/_6$ Sehkraft hatte, weil er fürchtete, dass auch diese letzte Sehkraft in Gefahr kommen könnte.



Fig. 12.



Fig. 11.

Fig. 10 zeigt das Resultat der vorzüglich gelungenen Operation. Der Zipfel sieht noch wulstartig aus; dieser Zustand pflegt immer nach Monaten zu verschwinden.

Pat. T. hat zwar sein eigenes linkes Auge, ist aber ganz erblindet; rechts hat er ein Glasauge.

Fig. 11 zeigt den Pat., wie er in meine Behandlung kam, Fig. 12 nach der Zipfeloperation, die einen wesentlichen Erfolg zeigt, obwohl das Resultat noch ausgiebiger gemacht werden muss durch eine Nachkorrektur. Dass wir bei diesem Pat. auch eine neue Oberlippe machten und eine Nase in Arbeit haben, kommt hier weiter nicht in Betracht.



Fig. 15.

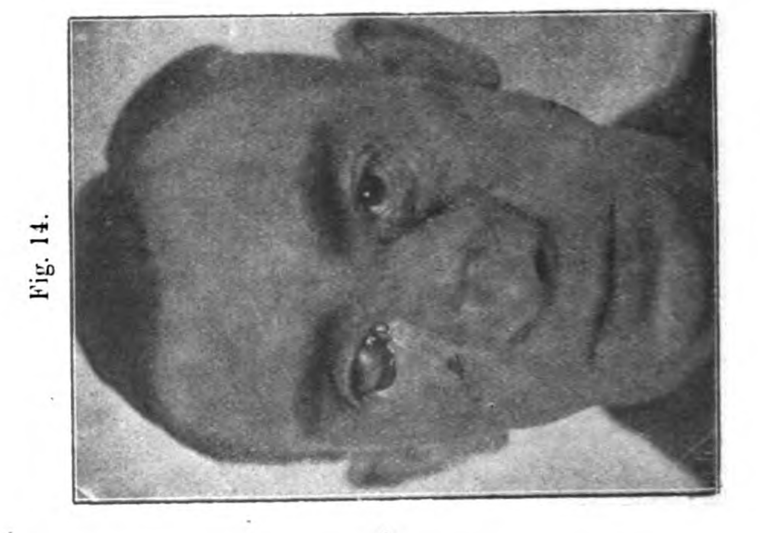


Fig. 14.



Fig. 13.







Fig. 13 zeigt Pat. P., wie er in unsere Behandlung kam. Man sieht ein sehr starkes Ektropium rechts. Es fehlt dort eigentlich das ganze Lid, der Bulbus ist stark geschrumpft, die Kornea ist $^{2}/_{3}$ milchig getrübt. Das Unterlid des linken Auges ist stark ektropioniert. Es befindet sich ausserdem an Stelle des Tränensackes eine fingergliedgrosse Perforation bis in die Nasenhöhle; dieselbe ist auf dieser Figur nicht zu sehen durch den wulstartig vorgelagerten transplantierten Armlappen.

Auf Fig. 14 ist das linke Auge durch die Zipfeloperation vollkommen richtig gestellt und das rechte Auge noch nicht in Angriff genommen.

Auf Fig. 15 ist die Operation auch rechts mit gutem Erfolg vorgenommen. das Oberlid bedarf aber noch einer kleinen Nachkorrektur.





XXIII.

(Aus dem Universitätsinstitut für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien. — Vorstand: Prof. O. Stoerk.)

# Die Gefässe der Dura mater encephali und ihre Beziehung zur Bildung der Sulci arteriosi.

Von

**Dr. Rudolf Demel,**
Operationszögling der I. chirurgischen Universitätsklinik
(Vorstand: Prof. A. Eiselsberg).

(Mit 1 Textfigur.)

---

Im folgenden sei über Untersuchungen berichtet, welche an den Arterien der Dura mater cerebri, insbesondere der Arteria meningea media und ihrer Aeste durchgeführt wurden im Hinblick auf deren Beziehung zu der Ausbildung der Knochenfurchen an der Innenseite der Schädelkapsel.

Die Anregung zu der Beschäftigung mit diesem Thema verdanke ich Herrn Doz. Dr. Theodor Bauer, Assistent am Institut; ein mir von ihm zur Bearbeitung übergebener einschlägiger Fall wurde zum Ausgangspunkt der weiteren Untersuchungen.

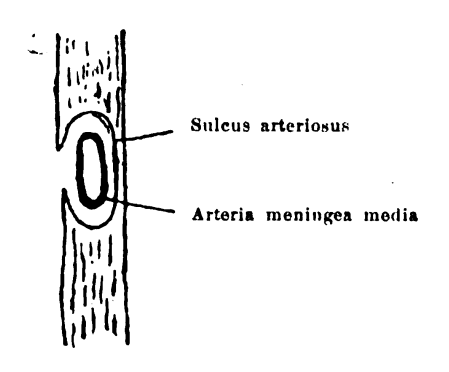
Es handelt sich bei diesem Fall um die Schädeldecke eines 82 Jahre alten Mannes, der nach Hirnblutung durch Pneumonie zugrunde gegangen war. Die Schädeldecke ist nicht überall gleichmässig dick, stellenweise nur 4 mm, stellenweise 6 mm im Dickendurchmesser haltend; die Diploe überall gut entwickelt, die Lamina vitrea und die äussere Kompakta entsprechend ausgebildet. Besonders bemerkenswert verhalten sich an dem im übrigen keine Besonderheiten bietenden Objekte die Sulci arteriosi, welche eine Tiefe bis zu 4 mm aufweisen, so dass, den Sulci entsprechend, die Lamina externa, im durchscheinenden Licht betrachtet, als kaum papierdünne Knochenschicht erscheint. Die tiefste, dem Stamme der Arteria meningea media selbst als Bett dienende Furche zeigt eine Breite von durchschnittlich $4^1/_2$ mm und wird von den verdünnten Rändern der Lamina interna mehr als zur Hälfte überdacht (vgl. die Figur). Dieses Verhalten erscheint



dermassen auffallend, dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, als hätte man in vivo durch Auflegen des Fingers auf die entsprechende Stelle des Kopfes die Pulsation der Gefässe durchfühlen müssen.

Fälle von so eigenartiger Konfiguration der Sulci arteriosi stellen gewiss ein selteneres Vorkommnis dar. Sie entsprechen einer besonders hochgradigen Ausprägung des allgemein bekannten Verhaltens der Duragefässe, welche, zum Unterschied von Knochenoberflächen anderer Bezirke mit angelagerten Gefässen, selbst mit ihren feineren Verzweigungen in eigenen Knochenfurchen verlaufen. Diese Furchen können sich in entsprechender Verzweigung mitunter sehr tief einsenken und selbst in förmliche Kanäle umwandeln.

Das physiologische Bild der kanalartigen Einsenkung der Duragefässe in die Knocheninnenseite erinnert unwillkürlich an das bekannte pathologische Phänomen der Knochenusur durch



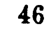

pulsierende, in engeren räumlichen Beziehungen zum Knochengewebe stehende Tumoren.

Zur Erklärung des in Rede stehenden Befundes liesse sich a priori zunächst weniger an eine besondere Beschaffenheit des Schädelknochens, als vielmehr an Besonderheiten hinsichtlich der Gefässwandbeschaffenheit denken, welche sich dann sekundär in ihrer formgebenden Einwirkung auf das Knochengewebe kundgeben.

Da in der mir zugänglichen Literatur eine diesbezügliche Aufklärung nicht zu finden war, erschien es angezeigt, die Duragefässe einer Reihe von Fällen verschiedener Altersstufen histologisch zu untersuchen und gleichzeitig diese mit peripheren Arterien des nämlichen Falles zu vergleichen; mein Augenmerk war insbesondere auch auf das Verhalten der muskulären und elastischen Gefässwandelemente gerichtet.

Die Ergebnisse der Untersuchung könnten, wie zum Schluss gezeigt werden soll, vielleicht über den Rahmen der Beantwortung der skizzierten Fragestellung hinaus auch im praktischen Sinne,





nämlich speziell auf dem Gebiete der Schädelchirurgie, gelegentlich Interesse gewinnen.

Vor der Erörterung gewisser Besonderheiten der Duragefässe, sowohl im topographischen wie im strukturellen Sinne, dürfte es nicht unzweckmässig sein, zunächst auch in Kürze auf den histologischen Bau der Dura mater encephali einzugehen, weil dieser bezüglich des hier in Rede stehenden eine gewisse Rolle zufällt.

Nach Ph. Stöhr besteht sie aus zwei Schichten, von denen sich die innere, in ihrer Fortsetzung jenseits des Foramen occipitale der Dura mater spinalis entsprechend, aus straff-faserigem Bindegewebe und vielen elastischen Fasern zusammensetzt. Dazu kommen noch platte Bindegewebszellen und Plasmazellen. Die äussere Schicht, welche sich als Periost der inneren Schädelfläche auffassen lässt, ist aus den gleichen Elementen aufgebaut wie die innere Schicht; nur verlaufen die äusseren Fasern von vorn lateral nach hinten medial, während die inneren Fasern von vorn medial nach hinten lateral ziehen.

Zwischen beiden Schichten der Dura mater encephali findet sich als Intermediärschicht ein eigenes Stratum mit Gefässen, welche zum grössten Teil aus Venen, vereinzelt auch aus Arterien bestehen.

Im Bereiche der Schädelnähte und insbesondere im Bereiche des Keilbeinkörpers und des Hinterhauptbeins ist die Verbindung der Dura mit dem Knochen eine besonders innige. Marchand hat bereits darauf hingewiesen, dass die Dura am scharfen Rande des kleinen Keilbeinflügels und an der Kante der Felsenbeinpyramide fest mit dem Knochen verwachsen ist (zone adhérente).

Nach Rauber-Kopsch ist die äussere Oberfläche der Dura wegen ihrer Verbindungsfäden mit dem Knochen rauh, die Innenfläche glatt und glänzend. Letztere ist vollständig, erstere nur zwischen den Verbindungsfäden von Endothel bekleidet.

Die Duragefässe liegen fast unmittelbar dem Knochen auf, von demselben nur durch eine zarte Schicht straff-faserigen Bindegewebes und elastischer Fasern geschieden; demgemäss ist eine unmittelbare Einflussnahme der Gefässe auf den Knochen recht gut vorstellbar.

Das untersuchte Material, von 30 Individuen verschiedenen Alters stammend, wurde derart gewonnen, dass nach der typischen Abnahme der Kalvaria und der Durchtrennung der Dura letztere vorsichtig vom Knochen abgelöst und ein entsprechend grosses Stück mit der Arteria meningea media teils in Formol, teils in Formol-Alkohol fixiert wurde. Gleichzeitig wurde stets ein Stück der A. interossea antibrachii des gleichen Individuums, welche ungefähr mit dem Stamme der A. meningea media gleich dimensioniert ist, als Vergleichsobjekt entnommen und in übereinstimmender Weise behandelt. Nach der Härtung wurden die Gefässquerschnitte (samt zugehörigem Duraanteil) in Paraffin eingebettet und durchschnittlich 5 $\mu$ dicke Schnitte angefertigt. Von Färbungen kamen Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und insbesondere die Weigert'sche Elastikafärbung zur Anwendung.



Die Aeste der A. meningea media werden, soweit sie in das Duragewebe eingebettet sind, von straffem Bindegewebe und elastischen Fasern eng umschlossen. Am Querschnitt erscheint das Gefäss stets oval, wobei sich (am gehärteten Objekt) die gegenüberliegenden Gefässwände gelegentlich auch berühren können; das Lumen enthält gewöhnlich kein Blut. Die drei arteriellen Wandschichten, Tunica intima, media und externa, sind voneinander wohl geschieden. Die Intima besteht aus (im Schnittbild) spindelförmig erscheinenden, lumenwärts sich vorwölbenden Endothelzellen und, eng an diese anschliessend, aus der strukturlosen elastischen Haut, der Elastica interna, welche sich häufig als stark geschlängeltes Band präsentiert; zwischen den Endothelzellen und der Elastica interna befindet sich, in ganz schmächtiger Lage, ein zartes Maschenwerk von Bindesubstanz. Die Tunica media besteht zum grössten Teil aus Ringmuskelfasern in mehrfacher Lage (nebst einzelnen Längsfaserbündeln), zum weit geringeren Teil aus einer wechselnden Menge feinfaserigen Zwischengewebes. Ausserdem finden sich im Mediabereiche auch feinfaserige elastische Elemente in Form weitmaschiger Netze mit meist zirkulär, zum kleinen Teil auch radiär angeordneter Faserung. Eine ausgesprochene Lamina elastica externa fehlt; es finden sich nur stärkere elastische Fasern in etwas reichlicher Menge an der äusseren Grenzschicht der Tunica media; sie grenzen letztere gegen die Adventitia nur unvollkommen ab. Die Adventitia, welche aus feinfaserigem, längsverlaufendem Bindegewebe und feinen elastischen Fasern besteht, geht ohne scharfe Grenze in das die Arterien umgebende Bindegewebe über.

Nach Vorausschickung dieser im grossen Ganzen für die Duragefässe im allgemeinen geltenden Beschreibung sei nunmehr etwas genauer auf Einzelheiten eingegangen, welche sich anscheinend zu der uns hier beschäftigenden Fragestellung in Beziehung bringen lassen.

Bei der vergleichenden Betrachtung der als Kontrollobjekte herangezogenen peripheren Gefässe zeigt es sich zunächst, dass ihre Intima (ausschliesslich der Elastica interna) am Querschnitt im Vergleich zu derjenigen der Duragefässe relativ etwas breiter erscheint; bei den Duragefässen vermissen wir auch (bei spezifischer Färbung) jene vereinzelten elastischen Fasern, welche sich häufig im Intimabereiche der peripheren Gefässe lumenwärts von der Elastica interna zeigen und der Hauptsache nach longitudinal verlaufen.

Die Elastica interna der Arteria meningea media ist an spezifisch gefärbten Schnitten als homogene Lamelle in scharfer Kontu-





rierung sichtbar, deren Dicke, verglichen mit der durchschnittlichen Dicke der Elastica interna von Arterien anderer Gefässbezirke, im Verhältnis zur Gefässwandbreite fast um das Doppelte bis Dreifache mächtiger entwickelt erscheint. (Diesen Eindruck haben auch die an den Gefässen unseres Materiales in einer Reihe von Fällen vorgenommenen mikrometrischen Messungen bestätigt. Es drängt sich die Vorstellung auf, in dieser auffälligen Stärke der Elastica interna der Duragefässe ein Kennzeichen erhöhter Inanspruchnahme zu sehen. Im späteren wird versucht werden, die Besonderheit dieser Inanspruchnahme aufzuklären.) Die Lamina elastica interna besteht zum grossen Teil aus elastischen Längsfasern, wobei oft die punktförmigen Querschnitte der einzelnen Längsfasern im mikroskopischen Bilde deutlich zu erkennen sind.

Nur selten sieht man die Elastica interna der Arteria meningea media als doppelte Lamelle; ein solches Verhalten ist dann meist nur streckenweise zu beobachten, tritt also nicht an der ganzen Zirkumferenz des Gefässrohres auf. Solche Verdopplungen der Elastica interna liessen sich sowohl bei jungen wie bei alten Individuen beobachten.

Nach Triepel finden sich Spaltungen der Elastica interna an den Hirnarterien stets in der Umgebung der Abgangsstellen von Aesten und im Anfangsteile der letzteren, wahrscheinlich auch regelmässig in gekrümmten Arterienstrecken im Bereiche der konkaven Längsbiegung. Wir konnten an den Duraarterien solche Spaltungen der Elastica interna auch an Stellen ohne engere räumliche Beziehung zu Ramifikationsstellen auffinden. Eller hat schon bei einem acht Monate alten Kinde, und zwar an den Nierenarterien, eine Verdopplung der Elastica interna in der Nähe von Teilungsstellen beschrieben. Oppenheim meint, es handle sich bei der Verdopplung nicht um eine Teilung der ursprünglich einfachen Elastica interna, sondern um eine Neubildung, welche im engen Anschluss an die vorhandene Elastica interna erfolge und längs der Gefässwand weiter fortschreite.

Die Erklärung dieser Spaltungsvorgänge steht durchaus noch nicht fest. Die Elastica interna wird in foetu als homogene Haut gebildet, welche sich allmählich verdickt und erst sekundär die Lücken der Fensterung erhält (nach Aschoff an der Arteria brachialis und femoralis erst zur Zeit der Geburt). Wie sich die weiteren sekundären Umwandlungen der Elastica interna vollziehen, ist unbekannt. Nach Koellicker-Ebner muss es dahingestellt bleiben, ob die später auftretenden Spaltungen und Aufsplitterungen tatsächlich Umbildungen der primär einfachen Membran sind oder ob sie neue Bildungen darstellen, die nach vorausgehendem Abbau der primären Formation auftreten.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens von Elastikaspaltungen an peripheren Gefässen mögen auch mehr akzidentelle (auch pathologische) Umstände eine Rolle spielen. Immerhin liess sich, wenn wir das Untersuchungsmaterial der Schädelarterien und dasjenige



der peripheren zusammenfassend überblicken, doch recht deutlich der Eindruck gewinnen, dass der Aufsplitterungsvorgang an den peripheren Gefässen doch wesentlich häufiger zu konstatieren ist.

Ein weiterer Unterschied besteht hinsichtlich der Längsfältelung des elastischen Rohres, welche an den peripheren Gefässen keine solche Ausprägung im Sinne der Enge der Windungen zu erreichen scheint wie an den Duragefässen, derart also, dass im Schnittbilde die Einzelwindungen in den Duragefässen schmäler und ihre Zahl relativ grösser erscheint; die Falten sind bei den peripheren Gefässen höher und breiter, wohl auch etwas ungleichmässiger als an der Elastica interna der Duragefässe.

Die Befunde hinsichtlich der elastischen Elemente der Intima lassen sich dahin zusammenfassen, dass die mächtiger entwickelte und weniger zu Spaltungen neigende Elastica interna der Duragefässe, welche sich auch post mortem in regelmässiger geordnete, reichlichere Falten zusammenzieht, den Eindruck macht, dass sie vermöge ihrer kräftigeren Entwicklung im mechanischen Sinne wesentlich mehr zu leisten vermag als die Elastica interna der peripheren Gefässe.

Die elastischen Elemente innerhalb der Media der Gefässwand sind in Form von welligen Fasern vertreten. Diese haben verschiedene Länge und Dicke. In den peripheren Gefässen trifft man sie immer mächtiger entwickelt als an den Duragefässen, deren Media also im Vergleich zu den peripheren Gefässen als relativ arm an elastischem Gewebe zu bezeichnen ist.

Die elastischen Fasern verlaufen in der Media zum grössten Teil zirkulär; man findet aber auch vereinzelte radiäre Fasern, und zwar sowohl in den Duragefässen, wie auch in den peripheren Gefässen. (Nach Barach sollen die radiären elastischen Fasern in den Arterien überhaupt fehlen.)

Die spärlichen elastischen Elemente der Ringmuskelschicht der Duragefässe scheinen hauptsächlich in den äusseren, an den peripheren Gefässen in den inneren Schichten der Media zu finden zu sein. (Nach Triepel sollen sie gleichmässig über die ganze Breite der Media der Duragefässe verteilt sein.)

Einen weiteren Unterschied gegenüber den peripheren Gefässen bietet auch das Verhalten der Elastica externa der Duragefässe dar. Sie ist durchaus schwächer entwickelt.

Bei den peripheren Gefässen besteht die Elastica externa aus einer nicht geringen Zahl starker, zirkulär und longitudinal verlaufender Fasern, von welchen zahlreiche in verschiedener Richtung in die Adventitia abgehen, so dass in Präparaten mit Elastikafärbung die Grenze der Elastica externa gegen die Adventitia zu nicht ganz scharf erscheint. Bei Färbung nach van Gieson sieht

man häufig, besonders an den Präparaten adoleszenter Individuen, wie auch die Grenze zwischen Media und Adventitia dadurch an Schärfe einbüsst, dass in den äussersten Muskularislagen zwischen den Muskelzellen Bindegewebs- und elastische Fasern sich einschieben, welche in unabgrenzbarer Kontinuität mit der Adventitiafaserung stehen.

An den Duragefässen liegen die Verhältnisse wesentlich anders[1]). Eine Elastica externa ist entweder überhaupt nicht vorhanden oder nur sehr schwach entwickelt. Sie besteht in letzterem Falle hauptsächlich aus zirkulären und ganz vereinzelten Längsfasern; bei spezifischer Färbung stellt sie sich dann entweder als einfache oder als doppelte, oft leicht geschlängelte, feine Lamelle dar. Die Adventitia enthält keine elastischen Elemente.

Es fehlen hier ebenfalls die erwähnten Bindegewebs- und elastischen Fasern der peripheren Gefässe, welche, scheinbar kontinuierlich mit den Adventitiaelementen, zwischen den Muskelzellen der äussersten Muskularislagen zu sehen sind.

Schon Koellicker-Ebner hat sich dahin ausgesprochen, dass an den Arterien im Innern der Schädelhöhle eine deutliche Elastica externa fehlt. Er hat auch nachgewiesen, dass die Korrelation zwischen den elastischen Elementen der Media und der Adventitia der Gefässwand für die Arterien im Innern des Schädels nicht zutrifft, die trotz einer an elastischen Elementen armen Media keine eigentliche Elastica externa besitzen.

A. Fuchs hingegen gibt an, dass die Tunica media der Gefässe in der Schädelhöhle aussen von einem dichten Netz elastischer Fasern umgriffen sei, welches häufig mit den elastischen Fasern der Gefässumgebung in einem mehr oder weniger innigen Konnex steht.

Beim Studium unseres Materials liess sich der Eindruck gewinnen, dass im allgemeinen dort, wo tiefe Sulci arteriosi bestanden, die der Elastica externa entsprechenden elastischen Elemente schwächer entwickelt waren wie in Fällen mit kaum angedeuteten Sulci. In Fällen letzterer Art waren die elastischen Elemente der Elastica externa immer deutlich und kontinuierlich zu sehen, aus mehreren, zirkulär verlaufenden Lamellen bestehend, welche gelegentlich auch longitudinal angeordnete, wellige Falten zeigten; dabei waren auch reichlich elastische Elemente in der Adventitia zu sehen. In Fällen mit deutlich ausgeprägten Sulci arteriosi war

1) Das abweichende Verhalten der Gefässe der Schädelhöhle hinsichtlich ihrer elastischen Elemente kommt schon für die makroskopische Betrachtung dadurch zum Ausdruck, dass ein aus der Leiche herausgeschnittenes Gefässstück durch Zusammenziehung weniger an seiner ursprünglichen Länge einbüsst als ein etwa gleich langes Stück eines peripheren Gefässes.



die Elastica externa nur stellenweise, und zwar bloss als einfache und feine Linie sichtbar; dabei fehlten auch in der Adventitia die elastischen Elemente.

Es sei nun versucht, das besondere Verhalten des elastischen Gewebes in den Duragefässen funktionell zu begründen.

Das Bedürfnis, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Funktion und Struktur anzunehmen bzw. zu suchen, darf wohl auch der Beurteilung der Verhältnisse des elastischen Gewebes in der Wand der intrakraniellen Gefässe zugrunde gelegt werden. Die Besonderheit der hier in Betracht kommenden Umstände gestattet die Anschauung, dass die Ausbildung dieses elastischen Gewebes im Gegensatz zum Verhalten bei der grossen Mehrheit der peripheren Gefässe so gut wie ausschliesslich mit der Beeinflussung durch die Pulswelle in Zusammenhang zu bringen ist. Es stehen sich dabei Entlastungs- und Belastungsmomente gegenüber. Der passiven Dehnung gegenüber kämen, im Sinne antagonistischer Wirkung, von Gefässwandanteilen die glatten Muskelfasern, die elastischen Elemente der Media und die der Adventitia in Betracht.

Die in Aktion tretenden reflektorischen Kontraktionen der glatten Muskulatur setzen vermutlich erst ein, wenn die Welle der Blutströmung abzusinken beginnt, und so dürfte die Muskelkontraktion nur zum Teil der antagonistischen Gefässverengerung, hauptsächlich aber als Funktion des „peripheren Herzens" im Sinne propulsatorischer Peristaltik zur Geltung kommen.

Vielmehr dürfte in erster Linie, nämlich automatisch-mechanisch, ohne dass erst Innervationsvorgänge in Anspruch genommen würden, den elastischen Gefässwandelementen die Aufgabe zukommen, das Gefässrohr aus seinen Dehnungsexkursionen der Ruhelage, also einer gewissen Mittelstellung zuzuführen.

Für die uns hier beschäftigende Fragestellung nach der Einwirkungsmöglichkeit auf den Knochen interessiert uns speziell die Dehnungsexkursion, welche selbstredend ihren höchsten Grad in der Phase maximaler Blutfüllung erreichen muss. In dieser Phase wirkt das elastische Gerüst synergisch mit dem Tonus der glatten Muskulatur; sie wirken beide in dieser Phase der dilatierenden Wirkung der Blutwelle entgegen, welch letztere sich zweifellos als ein „Hämmern" an der starren Knochenwand geltend gemacht haben muss.

Dieser Vorstellung würde der erwähnte Befund an Stamm und Aesten der Meningea media: Elastikaarmut der äusseren Wandschichten bei tiefen Sulci, das Gegenteil bei flachen Sulci nicht widersprechen.



Eine besondere Beleuchtung erfahren die Umstände der Beziehung zwischen Gefäss und Knochen durch Nachfolgendes: An der Arteria meningea media und ihren Aesten kommt für die Beurteilung der Exkursionsfähigkeit ihrer Wand auch die Gefässumgebung im Sinne einer Wandverstärkung durch äussere Umhüllung in Betracht, und es ergibt sich für diese Gefässe die Besonderheit einer solchen Verstärkung nur an einer Hälfte ihrer Zirkumferenz, nämlich an dem dem Schädelinnern zugewendeten Abschnitt — infolge der besonderen Beziehung zum relativ festen Duragewebe. (Der kraniale Zirkumferenzabschnitt ist also zur Hammerwirkung besonders befähigt!) Diesem Moment, welches (synergisch mit der erwähnten gleichsinnigen Wirkungsweise von Muskularis und Elastika) aber nur auf der zerebralen Seite der Gefässzirkumferenz der dilatierenden Wirkung der Blutwelle entgegenwirkt, stehen nun besondere Verhältnisse gegenüber, welche auf eine besondere Inanspruchnahme der Gefässwand hinzuweisen scheinen, und nun an der unverstärkten, kranialen Gefässzirkumferenz ganz besonders zur Geltung kommen müssen: Die Arteria meningea media wird, entsprechend ihrem Verlaufe fast in der Strömungsrichtung des Karotidenblutes und demgemäss, fast ohne wesentliche Ablenkung der Stromrichtung, mit jedem Pulsschlag durch eine in diesem Sinne kaum wesentlich abgeschwächte Pulswelle wohl ad maximum entfaltet. Unter dem ersten Anprall der Blutwelle wird zuerst die Elastica interna zu leiden haben, sie wird gewissermassen den ersten Stoss auffangen, und es ist demgemäss vielleicht die besprochene auffällige Stärke derselben im Sinne besonderer funktioneller Inanspruchnahme erklärlich. (Auch Grashey scheinen ähnliche Vorstellungen vorzuschweben, wenn er aussagt, dass die bedeutende Dicke der Lamina elastica interna der Duragefässe mit den besonderen Zirkulationsverhältnissen in der Schädelhöhle zusammenhängt.)

Für die Unterentwicklung der Elastica externa der Duragefässe käme vielleicht folgende Erwägung in Betracht: Die unmittelbare, fast kontinuierliche Nachbarschaft zu den beiden festen Widerlagern — einerseits Dura, andererseits Knochen —, also die fast völlige Fixation der Gefässperipherie mit hochgradigster Einschränkung der Gefässwandabhebungsmöglichkeit, schaltet die Betätigungsmöglichkeit der Elastica externa im Sinne der Vergrösserung oder Verkleinerung des Krümmungsradius dieses Gefässmantels fast völlig aus. Die Unterentwicklung der Elastica externa liesse sich also aus Funktionsmangel dieser elastischen Schicht erklären. Für die Elastica interna liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders,

ihr steht ja das benachbarte Gefässlumen als Exkursionsspielraum zur Verfügung.

Die Spärlichkeit der elastischen Radiärfasern in der Media der Duragefässe (bzw. das Fehlen derselben nach der Darstellung Barach's) liesse sich vielleicht derart erklären, dass im allgemeinen den Radiärfasern der Gefässwand bis zu einem gewissen Grade eine gefässdilatorische Wirkungsweise zukommt. In solchem Sinne wären sie Antagonisten der Ringmuskulatur, und es wäre dann ihre Spärlichkeit bei geringer Entwicklung der Ringmuskulatur, wie wir sie für die uns hier interessierenden Gefässe konstatieren zu können vermeinen, durchaus wohl verständlich.

Es lassen sich aber noch weitere Umstände hinsichtlich der Beziehung zwischen Pulswelle und Gefässwand einerseits, knöcherner Nachbarschaft andererseits anführen, welche den Duragefässen eine gewisse Sonderstellung verleihen.

Wie schon früher erwähnt, verlaufen die Duragefässe in der äusseren Schicht der Dura in deren straff-faseriges Bindegewebe halbseitig eingebettet. Die Dura steht im übrigen durch bindegewebige Verbindung als „inneres Periost“ mit der Schädeldecke in fast starrem Zusammenhang; sie behindert demgemäss die in ihre Aussenschicht eingebetteten Gefässe in weitgehender Weise an der Möglichkeit, sich schädellumenwärts auszuweiten, sie heftet die Gefässe gewissermassen an die Schädelinnenfläche, wobei der intrakranielle Druck als gleichsinnig wirkendes Moment vielleicht gar nicht in Rechnung gesetzt zu werden braucht.

Zweifellos gibt es an einer Reihe von Körperstellen vergleichbar intime Lagebeziehungen zwischen arteriellen Gefässen und benachbartem Knochengewebe (wie z. B. Arteria carotis interna — Corpus ossis sphenoidalis; Arteria subclavia — Costa prima; Arteria vertebralis — Arcus posterior atlantis); doch dürfte sich nicht leicht eine Analogie in dem Sinne auffinden lassen, dass diese enge topische Beziehung gleichzeitig auch mit einer übereinstimmend innigen und starren Fixation fast bis zum Ausmass annähernder Unverrückbarkeit entwickelt wäre. Mit anderen Worten, allen anderen arteriellen Abschnitten in vergleichbarer Beziehung zu knöchernen Nachbarschaften kommt ein beträchtlich höheres Ausmass an Spielraum zu, sie können sich wesentlich mehr vom Knochen abheben.

Es sei dann weiter auch an den eigenartigen Verlauf des Gefässsystems der Dura als Ganzes erinnert; dieses Ganze hat ja sphärische Form, angepasst der Form der Schädelkonkavität: Im Sinne der Zentrifugalkraft muss in diesem Gefässsystem die an der Aussenseite der Strombahnen dahinschiessende Blutmenge, das

ist also gerade der unmittelbar auf das knöcherne Widerlager einwirkende Anteil der bewegten Blutmasse, in besonders wirkungsvoller Weise als „Hammer“ zur Geltung kommen.

Die andere Seite der Frage, nämlich die Art und Weise, wie der Knochen unter dem Einfluss des intermittierenden Druckes, genauer des periodisch sich wiederholenden Anschlages des pulsierenden Gefässes, beeinflusst wird, soll hier nicht Gegenstand ausführlicherer Erörterung sein. Es genüge der Hinweis auf die bekannten Beispiele der Knochenusur unter pathologischen Umständen (Aneurysma), und hinsichtlich der neuesten Literatur der Hinweis auf die jüngste Mitteilung von Jores über die experimentelle Hervorrufung von Druckeinwirkung auf die Knochen (Ziegler's Beitr., 1920). Nur andeutungsweise sei auch in Betracht gezogen, dass besondere Verhältnisse am Knochen, wie abnorme Weichheit (Rachitis), die Ausbildung der Furchen in der Jugend begünstigen mögen. Diesbezüglich wären noch Erfahrungen zu sammeln. Ebenso auch hinsichtlich etwa konstatierbarer Folgen im Sinne besonderer Ausprägung der Furchen bei begünstigenden Umständen der Abzweigungsverhältnisse zwischen A. meningea med. — A. maxillaris int. — A. carotis ext., im Sinne besonderer Annäherung an die Geradlinigkeit.

Vielleicht wäre es auch von Interesse festzustellen, ob nicht bei jugendlichen Individuen mit abnorm hohem arteriellem Druck (z. B. bei angeborenen oder in früher Jugend erworbenen Vitien) eine besondere Einflussnahme auf die Furchenbildung an dem noch in Entwicklung begriffenen Schädelknochen zu konstatieren wäre.

Hinsichtlich der Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Furchen am Schädel zur Ausbildung gelangen, lässt sich folgendes aussagen: Die Furchen wurden am vorliegenden Material an allen Schädeln, angefangen von der zweiten Hälfte des Fötallebens, festgestellt, nur der Grad ihrer Ausprägung ist entsprechend den verschiedenen Lebensabschnitten, aber auch innerhalb ein und derselben Lebensperiode, ein ungleichmässiger.

Schon bei Untersuchung der fötalen Duragefässe ist besonders die starke Entwicklung der Elastica interna aufgefallen.

---

Zum Schluss sei noch der Frage nähergetreten, ob diesen Befunden an den Duragefässen eine praktische Bedeutung im Sinne klinischer Momente zukommen kann. Wir glauben, dieselbe bejahen zu dürfen, und möchten diesbezüglich folgendes zur Erwägung stellen.

In Fällen von ausgeprägter Entwicklung der Sulci arteriosi, wobei ja oft genug die äussere Knochenlamelle pergamentdünn erscheinen kann, liesse sich an zweierlei denken:



1. Könnte bei solchen Individuen auch bei Einwirkung geringer Insulte die Gefahr der Gefässverletzung (epidurales Hämatom) gegeben sein.

2. Ist die Kenntnis dieser Tatsache für den Chirurgen nicht ohne Belang, weil sich bei gewissen operativen Eingriffen, insbesondere bei Aufklappung der Schädeldecke, unerwünschte Komplikationen ergeben könnten, insbesondere in jenen Fällen, wo mehr als 180° der Gefässzirkumferenz infolge der tiefen Einbettung von Knochengewebe umschlossen werden, könnte bei der Aufklappung, also bei der Abhebung des Knochens von der Duraaussenseite, die Gefahr des Anreissens oder der Zerreissung der Meningea media bzw. ihrer Aeste drohen.

---

Abschliessend seien die wesentlichsten Momente, welche, durch Besonderheiten der Wandbeschaffenheit, der Lagerung und des Verlaufes der Duragefässe erklärbar, als Ursache der Entstehung der Sulci arteriosi in Betracht kommen, kurz zusammengefasst:

1. Die Elastikaarmut der Duragefässe in ihren äusseren Wandschichten;

2. die starre Fixation der Duragefässe am Knochen infolge ihres Verhältnisses zur Dura mater und der Beziehung der Dura zum Schädelknochen;

3. die Spitzwinkligkeit der Abzweigung der Meningea med., bzw. der Maxillaris interna von der Carotis externa im Hinblick auf die Annäherung zur Geradlinigkeit des Strombettes;

4. die Wirksamkeit zentrifugaler Momente bei der Blutströmung in den der Schädelkonkavität sich anschmiegenden Gefässen.

---

## Literatur.


Althann, Kreislauf in der Schädelhöhle. 1871.

Aschoff, Ueber Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefässen vom elastischen und muskulären Typus. Vortrag. Jena 1909.

Barach, Friedrich, Ueber das Vorkommen von Duerck'schen Fasern in der Gefässwand und deren Funktion und Veränderungen bei Arteriosklerose.

Binswanger, Otto, Ein zweiter Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnarterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Ziegl. Bd. 29. Nr. 22.

Binswanger, Otto und Julius Schaxel, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 58.

Bruns-Garrè-Küttner, Handb. d. prakt. Chirurgie. Bd. 1.

Chiari, H., Ueber die senile Einsenkung der Schädelknochen in die Sutura coronalis. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. 18.

Erdheim, E., Ueber die Folgen gesteigerten Hirndruckes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1919.

Eller, Ueber den Bau der Intima in normalen und hypertrophierten Arterien mittleren und kleineren Kalibers. Diss. Bonn 1903.




Fick, Ursachen der Knochenformen. 1857.
Fuchs, A., Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrozephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis. Arbeit. a. d. neurol. Inst. Prof. Obersteiner. Heft 10.
Gathgens, Zirkulation in der Schädelhöhle. 1872.
Grünstein, N., Ueber den Bau der grösseren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen.
Henschen, Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung. Chirurgenkongress 1912. S. 270.
Heubner, Die Hirnarterien. 1874.
Hofmann, M., Die Befestigung der Dura mater im Wirbelkanal. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1898. Anat. Abt. S. 403—412.
Huguenin, Hirnhäute. Ziemssen. Heft 11.
Jores, Leonh., Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung des mechanischen Druckes auf den Knochen. Ziegler's Beitr. 1920. Bd. 66. H. 3.
Kimpen, Weite der Arterien. 1874.
Koellicker-Ebner, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3.
Krönlein, Ueber die Trepanation bei Blutungen aus der Arteria meningea media und geschlossener Schädelkapsel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. S. 209.
Landois, Die Lehre vom Arterienpulse. 1872.
Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 26. — Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Ebenda. Bd. 28.
Mendel, Der Bau der Dura mater. Realenzyklopädie. Bd. 7. 2. Aufl. 1886. S. 592.
Mickel, J., Zur näheren Kenntnis der Blut- und Lymphbahnen der Dura mater cerebralis. Sitzungsber. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. vom 12. 12. 1872. S. 331—348.
Nägeli, Ausdehnung der Arterien. 1852.
Nose, J., Zur Struktur der Dura mater cerebri. Arbeit. a. d. neurol. Inst. Wien. 1903. H. 8.
Oppenheim, F., Ueber den histologischen Bau der Arterie in der wachsenden und alternden Niere. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1918. Bd. 21.
Paschkewicz, Zur Histologie der harten Hirnhaut. Beitr. z. Anat. u. Hist. Herausg. v. Landgert. 1872. H. 1.
Poirier, P., Traité d'anatomie humaine. T. III. Fasc. 1. Système nerveux. A. Charpy. Paris.
Rauber-Kopsch, Anatomie des Menschen. 10. Aufl.
Schulz, K., Das elastische Gewebe des Periosts und der Knochen. Anatom. Hefte. Herausg. v. Fr. Merkel u. R. Bonnet. 1895. H. 17. S. 117—152.
Steiner, R., Zur chirurgischen Anatomie der Arteria meningea media. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
Strasser, R., Die Hüllen des Gehirns und des Rückenmarks, ihre Funktion und ihre Entwicklung. Comptes r. assoc. anat. 1901. 3. S.
Triepel, H., Das elastische Gewebe in der Wand der Arterien der Schädelhöhle. Anat. Hefte von Merkel-Bonnet. 1896. 22. Heft (7. Bd., 2. Heft). — Ueber das elastische Gewebe in der Wand der Gehirnarterien. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.
Vierordt, Die Lehre der Arterienpulse. 1855.
Virchow, Chlorose und Gefässanomalie. 1872.
Wedl, Pathologie der Blutgefässe. 1866.
Zander, R., Beiträge zur Morphologie der Dura mater und zur Knochenentwicklung. Festschr. z. 70. Geburtstag Carl Kupffer's. 1899.

XXIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden).

# Untersuchungen über die sekretorische Funktion und das röntgenologische Verhalten des Magens und Duodenums bei Cholelithiasis.[1]

Von

**Dr. med. Carl Rohde,**
Assistent der Klinik.

(Mit 12 Textfiguren.)

In zahlreichen Fällen von Cholelithiasis bestehen Beschwerden seitens des Magens und Duodenums, die unter Umständen derartig vorwiegen können, dass durch sie das eigentliche Grundleiden, die Steinkrankheit, mehr oder weniger vollständig verdeckt wird. Die topographischen Beziehungen zwischen Magen-Duodenum einerseits und Gallensystem andererseits, der gemeinsame Verlauf der Nervenfasern beider Organsysteme, der enge Zusammenhang zwischen den Funktionen beider machen gegenseitige Wechselwirkungen aufeinander verständlich, ganz abgesehen von den im Verlaufe der Krankheit so häufig entstehenden Verwachsungen, Adhäsionen oder gar Fistelbildungen zwischen beiden Organsystemen.

Wir haben daher uns seit Jahren mit diesen Dingen beschäftigt und in einigen Arbeiten Beiträge zu diesen Fragen geliefert. An dieser Stelle wollen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen und die sich daraus ergebenden Folgerungen noch einmal kurz zusammenfassen.

## I. Sekretorische Funktion des Magens.

Beschäftigen wir uns zunächst einmal mit der Frage, in welcher Weise die sekretorische Funktion des Magens durch die Cholelithiasis beeinflusst wird. Aus den vereinzelten Angaben in

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Bad Nauheim, 24. September 1920.





der Literatur geht hervor, dass die meisten Autoren bei Cholelithiasis mangelnde oder fehlende Salzsäurebildung im Magen feststellen konnten. Wir haben unsere früheren Untersuchungen durch neue Fälle erweitert und können heute ein Material von 62, vor der Operation untersuchten, Steinkranken vorführen, deren Magensaftverhältnisse nach Probefrühstück bestimmt wurden. Die Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 1.

| | Zahl der Fälle | Blasenausgang durchgängig | Blasenausgang nicht durchgängig |
|---|---|---|---|
| Normale HCl-Werte (20—40 freie HCl) . . | 16 = 25,81 pCt. | 14 = 31,11 pCt. | 2 = 11,76 pCt. |
| Hypazidität (unter 20 freie HCl) . . . . . | 17 = 27,42 „ | 10 = 22,22 „ | 7 = 41,18 „ |
| HCl-Defizit . . . . . . . | 29 = 46,77 „ | 21 = 46,67 „ | 8 = 47,06 „ |
| Summe | 62 = 100 pCt. | 45 = 100 pCt. | 17 = 100 pCt. |

Aus den Zahlen der Rubrik 1 geht hervor, dass in der grössten Mehrzahl aller Fälle (46 = 74,19 pCt.) Hypazidität oder HCl-Defizit bestand, und dass nur 16 Fälle = 25,81 pCt. normale Salzsäurewerte aufwiesen. Hyperazidität (über 40 freie HCl) bestand in keinem Falle.

Wir haben nun weiterhin unser Material gesondert nach den bei der späteren Operation erhobenen Befunden, und zwar haben wir unterschieden zwischen Blasen mit durchgängigem und Blasen mit undurchgängigem Blasenausgang (Stein, Narben, Schrumpfungsprozesse der Blase). Dabei fanden sich bei 45 Fällen mit durchgängigem Blasenausgang 31 mal = 68,89 pCt. Hypazidität oder HCl-Defizit und 14 mal = 31,11 pCt. normale Werte; bei 17 Fällen mit verschlossenem Blasenausgang 15 mal = 88,24 pCt. Hypazidität oder HCl-Defizit und nur 2 mal = 11,76 pCt. normale Werte.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass bei Cholelithiasis in über 74 pCt. der Fälle die sekretorische Funktion des Magens im Sinne einer Hypo- oder Anfunktion leidet, und dass diese Störung ganz besonders häufig, in über 88 pCt., bei verschlossenem Blasenausgang eintritt, einem Zustand also, der die Blase als Reservoir funktionell ausschaltet.

An diesem letzten Punkte greifen nun unsere Untersuchungen an, die wir jahrelang nach der Radikaloperation (Cholezystektomie bzw. Cholezystektomie + T-Drainage) gelegentlich von Nach-



untersuchungen der Operierten vornahmen. Wir untersuchten 85 Fälle und geben die Ergebnisse in Tabelle 2 wieder.

Tabelle 2.

| | Zahl der Fälle | |
|---|---|---|
| Normale HCl-Werte . . . . . . . . | 9 = 10,59 pCt. | |
| Hypazidität . . . . . . . . . . . | 16 = 18,82 „ | 76 = 89,41 pCt. |
| HCl-Defizit . . . . . . . . . . . | 60 = 70,59 „ | |
| Summe | 85 = 100 pCt. | |

Demzufolge fanden sich in 9 Fällen = 10,59 pCt. normale HCl-Werte, in 76 Fällen = 89,41 pCt. Hypazidität oder HCl-Defizit; also bei fehlender Gallenblase meist Darniederliegen der sekretorischen Funktion des Magens, allerdings in etwas höherem Prozentsatze, wie bei den vor der Operation untersuchten Fällen (74,19 pCt.). Stellen wir aber die post operat. gefundenen Werte den Zahlen, die wir ante operat. bei Fällen mit verschlossenem Blasenausgang fanden, gegenüber, so zeigt sich kein wesentlicher Unterschied (89,41—88,24 pCt.); wir kommen später hierauf noch zurück. Tierexperimentell ist nach Cholezystektomie ebenfalls eine Herabsetzung der sekretorischen Magenfunktion gefunden worden.

In 20 Fällen wurden vor der Operation und jahrelang nach der Operation die Magensaftverhältnisse geprüft.

Tabelle 3.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 9 | Fälle | vorher | und | nachher | HCl-Defizit |
| 3 | „ | „ | „ | „ | Hypazidität |
| 2 | „ | „ | Hypazidität, | „ | HCl-Defizit |
| 2 | „ | „ | normal, | „ | HCl-Defizit |
| 2 | „ | „ | Hypazidität, | „ | normal |
| 2 | „ | „ | HCl-Defizit, | „ | Hypazidität. |

Daraus ergibt sich, dass durch die Radikaloperationen der Magenchemismus meist unverändert bleibt und nur in wenigen Fällen sowohl im Sinne einer Verschlechterung wie in gleicher Weise auch im Sinne einer Besserung beeinflusst wird.

Aus unseren Untersuchungen geht somit hervor, dass bei Cholelithiasis sowohl schon vor der Operation wie auch noch nach der Operation die sekretorische Funktion des Magens in gleicher Weise im Sinne einer fehlenden oder verminderten Salzsäurebildung gestört ist. Man kann daher diese Störungen nicht als Operationsfolgen ansehen, sondern muss sie als eine sehr häufige



Begleiterscheinung der Cholelithiasis auffassen, die auch nach Entfernung des ursächlichen Leidens noch fortbesteht.

Wie kommt diese Störung nun zustande? Zunächst ist es wohl verständlich, dass bei dem gegenseitigen funktionellen Zusammenhange beider Organe Störungen im Gallensystem auf reflektorischem Wege störend auf die Magensaftsekretion einwirken können. Ferner kommen neben diesen reflektorischen Störungen noch toxische und infektiöse Momente in Frage, die von der kranken Gallenblase ausgehen und direkt oder indirekt auf den Magen einwirken. Weiterhin spielen die im Verlaufe der Krankheit häufig entstehenden anatomischen Veränderungen, wie Adhäsionen, Verwachsungen, Fistelbildungen zwischen Gallensystem und Magen-Duodenum, Druck der grossen Blase, Steindruck von aussen als mechanische Momente noch mit. Der eigentliche und Kernpunkt der Magensekretionsanomalie bei Cholelithiasis liegt aber offenbar in der Hauptsache auf folgendem Gebiete. Es steht fest, dass neben dem ständigen Abtropfen der Galle aus der Papille zugleich in der Gallenblase während der Leertätigkeit der Verdauungsdrüsen eine gewisse Menge Galle aufgespeichert und eingedickt wird. Diese Reservemengen werden erst dann aus der Blase entleert und gesellen sich zu der kontinuierlich abtropfenden Lebergalle, wenn im Anschluss an die Nahrungsaufnahme der saure Magensaft ins Duodenum eintritt und einen Reflexvorgang auslöst, der die Blase zur Kontraktion und damit zur Entleerung anregt. Die Ansicht, nach der überhaupt erst durch den Eintritt des sauren Magensaftes reflektorisch die Papille eröffnet werden, und die bis dahin im Gallensystem aufgestaute Galle nur um diese Perioden abtropfen soll, ist sehr unwahrscheinlich; denn es gibt in der Physiologie auf Reize hin überhaupt keine Erschlaffung von Muskulatur, abgesehen davon, dass die Experimente von Kehr, Rost, Klee und Klüpfel am Menschen und Tier den von uns oben angegebenen Entleerungsmechanismus feststellen konnten. Ist nun die Blase mit ihrer eigenartigen Funktion ausgeschaltet, sei es durch Ektomie, sei es infolge Verschlusses oder hochgradiger Schrumpfung, so kann eine Aufspeicherung jener Reservemengen nicht erfolgen, um so weniger, als die Gallengänge die Funktion der Blase als Reservoir nicht übernehmen; die nach Cholezystektomie zuweilen beobachtete Dilatation der grossen Gallengänge ist stets nur von sehr kurzer Dauer und macht normalen Verhältnissen bald wieder Platz. Da nun die Aufspeicherung der Galle fehlt, so kommen diese sonst aufgespeicherten Reservemengen zu den an und für sich schon dauernd aus der Papille abtropfenden Gallenmengen hinzu. Die Folge dieser dauernd ver-



mehrt abtropfenden Gallenmenge muss eine gleichfalls dauernd erhöhte Anwesenheit von Galle im Duodenum sein. Nun haben Pawlow und Bickel nachgewiesen, dass die Berührung der Duodenalschleimhaut mit Alkali oder Fett reflektorisch die Magendrüsensekretion herabsetzt. Uebertragen wir diese Tatsachen auf unseren besonderen Fall, so ist einleuchtend, dass infolge des dauernd erhöhten Gehalts des Duodenums an alkalisch reagierender, an verschiedenen Fettarten reicher Galle vom Duodenum aus eine gleiche Einwirkung auf die Magendrüsen mit dem Erfolge einer Herabsetzung ihrer Funktion ausgelöst wird. Auf Grund dieser Erklärung können wir mit Leichtigkeit uns die Störungen nach Cholezystektomie oder bei verschlossener und damit als Reservoir ausfallender Blase erklären. Aber auch die noch durchgängige Steinblase weist stets derartig schwere Wand- und Formveränderungen, oft noch Adhäsionen oder Verwachsungen mit den Nachbarorganen, oft noch massige Ausfüllung mit Konkrementen auf, dass sie dadurch einerseits nur eine mangelnde Dehnungs- und Füllungsfähigkeit, andererseits nur mangelnde oder nicht voll zur Geltung kommende Austreibungskräfte besitzt. Diese Funktionsstörung bedingt ungenügende Aufspeicherung von Galle während der Leertätigkeit der Verdauungsdrüsen und ungenügende Abgabe von Galle beim Auslösen des Entleerungsreflexes, sofern dieser in den veränderten Blasen überhaupt noch zustande kommen kann. Die natürliche Folge davon ist ein dauernd vermehrter Uebertritt von Galle ins Duodenum mit seinen oben geschilderten Einwirkungen auf den Magen. Der Prozentsatz von 68,89 pCt. Hypazidität oder HCl-Defizit bei diesen Fällen mit noch durchgängigem Blasenausgang ist deshalb niedriger, als der von 88,24 pCt. bei Fällen mit verschlossenem Blasenausgang und von 89,41 pCt. nach Cholezystektomie, weil im ersteren Fall einige Blasen ihre Funktion als Reservoir infolge geringerer krankhafter Prozesse mehr oder weniger gut noch erfüllen können; damit leidet in solchen Fällen auch die Magendrüsentätigkeit nicht oder nur in geringerem Umfange.

Unsere Untersuchungen führen zu dem Ergebnis, dass der mehr oder weniger funktionelle Ausfall der minderwertigen Steinblase zu den Störungen der Magendrüsentätigkeit Veranlassung gibt. Da diese Veränderungen in der Steinblase irreparabel sind, ist unseres Erachtens von internen oder konservativ-chirurgischen (Cholezystendyse, Cholezystostomie) Methoden eine günstige Einwirkung auf den Magenchemismus nicht zu erwarten. Eher muss infolge der durch die Operation entstehenden, weiteren Adhäsionen und Verwachsungen der Blase mit den Nachbarorganen

eine vermehrte Hemmung ihrer Funktion mit noch vermehrter ungünstiger Einwirkung auf den Magen erfolgen. Wir müssen daher auch an dieser Stelle wieder betonen, dass von diesem Gesichtspunkte aus eine Einschränkung der Cholezystektomie nicht gerechtfertigt ist. Im Gegenteil geben uns unsere Beobachtungen eine weitere Stütze für die Wertigkeit der Cholezystektomie ab, die ein krankes Organ entfernt, das sich auf Grund der Magensaftbefunde so häufig als physiologisch durchaus minderwertig zeigt.

## II. Das röntgenologische Verhalten des Magens und Duodenums.

Weiterhin haben wir röntgenologisch mittels Durchleuchtungen und Serienaufnahmen das Verhalten des Magens und Duodenums bei Cholelithiasis geprüft. Wir untersuchten vor der Operation 58 Fälle. Davon war in 12 Fällen = 20,69 pCt. nichts röntgenologisch Abnormes nachzuweisen. In den übrigbleibenden 46 Fällen = 79,31 pCt. ergaben sich Veränderungen am Magen oder Duodenum oder an beiden. Den leichtesten Grad dieser Veränderungen fanden wir in den sogenannten „horizontalen Abschlusslinien am Pylorus" (Fig. 1), in der verwaschenen und unscharfen Zeichnung des Duodenums, Pylorus oder Antrum pylori; sie waren nur in wenigen Fällen nachzuweisen und beruhen auf leichteren Adhäsionen dieser Teile mit der Gallenblase, Gallengängen, Leber, Kolon oder Netz infolge pericholezystitischer Prozesse.

Kommt es dabei im Verlaufe der Krankheit zu stärkeren Schrumpfungen dieser Adhäsionen oder stärkeren Verwachsungen, so ergeben sich ganz verschiedenartige Bilder, je nach den Teilen, die hauptsächlich in die Verwachsungen mit einbezogen sind. Was zunächst die Magenanteile anbelangt, so kann der Pylorus durch Adhäsion oder Verwachsungen mehr oder weniger weit nach rechts verzerrt werden, und dabei zuweilen eine Schrägstellung des Magens sich ergeben (Fig. 1, 2). Weiterhin kann das Antrum pylori (Fig. 2) in der Hauptsache verzogen werden, so dass dieses zipfelförmig nach rechts hin sich erstreckt, während der nicht oder nur wenig beteiligte Pylorus an normaler Stelle bleibt. Ist dabei der Pylorus noch fixiert, so kommen Bilder zustande, in denen sich die Pylorusgegend wie eingerollt darstellt. In anderen, fortgeschritteneren Fällen kann durch intensiven Zug nach rechts (Fig. 2) der Magen mehr oder weniger ganz verlagert sein.

Vom Duodenum wird in erster Linie der Bulbus duodeni als der beweglichste und somit am leichtesten nachgiebige Teil nach rechts hin verzogen. Man kann ihn in solchen Fällen weit nach rechts verlagert und häufig noch dilatiert finden. Dabei stellt er sich häufig als sogenannter Dauerbulbus oder zipfelmützenartig

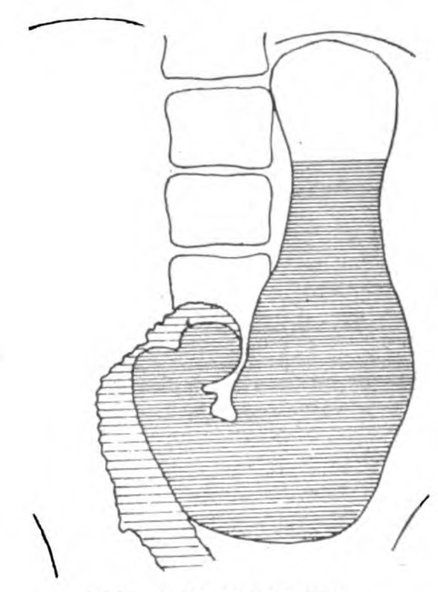


deformierte Magenkappe dar (Figg. 3 u. 4), hervorgerufen dadurch, dass es infolge der Verwachsungen zu einem schrägen, fast senkrechten Verlauf der Pars horiz. sup. duodeni nach oben kommt, wodurch dann die Pars desc. duodeni an der Umbiegungsstelle scharf abgeknickt wird; so entsteht ein Passagehindernis für den Kontrastbrei, der sich dann hier längere Zeit ansammelt. Auch in der Form eines Duodenalzapfens (Fig. 1) kann sich die Pars horiz. sup. duodeni infolge ausgiebiger pericholezystitischer Prozesse darstellen. Weiterhin kann die Pars desc. duodeni oder die Pars horiz. inf. duodeni oder das ganze Duodenum nach rechts

Fig. 1.

Fall K. R. 1919/1920.
Pylorus unscharf, rechts verzogen; Antrum pylori ausgeweitet; Duodenalzapfen. (Vor der Operation.)

Fig. 1 a.

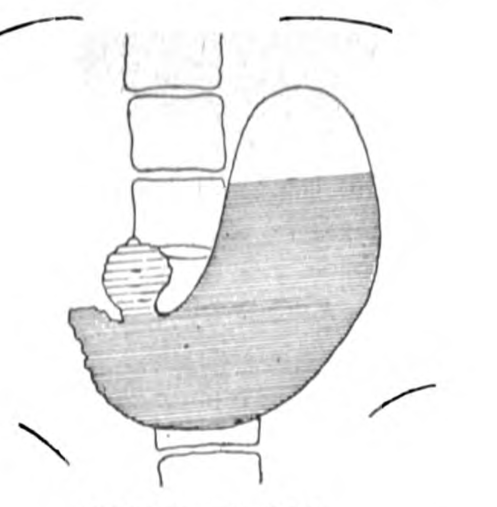


Fall A. R. 1912/1913.
Verwaschener Pylorus; Pylorusgegend eingerollt. (Nach der Operation.)

verlagert oder verzerrt werden, wobei in gleicher Weise wie oben Dilatationen und Dauerfüllungen zustande kommen können. Schliesslich ist in hochgradigen Fällen Magen und Duodenum zusammen mehr oder weniger stark nach rechts verzerrt. Alle diese Bilder haben ihre Ursache in mächtigen und schweren pericholezystitischen Prozessen, Adhäsionen und Verwachsungen des Magen-Duodenums mit der Gallenblasen-Lebergegend, Kolon und Netz.

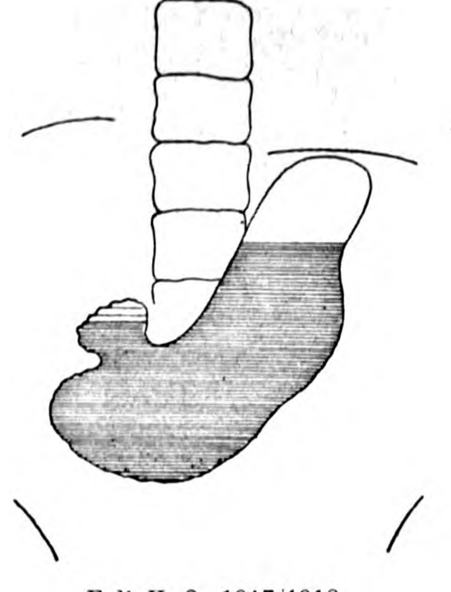
Neben diesen Lageanomalien zeigten sich nun noch in 19 dieser 46 Fälle Motilitätsstörungen des Magens; 6 mal wurde Pylorusinsuffizienz festgestellt (Fig. 4), kenntlich daran, dass sofort nach der Mahlzeit Duodenum und ein grosser Teil des Dünn-

Fig. 2b.



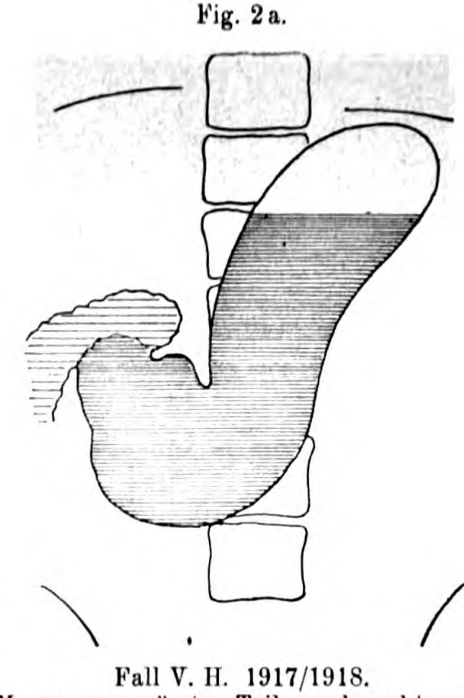
Fall S. J. 1914/1915.
Antrum pylori nach rechts verzogen und zipfelförmig verzerrt.
(Nach der Operation.)

Fig. 2.



Fall H. O. 1917/1918.
Magen grösstenteils, besonders aber das Antrum pylori, nach rechts verzogen und verwaschen. Schrägstellung des Magens.
(Vor der Operation.)

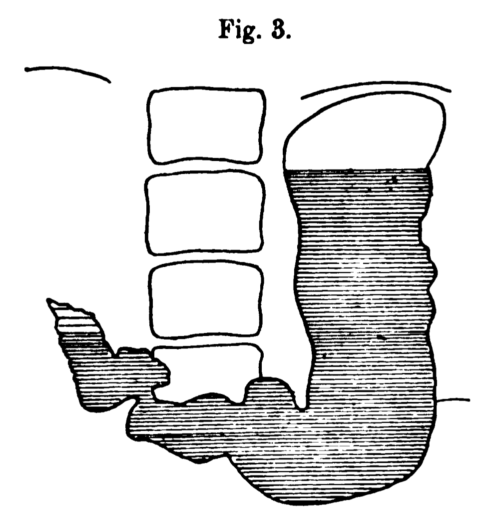
Fig. 2a.



Fall V. H. 1917/1918.
Magen zum grössten Teile nach rechts verlagert; deformierte Pars horizontalis sup. duodeni.
(Nach der Operation.)

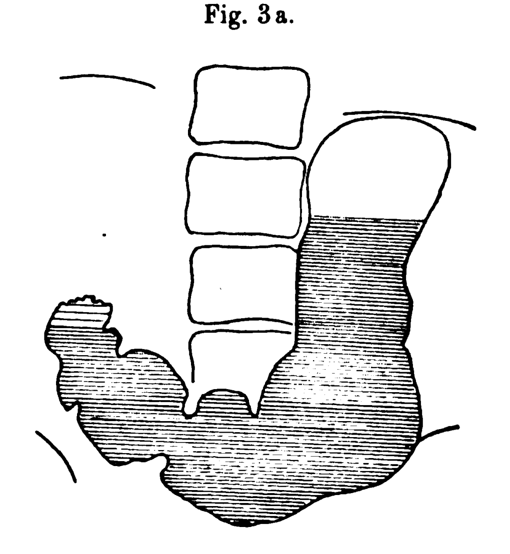
darmes mit Kontrastbrei gefüllt war; in 13 Fällen fanden sich 6 Stunden-Reste (Fig. 5), davon 11 mal kleine, sichelförmige Reste, 2 mal grosse Reste. Demgemäss waren in 32,78 pCt. aller Fälle Motilitätsstörungen vorhanden. Diese Veränderungen sind in der Hauptsache ebenfalls Folgen der pericholezystitischen Prozesse, insofern diese durch Verzerrung zum mangelhaften Pylorusschlusse oder durch stenosierende Prozesse, Abknickungen, Adhäsionen und Verwachsungen zu mangelhafter Austreibung führen. Spastische Zustände, von der kranken Blase ausgehend, mögen dabei eine gewisse Rolle mitspielen.

Fig. 3.



Fall K. W. 1915/1916.
Horizontaler Verlauf der Pars pylori. Bulbus duodeni zipfelförmig nach rechts ausgezogen und verwaschen, Dauerbulbus.
(Vor der Operation.)

Fig. 3a.



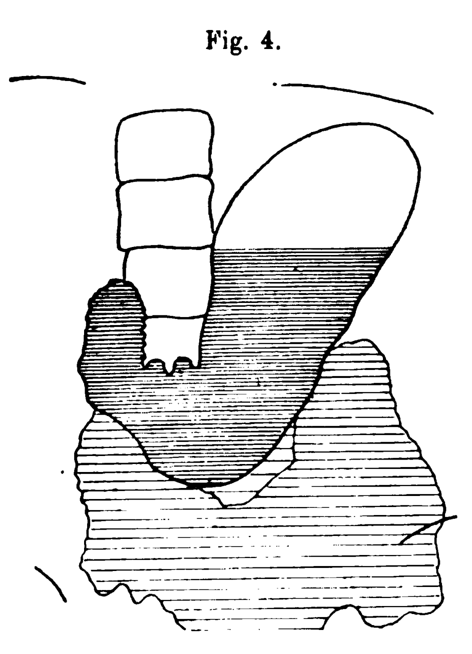
Fall L. S. 1917/1918.
Pars horizontalis sup. duodeni weit nach rechts verzogen und verwaschen und dilatiert, Dauerbulbus.
(Nach der Operation.)

Besonders interessant sind noch 4 Fälle, bei denen wir 1 mal im Antrum pylori, 3 mal im Duodenum bei fortlaufenden Untersuchungen an derselben Stelle persistierende Flecken fanden (Figg. 5 u. 6); in 2 Fällen war zu gleicher Zeit 6 Stunden-Rest vorhanden. Aehnliche Bilder hat auch Stierlin gewonnen. Wir fassen diese Flecken als mit Kontrastmasse ausgefüllte Traktionsdivertikel des Antrums oder Duodenums auf, erzeugt durch schrumpfende Adhäsionen oder Verwachsungen dieser Teile mit der Leber-Blasengegend oder dem Netz infolge pericholezystitischer Prozesse. Dadurch entstehen trichter- oder sackförmige Ausbuchtungen der Magen-Darmwand. Echte Duodenaldivertikel oder penetrierende Ulcera können wir auf Grund der klinischen Beobachtung, des Operationsbefundes und des Sektionsbefundes (bei den grössten der

beobachteten Flecke [Fig. 5]) ausschliessen. In allen diesen Fällen war die betreffende Stelle deutlich durch pericholezystitische schrumpfende Prozesse ausgezogen; in einem Falle wurde bei der Operation als Ursache des persistierenden Fleckens eine Duodenalblasenfistel (Fig. 5) mit sackartiger Ausweitung und Verzerrung des Duodenums festgestellt.

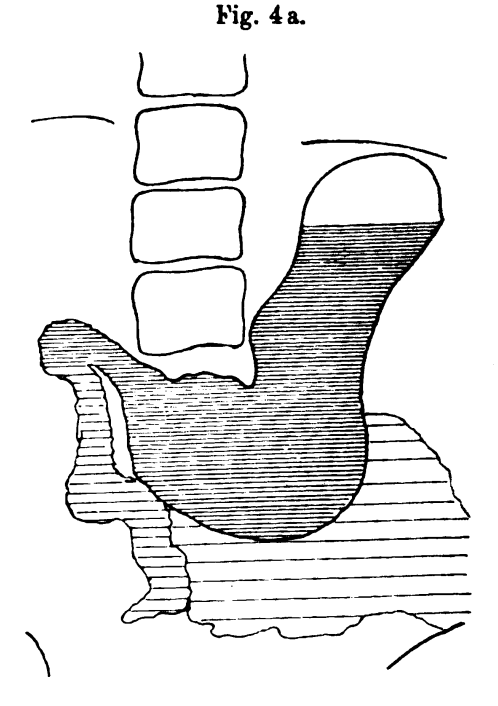
Stellen wir diesen röntgenologischen Befunden die Operationsbefunde jedes einzelnen Falles vergleichsweise gegenüber, so ergibt sich daraus eine Erklärung für die röntgenologisch nachweisbaren

Fig. 4.



Fall H. R. 1919/1920.
Bulbus duodeni verwaschen; zipfelmützenartig deformierte Magenkappe; Pylorusinsuffizienz
(Vor der Operation.)

Fig. 4a.



Fall J. W. 1918/1919.
Pars horizontalis sup. duod. und Pars descendens duodeni nach rechts verzogen und unscharf. Pylorusinsuffizienz.
(Nach der Operation.)

Veränderungen am Magen-Duodenum; wir verweisen hier auf die in unserer Arbeit im Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, H. 3, S. 608 bis 625, für jeden einzelnen Fall tabellarisch gegenübergestellten Anamnesen, Befunde (auch Magenchemismus und Röntgenbefunde) vor der Operation, Operationsbefund, Verlauf, Nachuntersuchungen (auch Magenchemismus und Röntgenbefund) jahrelang nach der Operation. Was zunächst die 12 Fälle mit normalem Magen- und Duodenalbefunde im Röntgenbilde anbelangt, so fanden sich in 4 Fällen keinerlei pericholezystitische Prozesse oder Adhäsionen oder Verwachsungen, in 8 Fällen mehr oder weniger ausgedehnte peri-

cholezystitische Prozesse oder Adhäsionen oder Verwachsungen zwischen Magen, Duodenum, Kolon, Leber, Blase, Gallengängen oder Netz. Dagegen stellten wir bei den 46 röntgenologisch veränderten Fällen jedesmal, und zwar meist schwere pericholezystitische Prozesse, Adhäsionen, Verwachsungen dieser Organe untereinander, oft mit Schrumpfblase verbunden, fest, die in jedem Falle die röntgenologischen Veränderungen erklärten.

Unsere Beobachtungen zeigen uns somit, dass bei Cholelithiasis meistens, in 79,31 pCt., röntgenologische Veränderungen des Magen-Duodenums in verschiedenartigster leichter oder schwerer

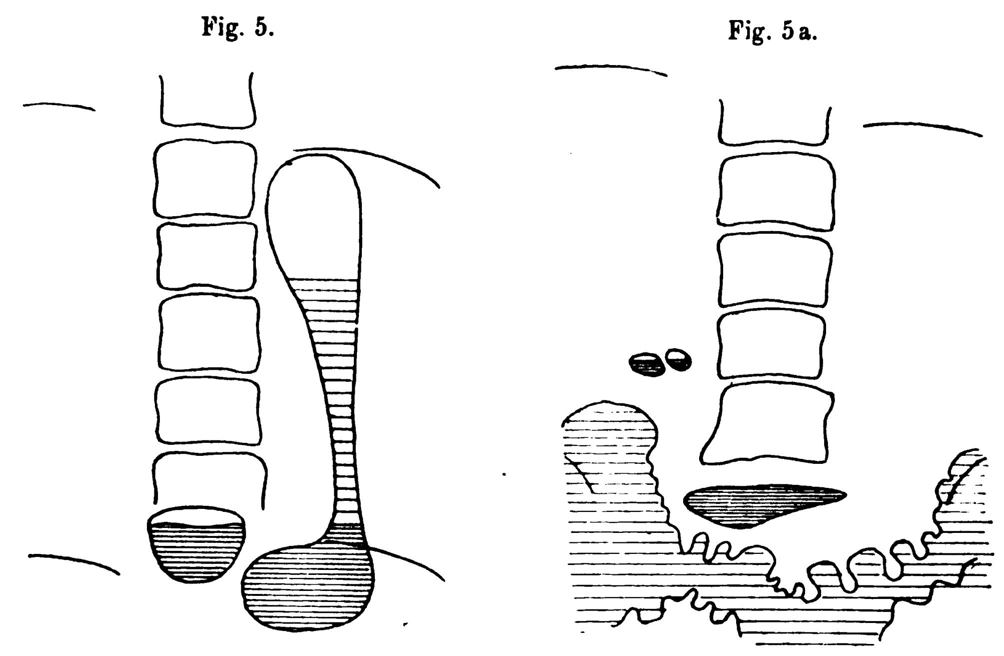


Fig. 5.

Fall M. G. 1919/1920.
Grosser 6 Stundenrest. Persistierender Fleck im Duodenum.
(Vor der Operation.)

Fig. 5a.

Fall W. S. 1914/1915.
Sichelförmiger 6 Stundenrest. Persistierende Flecke im Duodenum.
(Nach der Operation.)

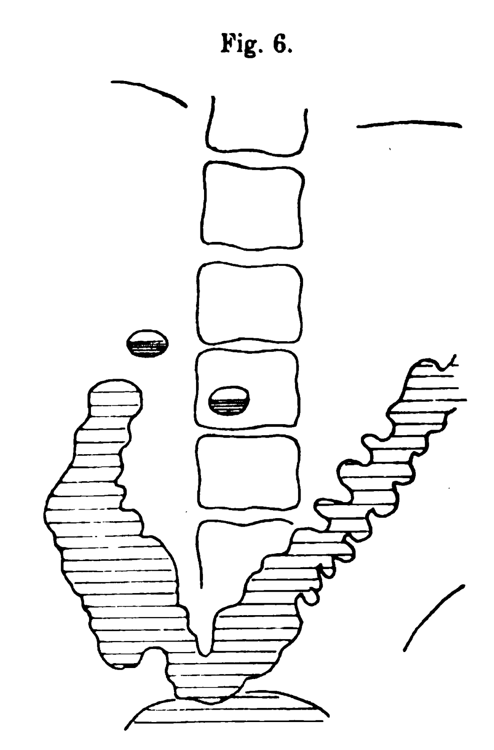
Form vorhanden sind, und dass diese Veränderungen ihre Erklärung in jenen pericholezystitischen Prozessen, Adhäsionen, Verwachsungen, Schrumpfblase, zum Teil wohl auch in von der kranken Blase ausgelösten Spasmen finden.

Genau die gleichen Befunde erhoben wir gelegentlich unserer Nachuntersuchungen jahrelang nach Radikaloperation (Cholezystektomie bzw. Cholezystektomie + T-Drainage). Von den 82 nachuntersuchten Fällen fand sich in 18 Fällen = 21,95 pCt. am Magen-Duodenum röntgenologisch nichts Abnormes. In den übrigbleibenden 64 Fällen = 78,05 pCt. ergaben sich röntgenologische Veränderungen am Magen oder Duodenum oder an beiden.



Und zwar fanden wir, genau wie in den Fällen vor der Operation, alle Stufen von den leichtesten Formen der „horizontalen Abschlusslinie am Pylorus“ (Fig. 1a), der verwaschenen und unscharfen Zeichnung des Duodenums oder Pylorus oder Antrum pylori über die schon schwereren Veränderungen der Rechtsverziehung der Pars horiz. sup. duodeni (Figg. 2a u. 3a) mit Dilatation, Dauerbulbus und zipfelmützenartiger Magenkappe, des Duodenalzapfens, der Rechtsverziehung der Pars desc. duodeni (Fig. 4a), der Pars horiz. inf. duodeni oder des ganzen Duodenums ebenfalls

Fig. 6.



Fall B. G. 1915/1916.
Persistierende Flecken im Antrum pylori und Duodenum.
(Vor der Operation.)

häufig mit Dilatationen und Dauerfüllung, der Rechtsverziehung des Pylorus, unter Umständen mit Schrägstellung des Magens, der zipfelförmigen Ausziehung des Antrum pylori (Fig. 2b) nach rechts, unter Umständen mit Einrollung des Pylorus (Fig. 1a), der mehr oder weniger totalen Verlagerung des Magens oder Duodenums nach rechts (Fig. 2a), bis zu den schwersten Formen, die zugleich mit Motilitätsstörungen einhergingen. Diese Motilitätsstörungen trafen wir in 27 Fällen = 32,93 pCt., und zwar Pylorusinsuffizienz in 8 Fällen (Fig. 4a), 6 Stunden-Reste in 19 Fällen (Fig. 5a) (17 mal kleine sichelförmige Reste, 2 mal grosse Reste). Persistierende Flecken im Antrum pylori (Fig. 5a) wurden 3 mal,

im Duodenum 5 mal beobachtet; in 3 dieser Fälle bestand zugleich 6 Stunden-Rest, in einem Falle zugleich Pylorusinsuffizienz; auch hier ergab die Beobachtung keinen Anhalt für echtes Duodenaldivertikel oder Ulkus.

Interessant sind besonders noch die Ergebnisse, die aus der Gegenüberstellung der Röntgenbefunde von 22 Fällen, die vor und jahrelang nach der Operation untersucht wurden, hervorgehen. Dabei zeigt sich, dass bei 14 Fällen vor und nach der Operation die gleichen Veränderungen am Magen-Duodenum bestanden; in einem Falle war vor der Operation der röntgenologische Befund normal, nachher fand sich ein verwaschener und rechts verzerrter Pylorus + Duodenum; in 4 Fällen waren die vor der Operation vorhanden gewesenen röntgenologischen Veränderungen wesentlich gebessert, insofern der in allen 4 Fällen ante operat. vorhanden gewesene 6 Stunden-Rest nicht mehr nachweisbar war; in 3 Fällen war sowohl vor wie nach der Operation der röntgenologische Befund normal. Es folgt aus diesen Beobachtungen, dass die ante operat. vorhandenen Verhältnisse post operat. im allgemeinen in gleicher Weise fortbestehen, in einigen Fällen sich auch bessern, in einigen Fällen sich auch verschlimmern können. Letzteres scheint nur vorzukommen, wenn zur Zeit der Operation schon starke Veränderungen der Blase oder ihrer Umgebung bestanden, wie es in unseren Fällen auch war.

Wir besprachen bei unseren ante operat. erhobenen Röntgenbefunden schon diejenigen Momente, die zu diesen Veränderungen im Magen-Duodenum führen. Vergleichen wir die Zahlen vor und nach der Operation, so zeigten röntgenologische Veränderungen der Lage und Gestalt von Magen-Duodenum vor der Operation 79,31 pCt. gegenüber 78,05 pCt. nach der Operation; Motilitätsstörungen vor der Operation 32,78 pCt. und nach der Operation 32,93 pCt. Daraus geht hervor, was auch der Vergleich der 22 vor und nach der Operation untersuchten Fälle an kleineren Zahlen schon andeutete, dass die röntgenologischen Veränderungen nach der Operation in gleicher Weise wie vor der Operation bestehen bleiben. Demzufolge können diese Veränderungen nicht durch die Operation bedingt sein, sondern müssen ihren Grund haben in schon vor der Operation vorhandenen Störungen. In der Tat ergibt sich aus den Operationsbefunden der post operat. röntgenologisch verändert gefundenen 64 Fälle, dass 58 mal bei der Operation schon starke, alte Adhäsionen und Verwachsungen, in vielen Fällen ausserdem noch Schrumpfblase bestanden; in den übrigbleibenden 6 Fällen waren dagegen keine alten Adhäsionen vorhanden gewesen, wohl aber schwere entzündliche Prozesse mit



frischer Pericholezystitis oder Peritonitis, Prozesse also, die bekanntermassen in sich die Neigung zur Schrumpfung und zu Adhäsionen tragen, auch nach Beseitigung des eigentlichen Krankheitsherdes. Von den 18 röntgenologisch unveränderten Fällen handelte es sich 6 mal um Fälle mit Adhäsionsbildung, 12 mal um Fälle ohne Adhäsionen, ohne Verwachsungen und ohne schwerere, frische pericholezystitische Prozesse. Es geht daraus hervor, dass die post operat. gefundenen röntgenologischen Veränderungen des Magen-Duodenums in der Hauptsache nicht Operationsfolgen sind, sondern, dass sie ihren Grund in den schon ante operat. vorhandenen Begleit- und Folgeerscheinungen (Adhäsionen, Verwachsungen, Schrumpfblase, frische pericholezystitische Prozesse, Peritonitis) haben. Dabei ergibt sich ferner, wenn man die Krankengeschichte jedes einzelnen Falles betrachtet (s. unsere früher erwähnten Tabellen, Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, H. 3), dass mit der Schwere und Dauer des Krankheitsprozesses die pericholezystitischen Veränderungen stärker werden und damit auch ausgedehntere, röntgenologisch nachweisbare Schädigungen der Nachbarorgane veranlassen. Diese sind in gleicher Weise vor und nach der Operation nachweisbar.

Andererseits wollen wir nicht leugnen, dass nach Entfernung der kranken Blase mit der Ausheilung des Prozesses natürlicherweise Schrumpfungen der pericholezystitischen Veränderungen eintreten müssen, die zu Verziehungen der Magen-Duodenalwand führen können. Besonders möchten wir für die von uns zum ersten Male p. o. dargestellten persistierenden Flecken im Antrum pylori oder Duodenum solche, durch Schrumpfungsprozesse hervorgerufene, Traktionsdivertikel dieser Organe annehmen (sofern sie nicht schon vor der Operation vorhanden waren). Und dies umso mehr als in unseren 8 Fällen vor der Operation jedesmal ausgedehnte pericholezystitische Prozesse, einige Male verbunden mit Schrumpfblase, bestanden.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist also die Feststellung, dass die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen am Magen-Duodenum in der Hauptsache Krankheitsfolgen sind, die auch nach operativ beseitigtem Steinleiden noch fortbestehen. Es ist klar, dass interne oder konservativ chirurgische Massnahmen diese Folgen nicht beseitigen werden; vielmehr werden sie sich im Gegenteil durch neue Entzündungsschübe mit folgender weiterer Schrumpfung nur noch vermehren. Die Cholezystektomie dagegen beseitigt die Krankheitsursache und verhindert damit von ihr weiter ausgehende Schädigungen.



## III. Schlussbetrachtungen.

Unsere Untersuchungen des Magens und Duodenums bei Cholelithiasis zeigen somit, welch' mannigfache sekundäre Störungen von der kranken Blase ausgehen, und wie häufig diese vorkommen. Die eigentlichen Gallensteinschmerzen können wegen des gemeinsamen Verlaufes der Nerven beider Organsysteme in die Magengegend lokalisiert werden. Deshalb gehen so viele Gallensteinkranke jahrelang, oder auch für immer unter der Diagnose eines Magenleidens. Andererseits ist es nach unseren Befunden klar, dass Störungen des Magenchemismus und der Magen-Duodenaltätigkeit so häufig mit der Cholelithiasis verknüpft sein können. Die Adhäsionen oder Verwachsungen zwischen Pylorus und Duodenum einerseits und der Leber-Blasengegend andererseits machen deshalb wohl so intensive Beschwerden, weil der Pylorus und das Duodenum an die unbewegliche starre Leber fixiert und dadurch in ihrer Peristaltik gehemmt werden. Erfolgen nun bei der Verdauung die peristaltischen Bewegungen gehäuft und stärker, so zerren sie an den Adhäsionen und lösen durch Vermittlung der Mesenterialwurzel schmerzhafte Empfindungen aus. Andererseits können von der kranken Blase aus Schmerzen entstehen, wenn nach Eintritt des Mageninhaltes ins Duodenum von diesem aus die Kontraktion der Gallenblase reflektorisch angeregt wird; die sich kontrahierende Blase zerrt dabei unter Vermittlung der Adhäsionen und Verwachsungen in abnormer Weise am Mesenterialansatze. Alle diese Beschwerden treten daher auch gern in gesetzmässiger Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, also einige Stunden nach ihr, auf. Stärkere Adhäsionen, Verwachsungen und Verzerrungen können durch Verhinderung des Pylorusschlusses zur Pylorusinsuffizienz, oder auch durch Einschnürung oder Abknickung zu Pylorus- oder Duodenalstenose führen. Die gleichen Beschwerden der mangelhaften Entleerung können durch Druck der vergrösserten, unter Umständen steinhaltigen, Blase, Druck von grossen Gallengangsteinen, von ins Duodenum perforierten Steinen usf. ausgelöst werden. Man erkennt somit, wie die kranke Blase sekundär Magen und Duodenum in Mitleidenschaft zieht, und wie von diesen wiederum Störungen der durch die Grundkrankheit minderwertigen Gallenblase ausgehen. Muss man daher aus irgend einem Grunde bei Cholelithiasis einmal operativ vorgehen, so ist es auch von diesen Gesichtspunkten aus durchaus berechtigt, wenn man aus dem Circulus vitiosus das eine Glied radikal entfernt, ganz besonders wenn man damit zugleich den eigentlichen Urheber der ganzen Prozesse beseitigt. Deshalb kommt, auch von diesen Gesichts-

punkten aus, nur die Cholezystektomie, bzw. Cholezystektomie + T-Drainage in Frage, da alle konservativ chirurgischen Methoden durch Belassen der kranken Blase im Organismus bestenfalls nur vorübergehend und palliativ wirken können, im übrigen aber durch ihre nachfolgenden weiteren Adhäsionen und Verwachsungen obendrein den Organismus nur noch mehr gefährden.

Noch einige Worte darüber, inwieweit unsere Untersuchungsergebnisse in der Diagnostik der Cholelithiasis Verwendung finden können. Da die Hypazidität bzw. das HCl-Defizit und die besprochenen röntgenologischen Veränderungen am Magen-Duodenum bei weitaus den meisten Steinkranken vorhanden sind, so kommt ihnen eine diagnostische Wertigkeit u. E. unbedingt zu, besonders in jenen Fällen, in denen die klassischen Steinbeschwerden und der typische objektive Befund in der rechten Oberbauchgegend nicht oder nur unzureichend vorhanden sind, sondern die Erscheinungen eher auf den Magen hindeuten. Findet man bei solchen Patienten, die über unbestimmte Magenbeschwerden und Schmerzen in der Magengegend klagen, dann eine Herabsetzung der sekretorischen Funktion des Magens oder die oben besprochenen röntgenologischen Veränderungen, insbesondere die Verzerrungen der Pylorusgegend oder des Duodenums nach rechts hin, ev. verbunden mit Dilatation jener Teile und Dauerfüllungen, ganz besonders aber die persistierenden Flecken im Antrum pylori oder Duodenum (wobei die klinische Beobachtung Ulkus ausschalten muss), oder Störungen im Magenchemismus kombiniert mit diesen röntgenologischen Veränderungen, so gewinnt man daraus wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose Cholelithiasis; ja jene Befunde können dann den Ausschlag in der Diagnose abgeben. Wir möchten daher die Forderung aufstellen, bei Cholelithiasis, besonders in jenen unklaren Fällen, eine genaue Untersuchung des Magens und Duodenums vorzunehmen. Wir betrachten sie in solchen Fällen nicht als eine nebensächliche, rein schulmässige Methode, die angewandt wird wegen ihrer selbst, sondern wenden sie aus der Notwendigkeit heraus an, weil wir sie im einzelnen Falle mangels genügend typischer anderer Symptome zur Sicherung der Diagnose nicht entbehren können.

---

## Literatur.

1. **Boas**, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52.
2. **Branon**, Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74. No. 3. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 7. S. 463.
3. **Grube u. Graff**, Jena 1912. Fischer.
4. **Fravel**, Americ. journ. of the med. science. Vol. 159. No. 4. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 8. S. 417.



5. Hohlweg, Arch. f. klin. Med. Bd. 108.
6. Hohlweg u. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 47.
7. Kehr, Neue deutsche Chir. Stuttgart 1913. Bd. 8.
8. Kennedy, Practitioner. Vol. 41. No. 5. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 48.
9. Klee u. Klüpfel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27.
10. Kraft, Hospitalstidende. 1920. No. 4 u. 5. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 7. S. 170.
11. Laméris, Arch. f. klin. Chir. Bd. 110.
12. Lüdin, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 38.
13. Magnus, Med. Klinik. 1913. S. 1078.
14. Miyake, Arch. f. klin. Chir. Bd. 101.
15. Petersen, Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 42.
16. Puglisi, Policlinico sec. prat. Bd. 20. H. 11. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1093.
17. Riedel, Jena 1903. Fischer.
18. Rohde, Arch. f. klin. Chir. Bd. 112. H. 3/4. Bd. 113. H. 3.
19. Derselbe, Münchner med. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
20. Rollston, Brit. med. journ. No. 3088. p. 317. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 7. S. 231.
21. Rost, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26.
22. Rydgaard, Hospitalstidende. 1920. No. 1 u. 2. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 7. S. 266.
23. Steinthal, Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. Bd. 3.
24. Stierlin, Wiesbaden 1916. Bergmann.
25. Wessel, Hospitalstidende. 1918. No. 38. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 266.

---

XXV.

# Kleinere Mitteilung.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Karewski.)

## Ueber einen Fall von Oesophagus-Trachealfistel infolge von Verätzungsstriktur.[1])

Von


**Dr. Edwin Picard,**

Assistenzarzt.


(Mit 3 Textfiguren.)

Oesophagus-Trachealfisteln können, abgesehen von der äusserst seltenen kongenitalen Form [Giffhorn (1), Guttmann (2)], durch sehr verschiedenartige Prozesse hervorgerufen werden. Ausser dem Oesophaguskarzinom, welches, von der Speiseröhre auf die Luftröhre überwandernd, in ulzerösem Zerfall eine Kommunikation zwischen beiden schafft, sind allerlei andere entzündliche Vorgänge imstande, das Krankheitsbild hervorzurufen. Geschwürige Veränderungen auf der Basis von Lues [Navratil (3)], Aktinomykose [Poncet und Berard (4)] und Tuberkulose der periösophagealen bzw. peribronchialen Drüsen (Navratil) durchsetzen die Wand des Oesophagus, verursachen Zerstörungen des hinteren Mediastinums, perforieren in die Luftröhre, oft unter Beteiligung von Pleura und Lunge. Bei der Tuberkulose der Bronchialdrüsen natürlich geht der Weg zur Kommunikation in umgekehrter Richtung zur Speiseröhre.

Es bedarf aber zu der Entstehung einer Fistel zwischen den beiden Organen nicht dieser spezifisch-destruktiven Infektionen, vielmehr kann auch durch die Einwanderung von Eitererregern in Wunden der Speiseröhre die gleiche Zerstörung angerichtet werden. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Vorkommnisse trägt das Eindringen von Fremdkörpern und unter diesen wiederum am häufigsten das Verschlucken von Zahnprothesen die Schuld.

Entsprechend dem deletären Charakter des ursächlichen Zustandes gehen die Kranken fast ausnahmslos schnell zugrunde, und meist zeigt erst die Autopsie das Geschehnis an.

Immer spielt die Mediastinitis post. die vermittelnde Rolle, welche durch eine Wunde der Oesophagusschleimhaut den eitererregenden Keimen die Eingangspforte geöffnet hat. So auch kann das gleiche Ereignis von Verätzungsstrikturen seinen Ausgang nehmen.

1) Nach einem am 22. April 1920 in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

Ein auf dieser Basis entstandener Fall ist von Zindel (5) mitgeteilt worden. Bei demselben handelte es sich um eine alte Striktur nach Kalilaugenverätzung vor 23 Jahren. Durch Verschlucken eines Kirschkerns wird der Oesophagus völlig verlegt. Nach mehreren vergeblichen Extraktionsversuchen wird der Stein mit der Sonde hinabgestossen. Dadurch war zwar die Wegsamkeit wieder hergestellt, aber nach wenigen Tagen stellten sich schwere Entzündungserscheinungen von seiten der Pleura und der Lunge ein. Trotz Rippenresektion und Magenfistel erfolgte nach kurzer Zeit der Exitus. Die Sektion ergab eine Perforation des Oesophagus über der alten Strikturstelle und eine Kommunikation mit dem rechten Bronchus. Also auch dieser Fall ist kurz nach dem Eintritt der Perforation zum Exitus gekommen.

Im Gegensatz dazu steht ein im Krankenhause der jüdischen Gemeinde beobachteter Fall von seit vielen Jahren bestehender Oesophagus-Tracheal-Fistel.

Die Patientin hat 12 Jahre vorher, bevor sie bei uns aufgenommen wurde, durch versehentliches Trinken von Lauge eine Verätzungsstriktur erlitten. Sie wurde deswegen jahrelang bougiert. Es blieben aber immer gewisse Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Die Patientin konnte nur weiche, flüssigbreiige Speisen zu sich nehmen. 5 Jahre später, während deren sie sich immer noch selbst mit einem biegsamen Metallinstrument bougierte, erkrankte Pat. plötzlich an einem linksseitigen Empyem, welches als Grippeerkrankung aufgefasst und durch Rippenresektion geheilt wurde. Kurze Zeit vor der Entstehung des Empyems waren die Beschwerden beim Schluckakt stärker geworden; jedesmal während der Menses, häufig aber auch ausserhalb derselben, trat ein völliger Verschluss der Speiseröhre ein und verhinderte jede Nahrungsaufnahme vollkommen. Diese Zustände hielten immer 2—3 Tage an und wurden mit forciertem Selbstbougieren bekämpft. Die Patientin gibt aber an, dass sie niemals den Eindruck gehabt habe, dass sie dabei verletzt worden sei, insbesondere leugnet sie, jemals Blut ausgehustet zu haben; indessen besteht seit jener Zeit Hustenreiz bei der Nahrungsaufnahme, welcher Teile der aufgenommenen Speisen wieder herausbefördert.

8 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus hatte Pat. die letzten Menses. Seitdem besteht ein ununterbrochener Verschluss der Speiseröhre. Alle Nahrung und Flüssigkeit wurde sofort ausgehustet. Die Kranke wurde immer elender, fühlte sich sehr schwach und klagte über heftigen Druck in der Speiseröhre.

Venerische Infektion und Potus werden negiert.

Bei der Aufnahme am 4. 6. 1919 fanden wir nun die Patientin in elendem, abgemagertem, sehr anämischem Zustand.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab folgenden Befund:

Lunge: Ueberall normaler Perkussionsschall, mit Ausnahme der Gegend über der links hinten unten befindlichen Empyemnarbe. Dort ist der Schall deutlich abgekürzt, und die linke untere Lungengrenze ist unverschieblich. Die Atmungsexkursion der linken Brusthälfte scheint auch etwas geringer zu sein als die der rechten. Die Auskultation ergibt über der Dämpfung leicht abgeschwächtes Atmen, im übrigen überall reines Vesikuläratmen, ohne alle Nebengeräusche.



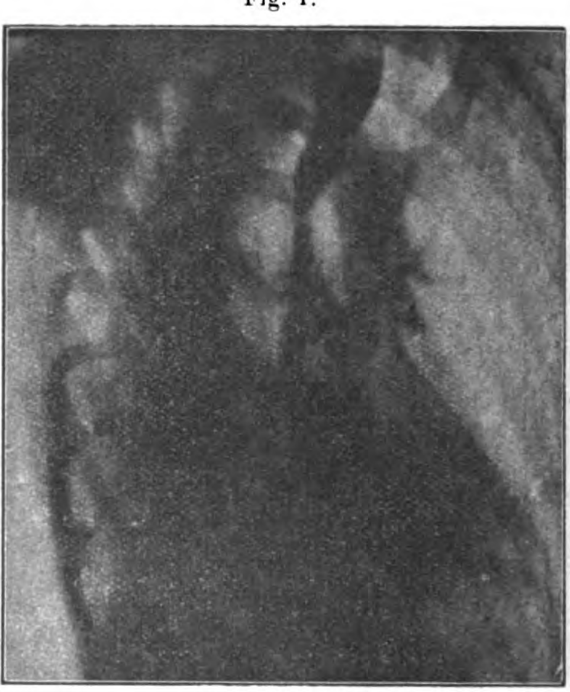

Herz, Abdomen und Nervensystem zeigen keine pathologischen Befunde.

Wassermann im Blut: negativ.

Oesophagus: Eine feine Sonde gerät ungefähr 23 cm hinter der Zahnreihe auf ein unüberwindliches Hindernis. Versuchsweise aufgenommene Flüssigkeit gibt die Patientin nach wenigen Sekunden wieder von sich. Dabei ist es auffallend, dass die aufgenommene Flüssigkeitsmenge nicht durch ein für das Erbrechen bezeichnendes Würgen entleert wird, sondern durch ein ausgesprochenes Husten.

Dieser Zustand findet seine ungezwungene Erklärung durch die gemeinsam mit unserem Röntgenologen Dr. Ziegler vorgenommene Röntgenuntersuchung.

Fig. 1.



Der aufgenommene Brei staut sich zunächst in der Höhe der Aorta ascendens, den Oesophagus dabei in Form eines mit der Spitze nach unten gerichteten Konus erweiternd. Von hier ab fliesst der Brei in dünnerem, schwächerem Strahl abwärts, um zweiquerfingerbreit oberhalb der Kardia Halt zu machen. Ein Durchtritt von Brei in den Magen erfolgt nicht (Fig. 1). Dagegen sieht man einige Minuten nach Einnahme des Breis denselben in links-konvexem Bogen nach links unten ziehen und sich im Bronchus baumartig verzweigen. Die Verzweigungen sind besonders in den unteren Lungenabschnitten bis fast an die Peripherie mit Brei gefüllt. Inzwischen ist auch in den rechten Hauptbronchus Brei hineingeraten, dessen Aeste auf eine allerdings kürzere Strecke hin ebenfalls angefüllt sind.

Auf der Sagittalaufnahme ist der eben beschriebene Befund besonders deutlich erkennbar (Fig. 2). Dieses Bild lässt aber ferner noch oberhalb des

linken Zwerchfells einen nur wenige Zentimeter hohen diffusen Schatten mit horizontaler Begrenzung erkennen. Oberhalb desselben findet sich eine nach oben hin konkave, aufgehellte Zone, die wie eine Luftblase aussieht.

Es handelt sich also um eine Stenose des Oesophagus in Höhe der Aorta ascendens und dicht oberhalb der Kardia an den physiologischen Verengerungen; Narbenstrikturen der Oesophaguswand; Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea dicht oberhalb der Bifurkation an der linken hinteren Zirkumferenz der Trachea und einen abgesackten Sero- bzw. Pyo-Pneumothorax oberhalb des linken Zwerchfells.

Um die Kranke nun ernähren zu können, wird zunächst eine Witzel-Fistel am Magen angelegt. Mehrfache Versuche, eine Bleikugel schlucken zu lassen,

Fig. 2.

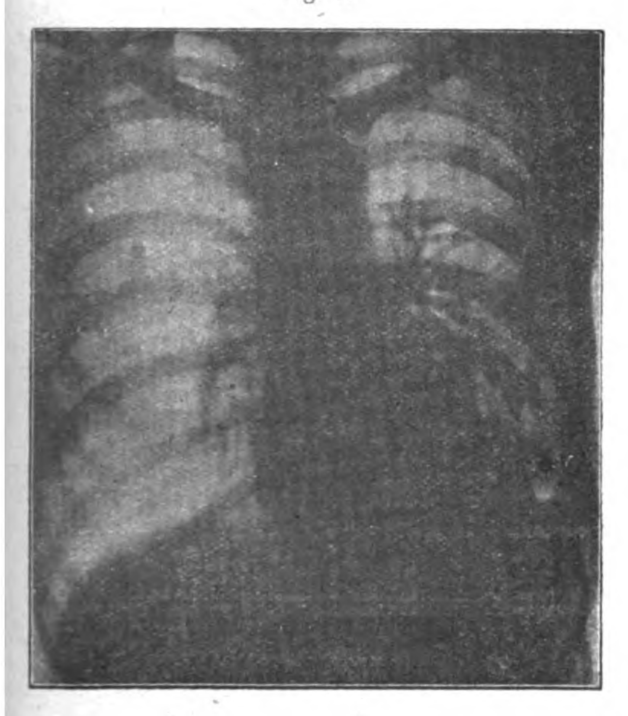
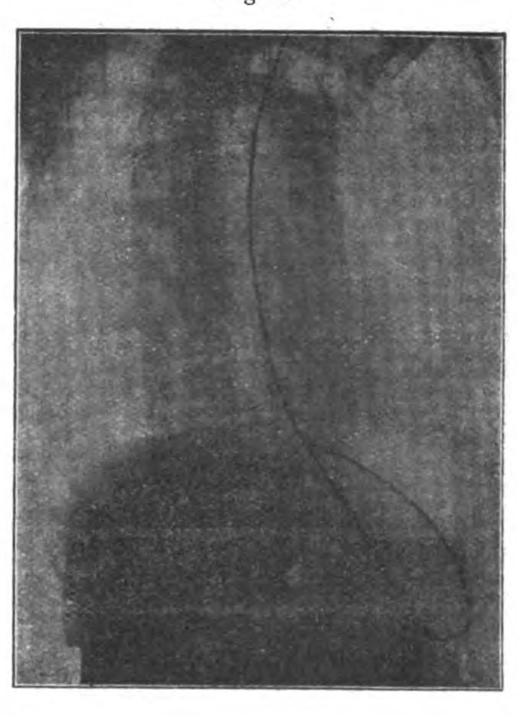


Fig. 3.



um dann eine retrograde Bougierung vorzunehmen, misslingen. Auf Grund der Erfahrung, dass absolute Ruhigstellung des Oesophagus gelegentlich Abschwellung der entzündeten Zustände und Durchgängigkeit herbeiführt, wurde nun mit absoluter Konsequenz jeder Schluckakt vermieden. Pat. wurde dauernd durch ihre Witzel-Fistel ernährt und erholte sich sichtlich von Tag zu Tag.

Nach genau 4 Wochen anhaltender vollständiger Ruhigstellung des Oesophagus gelingt es, einen feinen Wismut-Ureterkatheter durch die Stenose in den Magen einzuführen (Fig. 3). Der Katheter bleibt als Dauerkatheter liegen und wird nun alle paar Tage durch dickeren Katheter ersetzt. So sind wir dann allmählich innerhalb einer Frist von 3 Wochen so weit gekommen, Bougie Nr. 21 durch die Stenose durchführen zu können, ohne grössere Beschwerden beim Liegenlassen. Nachdem dieser Erfolg erzielt war, gingen wir zur täglichen Bougierung von halbstündiger Dauer über, so dass wir nach





weiteren 8 Tagen Bougie Nr. 28 ohne erhebliche Schwierigkeit einführen konnten. Gleichzeitig begannen damit die Versuche der oralen Ernährung. Dabei fällt sofort auf, dass die aufgenommene breiige Nahrung leicht passiert, ohne dass die Patientin hustet, trotzdem nach neuer Röntgenaufnahme weder das Pleuraempyem, noch die Kommunikation mit der Trachea beseitigt sind.

Nach zweimonatigem Krankenhausaufenthalt wird Pat. in ausserordentlich gebessertem Allgemeinzustand zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen.

In der folgenden Zeit, in der wir die Pat. dauernd im Auge behielten, schritt die Genesung von Monat zu Monat fort. Nach 4 Monaten zeigte die Röntgenuntersuchung ein glattes Passieren des Breies in den Magen; dabei fand sich aber immer noch eine kleine Stauung in der Höhe der Aorta ascendens, von der aus etwas Brei auf eine Strecke von nur noch 8 cm in den linken Hauptbronchus dringt. Nach 5 Monaten findet sich nur noch eine minimale Spur von Brei, der in den linken Hauptbronchus gelangt. Nach 7 Monaten ist die Pat. restlos als geheilt zu betrachten, da nunmehr keinerlei Brei in das Bronchialsystem gelangt.

Pat. hat sich in dieser Zeit ganz ausserordentlich erholt; sie kann alles essen, hat niemals Hustenreiz bei der Nahrungsaufnahme und hat um 11,5 kg an Körpergewicht zugenommen.

Die Genese dieser Oesophagus-Trachealfistel dürfte folgende gewesen sein:

Bei den forcierten Bougierungen ist oberhalb des Eingangs zur Striktur eine oberflächliche Verletzung gemacht worden, die eine Mediastinitis mit sekundärem Empyem veranlasst hat und durch Arrosion der Trachea eine Kommunikation mit dem Oesophagus erzeugte. Der phlegmonöse Prozess war dabei nicht so virulent wie bei den analogen Vorkommnissen und endete deswegen nicht tödlich, sondern die Kommunikation wurde als nun oft benutzter Weg für die Speisen zu einer ständigen, man möchte sagen, organischen Fistel.

Diese chronisch bestehende Oesophagus-Trachealfistel gestattete wohl dauernd den Uebertritt von Speiseresten in die Trachea, dadurch aber, dass dieselben immer sofort wieder ausgehustet wurden, entstanden keine weiteren Konsequenzen für die Lunge.

Es bleibt diese Tatsache zwar verwunderlich, aber sie ist vorhanden. Auch der Röntgenbrei entleerte sich bei der Untersuchung stets schnell durch den Hustenakt; die dünne Schicht von Kontrastsubstanz, welche auf der Schleimhaut liegen blieb, genügte, um das Bild zu geben. Gleiche Vorkommnisse sind in der röntgenologischen Literatur gar nicht so unbekannt, denn schon Haudek (6), Schwarz (7), Telemann (8), Eisenstein (9) und Weingärtner (10) haben wiederholt darauf hingewiesen, dass Kontrastsubstanz, sowohl Wismut wie Barium, von den Bronchien in auffallender Weise ertragen werden. Es ist also dieses Ereignis gar nicht so neu und so erschreckend, wie Rösler (11) in einer neuerdings erschienenen Arbeit annimmt.

In bezug auf die Therapie derartiger Fälle zeigt unsere Beobachtung folgendes: Erstens genügt gelegentlich das Fernhalten von Reizen, d. h. völlige Ruhigstellung des Oesophagus, um Abschwellung impermeabler Strikturen und damit die Durchgängigkeit zu erreichen; zweitens ist die Behandlung mit

Dauersonden — wie bei Urethralstrikturen — sehr empfehlenswert. Sie hat in diesem Falle einen Erfolg gehabt, der einer gänzlichen Heilung sehr nahekommt; denn mit der vollen Durchgängigkeit des Oesophagus ist auch die Fistel verschwunden. Das ist nur so zu erklären, dass die Oeffnung keine grosse war und dicht über der engsten Stelle der Striktur lag. Die Stauung hier und der Schluckakt pressten die Nahrung durch den Kanal in die Fistel. Als dann die Stauung beseitigt war, hörte auch der Uebertritt auf, und die Hoffnung, dass nunmehr die Kommunikation völlig aufgehoben ist, scheint nach den Röntgenbildern, die eine langsame aber dauernde Besserung beweisen, und jetzt überhaupt keine Kommunikation mehr anzeigen, durchaus berechtigt.

Es konnte in der Literatur kein analoger lebender Fall aufgefunden werden.

## Literatur.


1. Giffhorn, Beiträge zur Aetiologie der kongenitalen Atresie des Oesophagus mit Oesophagus-Trachealfistel. Virchow's Arch. 1908. Bd. 192.
2. Guttmann, Ueber einen Fall von Oesophagusatresie und Oesophagus-Trachealfistel. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912. Bd. 9.
3. v. Navratil, Ueber die Heilung der Oesophagus-Trachealfisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75.
4. Poncet et Berard, Bull. acad. de méd. 1896.
5. Zindel, Einiges über Fremdkörpereinkeilung im Oesophagus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 148.
6. Haudek, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Schwarz. Verhandl. d. deutsch. Röntgengesellsch. 1911.
7. Schwarz, Wismut im Bronchialbaum. Verhandl. d. deutsch. Röntgengesellsch. 1911.
8. Telemann, Ein Fall von partieller Wismutfüllung der Bronchien intra vitam. Verhandl. d. deutsch. Röntgengesellsch. 1913.
9. Eisenstein, Beiträge zur Radiologie der Speiseröhre. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21. H. 4.
10. Weingärtner, Wismut im Bronchialbaum bei Oesophaguskarzinom usw. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 22. H. 4.
11. Rösler, Bariumbronchialbaumschatten beim Menschen in vivo vor dem Röntgenschirm. Med. Klinik. 1920. Nr. 12.




Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXVI.

(Aus der Klinik des Geheimrat Prof. Dr. Strassmann.)

# Ueber retroperitoneale Lipome.

Von

**Dr. Adolf Ritter Liebermann von Wahlendorf.**

---

Die Literatur über retroperitoneale Lipome ist trotz der vergleichsweisen Seltenheit dieser Geschwülste eine recht grosse. Die erste grundlegende Arbeit dürfte die von Heinrizius gewesen sein, an welche 1905 Voeckler seine Zusammenstellung von ungefähr 50 Fällen anschloss. Die letzten grösseren Arbeiten von v. Vegesack und von Cocuzza sind aus dem Jahre 1910. Ausser in diesen speziellen Arbeiten werden die retroperitonealen Lipome auch in einigen anderen Aufsätzen behandelt, so z. B. in Goebell's Arbeit über Nierengeschwülste, wie auch in einer Arbeit von Ebner.

Zweck dieser Abhandlung ist, neben der Beschreibung eines neuen, in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Paul Strassmann behandelten Lipoms, eine Zusammenstellung sämtlicher veröffentlichten Fälle zu geben. Diese Uebersicht, unter Benutzung und Ergänzung oben angeführter, bis zum Jahre 1910 reichender Arbeiten, zur neuesten Zeit durchgeführt und mit der Auswertung der Ergebnisse und Besprechung von Aetiologie und Prognose versehen, dürfte als Quellennachweis und Grundlage für weitere Arbeiten auf diesem Gebiete ein zeitsparendes Hilfsmittel bieten.

Die 35jährige Frau E. K. wird seit $2^1/_2$ Jahren im Leib stärker. Sie klagt über Druckgefühl, besonders beim Wasserlassen. Sie hat sonst keine Beschwerden, auch keine Blutungen. Vor 2 Jahren wurde die Alexander Adamssche Operation ausgeführt. Seitdem wurde sie 60 mal geröntgt. Die Menses haben seit 10 Monaten ausgesetzt.

Erste Menses mit 12 Jahren, meist 8 Tage mit Schmerzen, letzte vor 10 Monaten. Verheiratet seit 10 Jahren. Vor 9 Jahren eine normale Entbindung; keine Fehlgeburt. Keine früheren Krankheiten, nur stets blutarm gewesen.

Status: Schwächliche, zartgebaute Frau von gelblicher Farbe, keine Struma, Lunge und Herz o. B. Keine Varizen und Oedeme, belegte Zunge, keine Magen-Darmbeschwerden, Milz und Leber o. B., Nervensystem o. B., keine Kopfschmerzen, normale Reflexe, kein Eiweiss, kein Zucker. Der Leib ist aufgetrieben, pigmentiert. Alte Narbe in der Linea alba, rechts davon

ist ein Stück Haut durch Röntgenstrahlen verbrannt. Man fühlt grosse lappige Tumoren, die bis über Nabelhöhe reichen. Kein Aszites.

Vulva o. B. Deszensus der vorderen Scheidenwand. Portio klein. Uterus nicht zu tasten. Die Portio geht in eine knollige Tumormasse über, die bis über den Nabel reicht und besonders links stark zu fühlen ist. Der Tumor scheint vom linken Ovarium auszugehen.

Operation am 16. 6. 1920. Operateur: Geheimrat Prof. Dr. Paul Strassmann; die Diagnose vor der Operation ist unklar, vermutet wird eine Ovarialzyste. Lumbalanästhesie, die nicht ausreichend ist, da die Operation 3 Stunden dauert. Dann Chloroform. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis fast zur Symphyse. Ein vom Peritoneum überzogener Tumor mit glatter Oberfläche, wenig fluktuierender Konsistenz wird sichtbar, in welchem härtere, nierenförmige Körper zu fühlen sind, die sich später als ödematöse Drüsen erweisen. Der Tumor wird mit grosser Mühe herausgewälzt. Ueber ihm und rechts von ihm wird die Bauchhöhle sichtbar mit den unveränderten Bauchorganen. Das Kolon zieht über die obere Kuppe des Tumors. Nach Spaltung des peritonealen Ueberzuges Enukleation des Tumors, der vom retroperitonealen Fett hinter dem Colon desc. ausgeht und sich zwischen den Blättern des Mesocolon desc. entwickelt hat. Trotz der vorsichtigen Ablösung des Tumors reisst das Colon desc. ein. Die Nieren werden abgetastet, sind gesund und zeigen keinen Zusammenhang mit dem Tumor. Jetzt werden mehrere kleine Tumoren (etwa 15), die alle von derselben Gegend ausgehen und sich ins Gekröse hin verbreiten, entfernt. Zum Schluss wird eine Geschwulst, die fast so gross ist wie die zuerst entfernte, ausgeschält. Diese hat sich zum Becken gegen die linke Fossa iliaca hin ausgebreitet. Der eingerissene Darm wird in drei Schichten genäht und wegen Stenosierung der genähten Partie eine Enteroanastomose zwischen Colon transversum und dem unterhalb der auszuschaltenden Partie liegenden Teil des Colon desc. angebracht. Es folgt Naht des hinteren Peritoneums und der Tumorkapsel, Fixation der durch den Tumor dislozierten Darmteile am Peritoneum. In der linken Flanke werden zwei Gegenöffnungen behufs Ableitung des grossen retroperitonealen Wundbettes angebracht. Fortlaufende Katgutnaht von Bauchfell und Faszie. Das röntgenverbrannte Hautstück wird reseziert und die Haut mit Zwirn genäht.

Heilungsverlauf: Am 7. Tage hat sich in der linken Flanke aus der oberen Gegenöffnung eine Kotfistel entwickelt, welche nach 3 Wochen fast verheilt ist. Die Pat. erholt sich nur recht langsam, befindet sich aber wohl.

Es handelt sich um eine grosse Lipommasse, die im ganzen 7300 g wiegt. Davon entfällt auf den grössten Tumor, welcher sich in das Mesocolon desc. entwickelt hatte, etwa 3200 g. Dieser Tumor ist 25 cm lang, 18 cm breit, 15 cm dick. Das zweite grosse Stück, das sich zum Beckenboden hin entwickelt hatte, wiegt etwa 2700 g und hat die Masse 18:15:12. Die restierenden 1400 g verteilen sich auf etwa 15 kleine Tumoren. Es befinden sich in dem Tumor fünf ödematöse Drüsen, von denen eine 8:6:3, eine zweite 4:6:2 cm gross ist.

Mikroskopisch handelt es sich um reines Fettgewebe, welches keinerlei Anzeichen einer malignen Entartung zeigt. Die Drüsen zeigen starke, kleinzellige Infiltrationen.

Untersuchung auf Tuberkulose ergab ein negatives Resultat.



## Tabelle.

(Die eingeklammerten Zahlen hinter den Autorennamen zeigen die Literaturstelle an, in welcher der Fall behandelt wird.)

### A. Operierte Fälle.

1. Athern (35). 48 jähr. Frau. Laparotomie mit Exstirpation der rechten Niere. Befund: Reines Lipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
2. Alsberg (1, 7). 53 jähr. Frau. Laparotomie mit Resektion des Colon tranversum. Ein Teil des Tumors wurde zurückgelassen. Befund: Lipom mit fibromatösen und myxomatösen Stellen des Mesocolon transversum. Pat. geheilt.
3. Barbarossa (24). 44 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibroliposarkom. Pat. geheilt.
4. Bérard (7, 35). 60 jähr. Frau. Laparotomie. Verletzung und Naht der Aorta. Befund: Fibromyxolipom des prävertebralen Fettes. Pat. geheilt.
5. Bier (27). 37 jähr. Mann. Laparotomie mit Exstirpation der linken Niere. Befund: Lipomyxosarkom der linken Nierenkapsel. Pat. geheilt.
6. Bork-May (3, 5, 7, 35). 1 jähr. Mädchen. Extraperitoneale Exstirpation. Befund: Lipom des pararenalen Fettes.
7. Borst (3, 7, 35). 47 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Lipom mit Zysten des pararenalen Fettes. Pat. starb nach der Operation.
8. Brandt (7). 48 jähr. Frau. Laparotomie mit Exstirpation der rechten Niere. Befund: Fibrolipom. Pat. starb an Inkarzeration.
9. Bruntzel (3, 7, 35). 53 jähr. Frau. Laparotomie mit Exstirpation einer Niere. Es bildete sich eine Kotfistel. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
10. Büttner (3, 7, 35). 64 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibromyxolipom, vom Mesenterium des Colon descendens ausgehend. Pat. geheilt.
11. Calmann (30). 41 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibroliposarkom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
12. Chavannas (3, 7, 35). 50 jähr. Frau. Laparotomie, unvollständige Exstirpation. Entfernung der rechten Niere. Der Ureter und die Vena cava werden verletzt. Befund: Fibrolipom an der Wirbelsäule. Pat. starb im Anschluss an die Operation.
13. Cocuzza (19, 35). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Rezidiv, welches mit gutem Erfolg extraperitoneal exstirpiert wurde.
14. Dallmann (35). 40 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Fibrolipom der Radix mesenterii.
15. Dalziel (6, 7, 12, 35). 8 jähr. Knabe. Laparotomie. Befund: Lipom des prävertebralen Fettes. Pat. starb intra operat.
16. Demoulin (35). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibrolipom des prävertebralen Fettes. Pat. geheilt.
17. Doran (3, 7, 35). 47 jähr. Mann. Laparotomie mit Exstirpation der rechten Niere. Ausgehend vom pararenalen Fett. Pat. starb nach der Operation.
18. Douglas (3, 7, 8, 35). 31 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipomyxom des Mesocolon ascendens. Pat. geheilt.
19. Dreschfeld (7). 49 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Pat. starb an Peritonitis.
20. Ebner (26). 48 jähr. Frau. Laparotomie mit Resektion des Zökums. Befund: Fibrolipom des Mesenteriums des Zökums. Pat. geheilt.
21. Eiselsberg (3, 5, 7, 35). 70 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Fibrolipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
22. Frailin (7). 34 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Fibrolipom. Pat. geheilt.





23. Frikain (35). 32 jähr. Frau. Laparotomie und Exstirpation der rechten Niere. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
24. Gardner (3, 7, 35). 35 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipomyxom des Lumbalfettes. Pat. geheilt.
25. Garkirch (7, 11). 55 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Liposarkom des Mesocolon ascendens. Pat. geheilt.
26. Gerster (3, 4, 7, 35). Fibrolipom der Leistengegend, das sich gestielt ins Abdomen fortsetzt. $1/4$ Jahr nach der Entfernung Rezidiv, welches nach Unterbindung der Vena iliaca extraperitoneal operiert wird. Pat. geheilt.
27. Guttstein (38). 54 jähr. Mann. Extraperitoneale Operation. Befund: Fibrolipom des Pararenalfettes.
28. Gussenbauer (1, 7, 35). 54 jähr. Frau. Laparotomie und Entfernung der rechten Niere. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
29. Hagen-Thorn (3, 7, 35). 33 jähr. Frau. Laparotomie und Entfernung der linken Niere. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
30. Hartmann (7). 62 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Myxoliposarkom der Nierenkapsel. Rezidivbildung.
31. Heinrizius (1, 2, 7). 39 jähr. Frau. Befund: Fibrolipom der Fossa iliaca. 2 Jahre nach der ersten Operation Rezidiv, welches durch Laparotomie entfernt wird. Nach weiteren 2 Jahren zweites Rezidiv. Nach der Operation Tod an Peritonitis.
32. Heinrizius (2, 3, 7). 63 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom der Fossa iliaca. Nach 2 Jahren Rezidiv. Laparotomie. Pat. geheilt.
33. Herisson (7). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Reines Lipom. Tod an Infektion.
34. Heurtaux (1, 7, 35). 60 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Fibromyxolipom der Radix mesenterii. Rezidiv. Pat. gestorben.
35. Holländer (29). 52 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
36. Homans (1, 6, 7, 35). 39 jähr. Mann. Laparotomie mit unvollständiger Exstirpation und Verletzung der Gefässe des Mesokolons. Befund: Lipomyxom. Tod nach der Operation.
37. Homans. 60 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Tod nach der Operation.
38. Homans. 54 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Pat. geheilt.
39. Horn (3, 7, 35). 53 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Nach $3/4$ Jahren nicht mehr operabler, in Sarkom umgewandelter Tumor.
40. Huwe (7, 35). 59 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Lipofibromyxosarkom des pararenalen Fettes. Pat. gestorben.
41. Johnstone (3, 7, 9). 38 jähr. Frau. Laparotomie mit Exstirpation der rechten Niere. Befund: Fibroliposarkom des pararenalen Fettes. Nach 2 Jahren Rezidiv. Exstirpation. Pat. geheilt.
42. Johnstone (7). 35 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
43. Johnstone (35). 47 jähr. Frau. Laparotomie. Nach 6 Jahren Rezidiv, vom Ligamentum latum ausgehend. Pat. gestorben.
44. Josephson (1, 7, 35). 61 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibromyxolipom der Radix mesenterii. Pat. gestorben.
45. Karewski (28). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Darm verletzt. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
46. Kay (3, 7, 35). 4 jähr. Knabe. Laparotomie. Befund: Tumor, ausgehend von der Kreuzbeinhöhle. Pat. geheilt.
47. Kidd (6). Lipom des Lumbalfettes. Operiert und geheilt.
48. Knauer (3, 7). 46 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibromyxolipom. Pat. geheilt.
49. Köhler (25). Frau. Laparotomie. Befund: Lipofibrosarkom.



50. König (1, 7). 44 jähr. Mann. Laparotomie mit Enteroanastomose und Naht der Vena iliaca. Befund: Tumor, ausgehend von der Kreuzbeinhöhle. Pat. starb an Herzkollaps.
51. Kubinyi (35). 41 jähr. Frau. 1 Monat post partum laparotomiert. Befund: Lipom des Mesokolons des Zökums. Pat. geheilt.
52. Kümmell (1, 5, 6, 35). 38 jähr. Mann. Laparotomie mit Exstirpation der linken Niere, Verletzung der Milzkapsel mit starker Blutung. Befund: Lipom der linken Nierenkapsel. Pat. starb an der Milzblutung.
53. Laroyenne (1, 7, 35). 42 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Zystisches Fibrolipom. Pat. starb am Shock.
54. Latouche (3).
55. Lauvers (1, 7). 7 jähr. Knabe. Laparotomie. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
56. Lejars (1, 7, 35). 52 jähr. Frau. Laparotomie, nur unvollständige Entfernung. Befund: Myxolipom der Radix mesenterii. Pat. starb.
57. Lexer (3, 7, 35). 54 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Pat. geheilt.
58. Lotheissen (7, 13, 35). 52 jähr. Frau. Laparotomie, nur unvollständige Entfernung. Bef.: Lipomyxom des pararenalen Fettes. Pat. starb an Peritonitis.
59. Lotheissen. 42 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
60. Madelung (1, 7, 35). 32 jähr. Frau. Laparotomie und Dünndarmresektion. Befund: Lipomyxoma oedematosum des Mesenteriums des Dünndarms. Pat. geheilt.
61. Martin-Saurenhaus. 42 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
62. Mauclaire (22). 43 jähr. Frau. Laparotomie, mit nur unvollständiger Entfernung des Tumors. Befund: Lipom der Fossa iliaca.
63. Mejer (3, 7, 35). 51 jähr. Frau. Laparotomie mit nur unvollständiger Entfernung des Tumors. Befund: Lipom der rechten Nierenkapsel. Pat. starb nach der Operation.
64. Michel (15, 35). 57 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Mesocolon ascendens. Pat. geheilt.
65. Monod (7). Mann. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Lipom des Pararenalfettes. Pat. geheilt.
66. Morris (7, 35). 70 jähr. Frau. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel.
67. Neumann (3, 7, 10, 35). $3^3/_4$ jähr. Knabe. Extraperitoneale Exstirpation. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
68. Neupert (3, 7). 65 jähr. Frau. Entfernung eines Tumors am Schenkel. Später Rezidiv, welches nach Resektion eines Teiles des Os pubis entfernt wird. Es ist ein Lipom mit sarkomatösen Stellen, welches, vom pararektalen Fett ausgehend, gestielt durch die Bruchpforte läuft und einen mannskopfgrossen Tumor am Schenkel bildet.
69. Olshausen (5). 42 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
70. Péan (1, 7, 35). 50 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom längs der Wirbelsäule. Pat. stirbt an interkurrenter Krankheit.
71. Péan. 62 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom der Radix mesenterii. Pat. stirbt an Ermattung.
72. Péan. 32 jähr. Frau. Laparotomie während der Gravidität. Befund: Lipom, gestielt von der Wirbelsäule ausgehend. Pat. geheilt.
73. Percheron (3, 7). 54 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom im grossen Becken, ausgehend vom Bindegewebe zwischen Blase und Mastdarm. Pat. geheilt.
74. Pernice (1, 7, 35). 64 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Pat. geheilt.
75. Peyrot (7, 35). Frau. Laparotomie und unvollständige Exstirpation. Befund: Lipomyxosarkom des prävertebralen Fettes. Inoperables Rezidiv mit zahlreichen Metastasen.



76. Pietrabissa (23). 39 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Fibrolipomyxosarkom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
77. Proust (7, 35). 32 jähr. Frau. Extraperitoneale Exstirpation durch einen Schnitt parallel zur Crista ossis ilii. Befund: Lipom der Fossa iliaca. Pat. geheilt.
78. Reinhardt (32). 56 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipofibromyxom des pararenalen Fettes. Pat. gestorben.
79. Reynold (3, 7). 25 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
80. Richter (34). 54 jähr. Frau. Laparotomie mit unvollständiger Exstirpation. Befund: Lipom des kleinen Beckens. Pat. geheilt.
81. Rinne (21). 35 jähr. Frau. Laparotomie. Verletzung des Nierenbeckens. Befund: Lipom der Radix mesenterii. Pat. geheilt.
82. Rosmanit (3, 6, 7, 35). 53 jähr. Frau. Laparotomie und Exstirpation einer Niere. Befund: Fibrolipomyxom der Nierenkapsel. Pat. starb nach der Operation.
83. Roux (1, 7, 35). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom der Fossa iliaca. Pat. geheilt.
84. Roux. 41 jähr. Mann. Laparotomie und Darmresektion. Befund: Lipom der Fossa iliaca. Pat. geheilt.
85. Roux. 46 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom im Mesokolon des S romanum. Pat. geheilt.
86. Salzer-Billroth (3, 5, 6, 7, 35). 46 jähr. Mann. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Myxolipom des pararenalen Fettes. Pat. gestorben.
87. Saviozzi (14). 60 jähr. Frau. Flankenschnitt, vorher Probelaparotomie. Befund: Fibromyxolipoangiosarkom des pararenalen Fettes.
88. Schiller (1, 7). 40 jähr. Mann. Laparotomie mit unvollständiger Entfernung. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Lipomatosis der Bauchhöhle. Pat. starb.
89. Sikemeier (35). 35 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Myxolipom des Mesocolon descendens. Pat. geheilt.
90. Skutch (3, 7, 35). 48 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
91. Souligoux (7). 56 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Myxoliposarkom des Lumbalsaftes. Pat. geheilt.
92. Souligoux. 54 jähr. Frau. Laparotomie, Befund: Fibromyxolipom. Pat. geheilt.
93. Spencer (7, 35). Laparotomie. Befund: Lipom. Pat. starb an Infektion.
94. Spencer-Wells (3, 5, 6, 7, 35). 48 jähr. Frau. Laparotomie. Niere zum Teil exstirpiert. Befund: Fibrolipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.
95. Spencer-Wells. 43 jähr. Frau. Laparotomie und nur unvollständige Exstirpation. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. starb an Peritonitis.
96. Szyabrski (20). Laparotomie. Tod.
97. Terillon (1, 7, 35). 35 jähr. Mann. Laparotomie. Peritoneum zum Teil exstirpiert. Befund: Myxolipom des Lumbalfettes. Pat. starb an Peritonitis.
98. Thiriar (1, 5, 6, 7). 63 jähr. Frau. Laparotomie mit Nierenexstirpation. Befund: Fibrolipom der Nierenkapsel. Pat. geheilt.
99. Tillmann (1, 5, 6, 7, 35). 28 jähr. Frau. Laparotomie und Nierenexstirpation. Befund: Fibromyxolipom der linken Nierenkapsel. Nach einem Jahre inoperables Rezidiv.
100. Tillaux (3, 7). 22 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom der Nierenkapsel. Pat. starb am Schock.
101. Treves (35). 32 jähr. Frau. Laparotomie. Entfernung von Ovar und Tube. Befund: Lipom im Lig. lat. Pat. geheilt.



102. Ullmann-Lindquist. 46 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Rezidiv nach 2 Jahren, welches entfernt wurde; darauf Heilung.
103. Vallas (7). Mann. Laparotomie. Befund: Myxolipom.
104. Vallas (35). Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des Lumbalfettes.
105. Vautrin (35). 7 jähr. Mädchen. Laparotomie. Befund: Lipom der Radix mesenterii. Pat. geheilt.
106. v. Vegesack (7). 57 jähr. Frau. Laparotomie und Exstirpation der linken Niere. Befund: Lipom mit Uebergang in Spindelzellensarkom. Pat. geheilt.
107. Versé (33). 51 jähr. Mann. Laparotomie mit Enteroanastomose. Befund: Fibrolipom der Fossa iliaca. Nach einem Jahre Rezidiv, welches entfernt wurde, nach 1/2 Jahre 2. Rezidiv, an welchem Pat. starb.
108. Voeckler (3, 7, 35). 50 jähr. Mann. Laparotomie. Befund: Fibrolipom des pararenalen Fettes. Nach 1 1/2 Jahren Rezidiv, welches entfernt wurde, nach 3/4 Jahren 2. Rezidiv, welches nicht mehr operabel ist.
109. Walser (6, 7). 44 jähr. Frau. Extraperitoneale Entfernung. Befund: Myxolipom des pararenalen Fettes. Pat. starb intra operationem.
110. Weinhold (7). 48 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom. Pat. geheilt.
111. Wiesinger (35). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibrolipom der Radix mesenterii. Pat. geheilt.
112. Witte (35). 23 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Fibrolipomyxom der Radix mesenterii. Pat. geheilt.
113. (35). 45 jähr. Frau. Laparotomie. Befund: Lipom des pararenalen Fettes. Pat. geheilt.

B. Nicht operierte Fälle.

114. Adami (35). 45 jähr. Mann. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Lipomyxosarkom der linken Niere. Pat. gestorben.
115. Cauvy (1, 7, 35). 54 jähr. Mann. Punktion und Mortifikation der Bauchdecken. Befund: Lipom. Pat. gestorben.
116. Cooper (1, 6, 7, 35). 63 jähr. Frau. Probepunktion. Befund: Fibrolipom des prävertebralen Fettes. Pat. starb an Dyspnoe.
117. Jakson (3, 7). Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Lipom.
118. Koefoed (1, 7). 20 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Lipom des Mesenteriums des Dünndarmes. Anscheinend keine Verschlimmerung.
119. Kundrat-Bohaczek (3, 5, 6, 7). 45 jähr. Mann. Tumor an die vordere Bauchwand genäht, dann inzidiert. Befund: Myxoliposarkom des pararenalen Fettes. Pat. gestorben.
120. Lockwood (1, 7, 35). 53 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Lipom anscheinend vom Mesenterium.
121. Mudd (6). 71 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Fibrolipom. Pat. gestorben.
122. Nyrox (3, 7). 20 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert.
123. Ogstone (3, 7). 29 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Tumor der Fossa iliaca. Anscheinend keine Verschlechterung.
124. Sikemeier (35). 51 jähr. Mann. Laparotomie. Tumor nieht exstirpiert. Befund: Lipom der Radix mesenterii.
125. Strang (6). 25 jähr. Mann. Punktion. Befund: Myxolipom mit Knorpel. Pat. gestorben.
126. Terrier-Guillemain (1, 3, 6, 7). 40 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Lipom des Lumbalfettes. Pat. starb an Ileus.
127. Terrier-Guillemain. 55 jähr. Frau. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund; Lipom, anscheinend vom Mesenterium ausgehend. Anscheinend keine Verschlechterung.



128. van der Veer (1, 7, 35). 41 jähr. Mann. Laparotomie. Tumor nicht exstirpiert. Befund: Zystisches Myxoliposarkom der Nierenkapsel. Pat. starb an Kachexie.

C. Sektionen.

129. Adami (35). 60 jähr. Mann. Befund: Fibrolipom der linken Niere.
130. Alexander (26). 61 jähr. Mann. Befund: Lipom des pararenalen Fettes.
131. Askanazy (37). 33 jähr. Frau. Befund: Nebenbefund: Multiple retroperitoneale Lipome im Mesenterium an Stelle der Mesenterialdrüsen. Todesursache: Strumasarkom.
132. Broca (1, 7, 35). Mann. Befund: Fibrolipom der Fossa iliaca. Todesursache: Ileus.
133. Chenzinsk (35). 48 jähr. Mann. Befund: Zweiteiliges Lipom des Mesenteriums, welches eine Ileusschlinge quetschte. Todesursache: Ileus.
134. Chiari (26, 36). 40 jähr. Mann. Potator. Befund: Symmetrisches Fibrolipom des kleinen Beckens am unteren Teil beider Ureteren. Todesursache: Urämie.
135. Chiari (36). 55 jähr. Mann. Befund: Retrorektales Fibrolipom, dabei Erkrankung von Leber und Milz.
136. Chiari (36). 20 jähr. Frau. Befund: Retrorektales Fibrolipom.
137. Frank (31). 65 jähr. Frau. Befund: Lipom der Nierenkapsel.
138. Josephson (1, 7). 70 jähr. Frau. Befund: Myxoliposarkom.
139.–141. Kornmann. 3 Fälle retrorektaler Lipome, stets begleitet von entzündlichen Veränderungen an Milz und Leber.
142. Mercade (7, 35). 68 jähr. Mann. Befund: Lipom der Fossa iliaca.
143. Morgagni (1, 7). 60 jähr. Frau. Befund: Lipom der Radix mesenterii.
144. Moynier (1, 7, 35). 47 jähr. Frau. Befund: Lipom der Fossa iliaca.
145. Pick (1, 7). 36 jähr. Mann. Befund: Lipom des Mesocolon ascendens.
146. Pisek (3, 7, 35). Befund: Lipomyxoma oedematosum des Lig. long. ant. der Wirbelsäule. Todesursache: Lungenkompression.
147. van der Veer (6, 35). 42 jähr. Frau. Befund: Myxoliposarkom des pararenalen Fettes.
148. Versé (33). 56 jähr. Mann. Befund: Fibrolipomyxom der Radix mesenterii.
149. Versé (33). 52 jähr. Mann. Befund: Fibrolipomyxom des Lumbalfettes.
150. Waldeyer (1, 7, 35). 30 jähr. Frau. Befund: Lipomyxosarkom der Radix mesenterii. Todesursache: Kachexie.
151. Wiglesworth (1, 6, 7). 43 jähr. Frau. Befund: Myxolipom der rechten Nierenkapsel. Todesursache: Kachexie.

D. Unvollständige Angaben.

152 und 153. Baily (3, 7).
154. Boormann. Lipom des Lig. lat.
155. Eccles (15). Myxofibrolipom.
156. Guiardoni (17). Fibroliposarkom der Nierenkapsel.
157. Guize (7).
158. Houssay. Lipom.
159. Kalima (18). Myxolipom.
160. Kouwer (3, 7).
161. Lewison (7). Lipom.
162. Middelschulte. Lipom des Lig. lat.
163. Pollok (35). Lipom des Lig. lat.
164. Pupuvac (26).
165. Wanless (7). Lipom.

---

Die retroperitonealen Lipome sind keine allzu seltenen Vorkommnisse. Für ihre Entstehung existieren folgende Theorien:

1. Veranlagung. Die Mehrzahl der Fälle zeigt, dass es sich seltener um ein Lipom handelt als um eine grössere Anzahl. Auch



unser Fall zeigt etwa 15 einzelne Tumoren, die zwar alle von derselben Basis auszugehen scheinen, die man darum aber doch nicht als Einzeltumor ansprechen kann. Verschiedene Autoren berichten über eine so grosse Anzahl von Geschwülsten, dass sie das Bild einer retroperitonealen Lipomatose als gegeben erachten. Eigenartig ist, dass die Fettwucherung des retroperitonealen Raumes nicht mit allgemeiner Fettvermehrung einhergeht, ja, dass sogar häufig extremste Abmagerung eintritt, so dass es den Anschein hat, als ob alle dem Körper zugeführte Nahrung allein der Vergrösserung des Tumors zu gute kommt.

2. Keimversprengung. Kommt die Veranlagung für reine Lipome in Betracht, so kann man für die Entstehung der Mischgeschwülste die Theorie der Keimversprengung heranziehen. Es lassen sich hier auch die Fälle einordnen, wo die Tumoren anscheinend aus dem embryonalen mesenchymalen Schleimgewebe entstanden sind, wie das z. B. Reinhardt in seinem Falle für wahrscheinlich hält.

3. Mechanische Reizung. Die dauernd schwankenden Druckverhältnisse im Abdomen, die durch Füllung und Entleerung des Darmtraktus entstehen, verursachen eine dauernde mechanische Reizung des den Darm umgebenden Fettgewebes. Dass dauernde Reizung Hypertrophie zur Folge hat, steht fest. Die Theorie der Entstehung von Lipomen auf diesem Wege ist also nicht von der Hand zu weisen.

4. Vasomotorische Störungen. Der Einfluss vasomotorischer Störungen auf die einzelnen Organe ist vielfältig. Es werden von einzelnen Autoren, so von Ebner, diese Erscheinungen als Grund der Tumorbildung herangezogen. Ich will mich darauf beschränken, dieses anzuführen, ohne auf diese nicht so ohne weiteres einleuchtende Aetiologie einzugehen.

5. Ernährung. Fettnahrung, Alkoholmissbrauch haben Einfluss auf den Fettansatz. Verfettung innerer Organe ist bei Säufern nichts Seltenes. Da bei einigen Patienten Alkoholmissbrauch nachgewiesen ist, so wird man diesem Moment jedenfalls unterstützende Wirkung zubilligen.

6. Entstehung aus Lymphdrüsen. Gleiches aus Gleichem ist wohl der erste Grundsatz der Pathologie. Dass also Lipome statt Adenome entstehen sollen, scheint weit hergeholt, jedoch hat Askanazy nachgewiesen, dass Drüsen zuerst fettig degenerieren, sich dann aus ihnen Lipome entwickeln können, bei welchen die Herkunft aus der Drüse zuletzt nicht mehr erkennbar ist. Auch unser Fall — und darum ist er vielleicht besonders interessant — weist auf einen Zusammenhang der Fettgeschwulst mit



den Drüsen hin. Die gut nierengrossen Drüsen zeigen hier zwar keine Spur von einer fettigen Degeneration, und die Ursache der Entstehung der Drüsenhypertrophie bleibt unklar. Es lässt sich jedoch nicht bestreiten, dass ein Zusammenhang zwischen den Drüsen und dem Tumor besteht. Bei der Besprechung der Ausbreitung und Metastasenbildung der Lipome wird der Drüsenbefund noch einmal erwähnt werden.

7. Entzündliche Prozesse. Kornmann hat in vielen Fällen gleichzeitig mit der Lipombildung entzündliche Veränderungen an Leber, Milz und den Nieren beobachtet. Bei Chiari ist dasselbe angegeben. Es wird hieraus der Schluss gezogen, dass es sich bei den retroperitonealen Lipomen nicht um reine Geschwülste, sondern um entzündliche Prozesse handelt.

Als nächste Frage interessiert der Ort der Entstehung der retroperitonealen Lipome. Hier ist es schwer, eine Einteilung zu geben, die ja stets mehr oder weniger willkürlich bleiben muss. Die Tumoren sind in mediane und laterale eingeteilt worden; es ist dieses eine rein klinische Einteilung, die ihren unbestreitbaren Wert hat. Da hier jedoch z. B. die Lipome der Nierenkapsel und die des pararenalen Fettes, die miteinander nichts zu tun haben, zusammengeworfen werden, so ist es geboten, neben der klinischen noch eine pathologisch-anatomische Einteilung zu suchen.

Der retroperitoneale Raum zerfällt in die Gegend zwischen Zwerchfell und Crista ilii und den tiefer gelegenen Teil, den Hüftraum und den Beckenraum. In der oberen Hälfte des Hüftraumes liegt in der Mitte die Wirbelsäule, rechts und links davon die Nieren mit ihren Fettkapseln, um die Nieren herum bis in die Nabelgegend hinuntergehend das pararenale Fett. In Höhe der Nierenmitte als querer Strang das Mesocolon transversum, rechts und links heruntergehend in gleicher Weise Mesocolon asc. und desc. In der unteren Hälfte fehlen Organe wie die Niere. Die Wirbelsäule in der Mitte, davor die Teilung der grossen Gefässe, rechts und links, wie oben das pararenale Fett, eine Fettschicht, die als „Fettgewebe hinter dem Zökum oder hinter dem Colon desc." bezeichnet wird und welche ich, da es sich in der Gegend des Quadratus lumb. befindet, als Lumbalfett bezeichnen möchte. Hier läuft das Mesocolon desc. entsprechend seinem Verlaufe in der oberen Hälfte, statt des Mesocolon asc. das Mesocolon des Zökums und median vor den Gefässen die Radix mesenterii.

Der Beckenraum zerfällt in grosses und kleines Becken, median im grossen Becken das Kreuzbein mit Promontorium, lateral die Fossae iliacae.

Die Tumoren können also entspringen:



## I. Im Hüftraum.

### a) Obere Hälfte.

| Lateral | Medial | Lateral |
|---|---|---|
| Rechte Nierenkapsel | Fett oder Drüsen an der Wirbelsäule und dem Lig. long. ant. | Linke Nierenkapsel |
| Pararenales Fett | Prävertebrales Fett | Pararenales Fett |
| Mesocolon asc. | Fett oder Drüsen zwischen den Blättern des Mes. transv. | Mesocolon desc. |

### b) Untere Hälfte.

| Lateral | Medial | Lateral |
|---|---|---|
| Lumbales Fett | Prävertebrales Fett | Lumbales Fett |
| Mesocolon coeci | Radix mesenterii | Mesocolon desc. |

## II. Im Becken.

| Lateral | Medial | Lateral |
|---|---|---|
| Fossa iliaca | Fett v. d. Prom. u. d. Kreuzbein<br>Mesocolon sigmoid.<br>Fett des Kleinbeckens | Fossa iliaca |

Ich habe in 132 Fällen der Literatur Angaben über den Ort der Entstehung gefunden, und zwar gingen aus:

| | | |
|---|---|---|
| vom Hüftraum . . . . | 104 = 79 | pCt. |
| „ Becken . . . . | 28 = 21 | „ |

Von den Lipomen des Hüftraumes waren:

| | | |
|---|---|---|
| median . . . . . . . | 31 = 28 | pCt. |
| lateral . . . . . . . | 73 = 72 | „ |

Von den Lipomen des Beckens gehören an:

13 = 42 pCt. dem grossen Becken
15 = 58 „ „ kleinen „

Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten eingeteilt gehören an:

| | | |
|---|---|---|
| der Nierenkapsel . . . . . . . . . . . | 30 = 23 | pCt. |
| dem retroperitonealen Fettgewebe (pararenales und Lumbalfett) . . . . . . . . . | 46 = 35 | „ |
| dem Mesenterium . . . . . . . . . . . | 26 = 20 | „ |
| den Bestandteilen der Wirbelsäule (Muskel, Bänder und dem dazwischenliegenden Fettgewebe) . . . . . . . . . . . . | 5 = 4 | „ |
| den Darmbeinschaufeln . . . . . . . . | 10 = 7 | „ |
| dem para- und retrorektalen Fett . . . . | 7 = 5 | „ |
| anderen Bestandteilen des kleinen Beckens . . | 8 = 6 | „ |

Es muss allerdings darauf hingewiesen werden, dass einige Angaben unklar sind. Besonders lässt sich bei der Vorliebe der Lipome, sich nach dem Mesenterium hin zu entwickeln, wo sie den wenigsten Widerstand finden, aus der Angabe: Mesenterium nicht immer ersehen, ob die Tumoren vom Fettgewebe bzw. von



den Drüsen zwischen den Mesenterialblättern ausgehen oder ob sie sich, vom Lumbalfett ausgehend, nur in das Mesenterium hineinentwickelt haben. Die näheren Angaben sind aus der Tabelle ersichtlich.

Als seltene Lokalisation möchte ich hier nur einige Fälle aufzählen:

Peyrot hat ein Lipom mit myxomatöser und sarkomatöser Entartung sich im Lig. gastrohepaticum entwickeln sehen.

Alsberg hat einen Tumor des Mesocolon transversum beschrieben.

Madelung's bisher einzig dastehender Fall von Lipom des Dünndarmmesenteriums hat bei Chenzisk ein Analogon gefunden.

Von den Tumoren des Kleinbeckens sind die Lipome des Lig. latum seltene Erscheinungen. Noch eigenartiger allerdings ist der von Chiari veröffentlichte Fall von symmetrischer Lipombildung an den unteren Teilen beider Ureteren.

Gerster beschreibt ein Fibrolipom der Leistengegend, das sich mit Stiel ins Abdomen fortsetzt; Neupert ein Liposarkom des pararektalen Fettes, welches, mit einem Stiel durch die Bruchpforte gehend, am Schenkel eine mannskopfgrosse Geschwulst gebildet hat.

Das Geschlecht der Patienten ist in 148 Fällen angegeben. Es sind

106 Frauen . . . . . = 72 pCt.
42 Männer . . . . . = 28 „

| | Frauen | Männer |
|---|---|---|
| und zwar bis zu 20 Jahren . . . | 6 Frauen, | 4 Männer |
| von 21—40 „ . . . | 30 „ | 10 „ |
| „ 41—60 „ . . . | 52 „ | 20 „ |
| über 60 Jahre . . . | 13 „ | 4 „ |

Bei 5 Frauen, 4 Männer ist das Alter nicht angegeben.

Als genügende Erklärung dafür, dass das weibliche Geschlecht so bedeutend mehr unter diesen Tumoren zu leiden hat als das männliche, wird die allgemeine Neigung der Frau zu stärkerem Fettansatz dienen. Auch könnten die mechanischen Momente der Gravidität dabei eine Rolle spielen. Interessant sind die Tumoren bei Säuglingen und Kindern. Der von Bork-May beschriebene Fall eines angeborenen Lipoms des pararenalen Fettes bei einem 1 jährigen Mädchen führte zur Heilung, ebenso die Fälle von Neumann und Kay, von denen ersterer ein Lipom der Nierenkapsel beschreibt, der letztere ein Fibrolipom, welches vom Kreuzbein ausging und sicher ein seltenes Vorkommnis ist.

Lauvers beschreibt ein Lipom eines 7 jährigen Knaben, welches vom pararenalen Fett ausging; Vallas ein Lipom eines

gleichalterigen Mädchens, ausgehend von der Radix mesenterii. Bei beiden führte die Operation zur Heilung, während der von Dalziel operierte 8jährige Knabe mit einem prävertebralen Lipom während der Operation ad exitum kam.

Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Altersstufen bietet nichts Auffallendes. Wie die meisten Tumoren, werden auch diese nach der Pubertät häufiger, erreichen mit dem Höhepunkte des Lebens auch ihren Höhepunkt, um dann wieder seltener zu werden.

Wie sind solche Tumoren zu behandeln?

Es gibt wohl keine Stimme, welche der Operation hier nicht das Wort redet. Die Fälle, die zur Sektion kamen, geben den deutlichen Beleg von dem Ausgange nicht operierter Fälle. Ich konnte 15 Fälle zusammenstellen, in denen die Tumoren als inoperabel angesehen oder nicht erkannt wurden. Dazu kommen 24 Sektionsberichte. Von den ersten 15 Fällen findet sich bei 4 keine Notiz über das spätere Befinden, nur in 3 von 11 Fällen konnte „kein weiteres Wachstum des Tumors" konstatiert werden. Auch hier weiss man nicht, nach welchem Zeitraum diese Reinspektion vorgenommen wurde. 8 Patienten starben, das ist über $^3/_4$ der Fälle, und als Todesursache findet sich Dyspnoe wegen Raumbeengung durch den Tumor, Darmokklusion und Kachexie. Von den 24 Fällen, die zur Sektion kamen, zeigte nur einer die Lipome als Nebenbefund; bei 17 war die Todesursache nicht angegeben, im übrigen war die Todesursache 1 mal Kompression der Lunge, 2 mal Ileus, 2 mal Kachexie und 1 mal Urämie, nämlich bei dem oben erwähnten Fall von Chiari, bei dem die Ureteren gequetscht wurden. Hier waren die Nieren erkrankt, jedoch ist der Tumor als primär, die Nierenerkrankung als sekundär anzusehen.

Es geht hieraus klar hervor, dass die meisten Fälle, die nicht zur Operation kommen, tödlich ausgehen, und zwar entweder durch mechanische Störungen (Kompression von Lunge, Darm oder Ureteren) oder durch Kachexie nach sarkomatöser Entartung, die später zu besprechen ist.

Die Operation wurde, wenn man von dem Fall Cauvy absieht, der 1873 in geradezu mittelalterlicher Weise durch Mortifikation der Bauchwand behandelt wurde, in 113 Fällen (den unserigen eingeschlossen) ausgeführt. Durch Laparotomie 104 mal, extraperitoneal 8 mal.

In einem Fall ist der Weg der Operation nicht angegeben. Meistens wurde median laparotomiert. Einige Male sind seitliche Laparotomie, T-Schnitt und Querschnitt erwähnt. Die Propaganda für die extraperitoneale Operation ist neuerer Zeit. Dass wir



hierbei in 6 Fällen, in denen das Resultat angegeben ist, nur einen Todesfall sehen, zeugt von dem Vorteil dieser Methode. Die Schwierigkeit liegt hier bei der Diagnosenstellung, da sich die extraperitoneale Operationsweise besonders für die lateralen Tumoren eignen dürfte, obgleich es nicht ausgeschlossen ist, auch die medianen auf diese Weise zu entfernen.

Saviozzi ging sogar so weit, dass er die Laparotomiewunde vernähte, als er den retroperitonealen Sitz des Tumors erkannte, und dann den Tumor extraperitoneal entfernte. Es braucht keiner Erwähnung, dass es vorteilhafter ist, die Bauchhöhle geschlossen zu lassen, zumal einige Tumoren zystische Flüssigkeit in sich haben, die zur Infektion führen kann. Die Todesfälle an Peritonitis zeigen, dass diese Bedenken nicht nur theoretisch sind.

Erwähnt sei hier, dass Péan eine Frau während der Gravidität, Kubinyi eine andere einen Monat post partum operierte, beide mit gutem Erfolg.

Von den 113 operierten Fällen starben während oder im Anschluss an die Operation 29 Patienten = **25** pCt. Dass dieses Ergebnis etwas besser ist als das anderer Zusammenstellungen, dürfte beweisen, dass die meisten Todesfälle älterer Zeit angehören, und wirklich ist aus den nach 1910 publizierten Fällen nur ein geringerer letaler Prozentsatz (etwa **14** pCt.) auszurechnen.

Ist zur Entfernung retroperitonealer Lipome auch der retroperitoneale Weg der vorteilhaftere, so ist es bei diesen Tumoren vielleicht noch wichtiger als sonst, vor der Operation eine klare Diagnose zu stellen. Dass das sehr schwer ist, beweisen die zahlreichen Angaben, dass eine falsche oder gar keine Diagnose gestellt wurde. Die Literatur zeigt zur Diagnosenstellung folgende Wege:

1. Art des Tumors. Der Tumor zeigt bei Palpation glatte oder gelappte Oberfläche, weiche Konsistenz und eine gewisse, nicht sehr starke, aber deutlich wahrnehmbare Fluktuation. Fühlt man mehrere Lappen, so würde das die Diagnose erleichtern. Fühlt man jedoch nur einen einzelnen glatten, fluktuierenden Tumor, so wird bei Frauen wohl der erste Gedanke der an eine Ovarialzyste sein. Durch Probepunktion mit negativem Ergebnis wird diese ausgeschlossen, und der Gedanke an ein Lipom tritt näher.

2. Sitz des Tumors. Gelingt es, den Tumor mit beiden Händen zu fassen und nach vorn zu ziehen, so wird er durch einen elastischen Zug wieder in seine ursprüngliche Lage zurückgebracht. Dieser elastische Zug muss den Gedanken an die retroperitoneale Lage des Tumors wach werden lassen. Durch

Perkussion kann die Diagnose in vielen Fällen gestützt werden. Die häufigeren lateralen Tumoren drängen den Darm zur gegenüberliegenden Seite und je nach ihrer Lage nach oben oder nach unten. Die medianen Tumoren drängen die Därme auseinander und ebenfalls nach oben oder unten. Bei ihnen geht das Colon transversum häufig quer über den Tumor.

Es würde also hinweisen:

Dämpfung einer Seite, Tympanie der anderen Seite und oberhalb des Tumors auf einen Tumor des Lumbalfettes;

Dämpfung einer Seite, Tympanie der anderen Seite und unterhalb des Tumors auf einen Tumor der Nierenkapsel oder des pararenalen Fettes;

Tympanie auf beiden Seiten und unterhalb des Tumors, eventuell tympanitischer Schall in schmaler Breite quer über dem Tumor, auf einen höheren prävertebralen Tumor;

Tympanie auf beiden Seiten und oberhalb des Tumors auf einen medianen tieferen Tumor, eventuell einen Tumor des Beckens.

Um die Frage der Prognose zu beantworten, ist es erforderlich, sich erst über die histologische Beschaffenheit der retroperitonealen Tumoren klar zu werden. Von 153 Fällen, von denen die Literatur berichtet, waren

| | | |
|---|---|---|
| reine Lipome | 70 = 46 pCt. | |
| Mischformen | 83 = 54 „ | |
| und zwar Fibrolipome | | 31 = 20 pCt. |
| Myxolipome | | 16 = 10 „ |
| Fibromyxolipome | | 15 = 10 „ |
| sarkomatös entartete Tumoren | | 21 = 14 „ |

Das Verhältnis dürfte sich zugunsten der Mischgeschwülste verschieben, wenn man bedenkt, dass die älteren Angaben stets Lipome verzeichnen, scheinbar häufig ohne histologische Untersuchung.

Von den sarkomatösen Tumoren zeigen 13 myxomatöse Partien, 5 mal war ein Fibrolipom, 3 mal ein reines Lipom bösartig degeneriert.

Jetzt zur Prognose.

113 Fälle wurden operiert, 29 Tote, 15 Rezidive, 9 mal keine Angabe über Erfolg, also 60 Heilungen = 54 pCt. Ist schon dieses Ergebnis nicht erfreulich, so sieht es noch schlechter aus nach einigen Ueberlegungen, die anzustellen sind.

1. ist, wenn in den Berichten „Heilung" steht, nur momentane Heilung zu verstehen. Die Patienten kommen den Autoren später aus den Augen und gelangen, wenn sie ein Rezidiv haben, entweder bei einem anderen Arzt zur Operation oder lassen sich zum

zweiten Male nicht mehr operieren. Wie unwahrscheinlich das Ergebnis von 60 Heilungen ist, geht schon daraus hervor, dass bei den angeführten 21 Sarkomfällen nur von dreien ein Rezidiv mitgeteilt wird. Es gehört grosser Optimismus dazu, zu glauben, dass die 18 übrigen Sarkome definitiv geheilt wären, was allen Kenntnissen über Sarkome widersprechen würde.

2. Sind viele Fälle angeführt, wo vollständige Exstirpation nicht gelang. Unter den 15 rezidivierenden Fällen ist nur einer von diesen Fällen angeführt. Warum sollen bei der Vorliebe dieser Tumoren zu rezidivieren, gerade diejenigen nicht wieder erscheinen, die bei der Operation nicht ganz entfernt werden konnten? Auch das lässt die 54 pCt. fraglich erscheinen.

3. Mussten bei der Entfernung der Tumoren oft Eingriffe gemacht werden, die nicht dazu beitrugen, die Gesundheit des Patienten zu stärken. Darmverletzungen, Darmnaht, Enteroanastomose, Resektion eines Teiles des Mesenteriums, des Peritoneums, Verletzung und Naht der grossen Gefässe, Verletzung der Milz sind angegeben. All das lässt einen Locus minoris resistentiae zurück. Am schwersten geschädigt jedenfalls sind die Patienten, bei denen eine Nierenexstirpation nötig wurde, sei es, dass der Tumor von der Nierenkapsel ausging, sei es, dass die Niere inmitten des Tumors lag.

Sind jedoch all diese Klippen und ihre Folgen überwunden, dann bleibt noch die grosse Gefahr der Rezidivbildung. Während man bei Lipomen, Fibromen und anderen „gutartigen" Geschwülsten Rezidive nicht kennt, kamen unter 15 Fällen von retroperitonealen Geschwülsten mit Rezidiven 5 Lipome, 3 Fibrolipome und 3 Fibromyxolipome zur Beobachtung.

Heinrizius exstirpierte dreimal den Tumor derselben Patientin, liess nichts zurück, alle 3 Tumoren, die sich immer nach 2 Jahren wieder entwickelt hatten, waren reine Lipome. Nach der dritten Operation starb die Patientin. Bei dem letzten Tumor waren die Bindegewebssepten verstärkt, so dass schon der Uebergang zu einem Fibrolipom ersichtlich war. Bei einer anderen Patientin entfernte Heinrizius zweimal ein Lipom. Heilung nach der zweiten Operation. Ebenso konnten Ullmann-Lindquist und Cocuzza über zweimalige glückliche Entfernung eines reinen Lipoms berichten, ohne dass anscheinend später weitere Rezidive kamen.

Ein von Horn exstirpiertes Lipom rezidivierte, und zwar war das Lipom in den 3/4 Jahren in ein inoperables Sarkom übergegangen.

Voeckler's Fibrolipom rezidivierte zweimal als Fibrolipom und war das dritte Mal inoperabel.



Gerster und Johnstone berichten über Rezidive von Fibrolipom, die nach der zweiten Exstirpation anscheinend nicht mehr wiederkamen.

Das Fibromyxolipom, das Tillmann entfernte, war nach einem Jahre wieder da und inoperabel.

Einen gleichen Tumor sah Heurtaux wiederkehren. Der Patient kam ad exitum, ebenso der von

Versé, bei welchem bereits zweimal ein Tumor entfernt war.

Die Rezidive bei Hartmann, Peyrot und Neupert erstaunen nicht, da es sich bereits das erste Mal um Sarkome handelte.

Johnstone hat nicht berichtet, um was für einen Tumor es sich in seinem Falle gehandelt hat.

Im allgemeinen werden Lipome und Fibrolipome als gutartige Tumoren angesehen, während die myxomatöse Entartung schon als Uebergang zu den malignen Geschwülsten aufgefasst wird. Da aber sowohl reine Lipome als auch Fibrolipome direkten Uebergang in Sarkome gezeigt haben, da diese ferner, wie oben ersichtlich, Rezidive und wahrscheinlich Metastasen bilden können, haben schon einige Autoren die Frage aufgeworfen, ob es sich noch rechtfertigen lässt, diese Geschwülste als gutartig zu bezeichnen. Hier lässt aber die Beteiligung der Lymphdrüsen, wie Askanazy sie beschrieb, vermuten, dass es sich um eine Verbreitung des Tumors auf dem Lymphwege handelt, und dass auch die Rezidivbildung auf dem Lymphwege vor sich geht. Auch bei unserem Fall zeigt sich eine Veränderung der Drüsen. Doch ist von lipomatöser Entartung hier nichts zu sehen.

Die Frage, wie man sich das näher zu erklären hat, ist noch nicht gelöst. Ob immer wieder neue Lymphdrüsen lipomatös entarten, oder ob die Lymphdrüsen Geschwulstzellen in sich aufnehmen und weiterführen, ist unklar. Jedenfalls wird es in ähnlichen Fällen vorteilhaft sein, während der Operation die regionären Drüsen genau zu inspizieren und sie ebenso gründlich zu entfernen, als ob es sich um maligne Tumoren handelt, zumal die Rezidive leicht bösartig entarten können, wie man ja auch in den Tumoren laufende Uebergänge von Lipom zu Fibrolipom, dann zu Myxomentartung und schliesslich zu bösartigen Formen sehen kann.

Es bleibt also die Prognose bei retroperitonealen Lipomen stets eine ernste. Wenn auch die bessere Operationstechnik die Mortalität der Operation verringert, so stehen wir doch der Gefahr der Rezidivbildung und der malignen Entartung machtlos gegenüber.

---





## Literatur.

(Es sind nur die Literaturstellen angeführt, die zur Zusammenstellung der Fälle nötig waren. Weitere Angaben über die Originalquellen finden sich bei den angeführten Stellen.)


1. Heinrizius, Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 56. S. 5, 7, 9.
2. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. S. 172.
3. Voeckler, Zeitschr. f. Chir. Bd. 98. S. 149.
4. Gerster, Jahresber. f. Chir. Bd. 98. S. 550.
5. Bork, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 928.
6. Goebell, Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 61. S. 1.
7. v. Vegesack, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 69. S. 578.
8. Douglas, Annals of surg. 1903. S. 372.
9. Johnstone, Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 118.
10. Neumann, Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. S. 411.
11. Garkirch, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67. S. 61.
12. Dalziel, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 99. S. 29.
13. Lotheissen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. S. 740.
14. Saviozzi und Houssay, Zentralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1914. S. 714.
15. Eccles und Michel, Jahresber. über Fortschr. d. Chir. Bd. 16. S. 1066 bis 1067.
17. Guiardoni, Jahresb. über d. Fortschr. d. Chir. Bd. 17. S. 905.
18. Kalimae, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 38. S. 291.
20. Szisbvski, Zentralbl. f. Chir. Bd. 37. S. 1487.
21. Rinne, Zentralbl. f. Chir. Bd. 39. S. 77.
22. Mauclaire, Zentralbl. f. Chir. Bd. 41. S, 620.
23. Pietrabissa, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 31. S. 128.
24. Barbarossa, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 34. S. 362.
25. Köhler, Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 41. S. 296.
26. Ebner, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 86. S. 186.
27. Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1425.
28. Karewski, Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 2234.
29. Holländer, Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 20.
30. Calmann, Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 222.
31. Frank, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1124.
32. Reinhardt, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 223.
33. Versé, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 223.
34. Richter, Zentralbl. f. Chir. 1911. H. 24.
35. Cocuzza, Clinica chirurgica. 1910. S. 1357.
36. Chiari, Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1902. S. 376.
37. Askanazy, Virchow's Arch. 1899. Bd. 158.
38. Guttstein, Berl. klin. Wochenschr. 1915. S. 118.




XXVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bier.)

# Regeneration oder funktionelle Metaplasie.

## Erwiderung auf Rehn's Arbeit zur Frage des Ersatzes grosser Sehnendefekte.

Von

**Dr. A. Salomon,**
Assistent der Klinik.

---

Ehe ich auf die Ausführungen Rehn's im einzelnen eingehe, scheint es mir angebracht, bei der prinzipiellen Wichtigkeit des Gegenstandes für die Fragen der Regeneration und Transplantation das in Rede stehende strittige Problem noch einmal scharf zu präzisieren, um den Kern der Sache über unwesentliche Einzelheiten nicht aus den Augen zu verlieren. Kurz gesagt handelt es sich um die Frage, ob ein nach Rehn's[1]) Vorschlag zur Transplantation eines Sehnendefektes benutzter, aus kutanem Bindegewebe gedrehter Zopf durch die Wirkung der Muskelfunktion oder, wie Rehn sich in einer neueren Arbeit ausdrückt, durch funktionelle Metaplasie in Sehne umgewandelt wird, oder ob nicht vielmehr nach der von mir experimentell begründeten Ansicht Bier's die Sehnenregeneration es ist, welche durch Substitution des Transplantates die Sehne bildet. Rehn's Ansicht stellt, wie schon Bier[2]) ausgeführt hat, ein Novum dar, insofern wir bisher der Funktion nur die Fähigkeit zuschrieben, ausgebildete Gewebe zu erhalten und im Sinne einer weiteren Umgestaltung zu einem funktionstüchtigen Organ umzuwandeln, nicht jedoch ein neues Gewebe auszubilden. Demgegenüber konnte ich durch zahlreiche Tierversuche feststellen[3]), dass sich grosse Sehnendefekte lediglich durch Regeneration unter geeigneten Bedingungen mit funktionell guten Resultaten zum Ausgleich bringen lassen. Weiter wies ich auf Grund meiner Experimente schon damals

---

1) Rehn und Miyauchi, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105.

2) Bier, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917.

3) Salomon, Ersatz grosser Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113.





darauf hin, dass es ziemlich gleichgültig war, was für ein Gewebe Rehn zwischen die Sehnenenden setzte. So ergaben Transplantate von Fettgewebe, Muskel- und Nervengewebe stets wieder Sehne, wie aus meiner inzwischen erschienenen Arbeit[1]) zu ersehen ist, nicht weil sie sich in letztere durch die veränderte Funktion umwandelten, sondern weil sie durch die Sehnenregeneration substituiert wurden. Nach diesen Feststellungen muss meiner Ansicht nach jeder objektiv Urteilende zu dem Schlusse kommen, dass nicht der Muskel eine funktionelle Metaplasie des Bindegewebes zur Sehne bewirkt, sondern die Regeneration. Wenn Rehn nun schreibt, meine Ausführungen änderten nichts an seinen Ansichten, so muss ich dem entschieden widersprechen. Wir haben im Gegenteil den Eindruck gewonnen, dass Rehn in seiner Arbeit[2]) „zu den Fragen der Regeneration und Transplantation" unserem Standpunkt wesentlich nähergerückt ist. Unter dem Eindruck der Arbeiten Bier's hat er die Regeneration jetzt in sein Programm aufgenommen und weist ihr neben der alles bildenden und gestaltenden Funktion doch auch eine gewisse Bedeutung zu. Die von dem Mutterboden ausgehende Regeneration, um die es sich bei dem strittigen Punkt hauptsächlich dreht und die von Rehn in seiner früheren Arbeit zugunsten seiner Theorie völlig ausser acht gelassen wurde, zieht er jetzt in den Kreis der Erwägungen und bezeichnet sie mit dem sehr unglücklichen Namen der falschen Regeneration des Transplantates. Auch gibt der Autor zu, dass es bei seinen Bindegewebstransplantationen zu einer Bindegewebs- bzw. Sehnenapposition vom Empfänger gekommen ist, dieselbe jedoch nur geringfügig und bedeutungslos gewesen sei. Obwohl Rehn also zweifellos auf der einen Seite unsere Anschauungen bis auf einen Punkt, den ich weiter unten noch hervorheben will, im wesentlichen sich zu eigen gemacht, hält er doch andererseits für die von ihm verpflanzten Bindegewebstransplantate an seinen früheren Ansichten fest und sucht sie durch die Einführung des vieldeutigen Begriffes der funktionellen Metaplasie zu stützen. So hätten wir glücklich die Wahl zwischen drei verschiedenen wirksamen Faktoren für die bindegewebigen Transplantate, die „falsche", nach unserer Ansicht die „wahre" vom Mutterboden ausgehende Regeneration, die wahre Regeneration der Transplantate und endlich die funktionelle Metaplasie. Anerkannt sind bisher nur die beiden ersten. Der dritte Modus ist besonders für Transplantate ein völliges Novum. Wie sich diese drei Faktoren zueinander, speziell die ersten beiden zur funktionellen Metaplasie verhalten, wann die eine und wann die andere in Wirk-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 114.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 112.



samkeit treten, das erfahren wir leider vom Autor nicht. Nach diesen Erwägungen, wie sie sich mir aus dem Lesen der Arbeiten Rehn's ergeben, wird wohl jeder den Eindruck gewinnen, dass hier einer Theorie zuliebe ein künstlicher Begriff geschaffen wurde, dem die innere Existenzberechtigung fehlt. Solange wir die Regeneration nicht ausschliessen können, halten wir es jedenfalls für notwendig, statt einer unbewiesenen Hypothese die bewiesenen Tatsachen der Regeneration für die Bildung der neuen Sehne in weitestem Masse heranzuziehen.

Welche Rolle dabei die Funktion spielt, das ist meiner Meinung nach die einzige Frage, die wirklich zur Diskussion stehen kann. Für Rehn und andere Forscher, wie z. B. Julius Wolff, Gluck und Lange ist der funktionelle Reiz das auslösende, das Regenerat vom ersten Augenblick an spezifisch beeinflussende Moment. Nach der von Bier eingehend begründeten Ansicht, die auch von der Mehrzahl der neueren Biologen vertreten wird, hat die Funktion zunächst, soweit Entstehung und erste Entwicklung eines Organs in Frage kommen, nichts mit der Regeneration zu tun. Die Regeneration ist etwas Elementares, Ursprüngliches, infolge der Fähigkeit der Selbstdifferenzierung aus eigenen Mitteln Schaffendes, die Funktion nur einer, wenn auch ein sehr wichtiger fördernder Reiz unter vielen anderen, von denen uns der grösste, die letzten Ursachen alles Werdens und Geschehens bedingende Faktor völlig unbekannt ist. Diese Anschauungen Bier's konnte ich auch experimentell durchaus bestätigen. Es zeigte sich, dass die Sehnenregeneration keineswegs aufhört, auch wenn der zugehörige Muskel völlig entfernt wird. Auf die Einzelheiten dieser ganzen Frage will ich hier nicht eingehen, sondern verweise auf meine später erscheinende Arbeit. Erwähnt sei nur, dass auch Wehner[1]) in einer vor ganz kurzem in diesem Archiv erschienenen Arbeit aus der Klinik von Frangenheim zu ganz ähnlichen Schlüssen gekommen ist. Er konnte an frei ins Fettgewebe transplantierten frakturierten Knochen eine knöcherne Konsolidierung der Fragmente feststellen, obwohl weder chemische, mechanische oder funktionelle Reize auf die Bruchstellen einwirkten.

Nach diesen prinzipiellen Erörterungen komme ich nun zu den einzelnen Ausständen Rehn's an meiner Arbeit, die an dem Kernpunkt meiner Ausführungen nichts ändern, schon deshalb nicht, weil sie sich gar nicht mit demselben beschäftigen. Zunächst gibt Rehn seiner Verwunderung Ausdruck, wie ich meine experimentellen Untersuchungen als kritisches Material gegen die seiner Arbeit zugrunde liegenden Gedankengänge benutzen könne, da seine

1) Wehner, Versuche über Frakturheilung an freitransplantierten Knochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113.



Versuchsanordnung eine völlig andere gewesen sei, insofern er die ganze fasziale Sehnenscheide, ich dagegen in der Mehrzahl der Fälle die Resektion derselben mit ihrer Erhaltung ausgeführt habe. Darauf ist zweierlei zu erwidern. Erstens muss es nach den Beschreibungen Rehn's in seiner Arbeit mehr als zweifelhaft erscheinen, ob er wirklich trotz seiner jetzigen Versicherungen die ganze fasziale Scheide entfernt hat. Auf Seite 4 seiner Arbeit steht zwar, es wurde die Achillessehne samt dem Peritenonium externum reseziert. Auf Seite 5 heisst es dann in dem ersten Versuchsprotokoll, dessen Technik doch wohl auch für die anderen Versuche massgebend sein soll, da bei denselben nichts weiter über diesen Punkt erwähnt wird, ausdrücklich, dass die Achillessehne freigelegt und samt dem dorsalen Peritenonium externum in ihrer ganzen Ausdehnung reseziert wurde. Muss nicht jeder Unbeteiligte bei dieser Sachlage den Schluss ziehen, dass Rehn bei seinen Versuchen den ventralen Teil der faszialen Scheide stehen liess? Es ist mir deshalb auch völlig unverständlich und mutet merkwürdig an, wieso Rehn dann durch Sperrdruck hervorheben lässt, dass bei „sämtlichen Versuchen die Achillessehne samt Scheide entfernt wurde, was sich selbstverständlich auf alle Teile der letzteren bezieht". Zum mindesten liegt hier also ein Widerspruch vor, der um so schwerer ist, als der Autor sich selbst gewissermassen an einer späteren Stelle seiner Arbeit den Vorwurf macht, dass er die Scheidenverhältnisse bei seinen Versuchen nicht genügend berücksichtigt habe. Unter diesen Umständen lag gewiss für Rehn keine Veranlassung vor, gerade diesen widerspruchsvollen Punkt seiner Arbeit so hervorzuheben und daraus einen grundlegenden Unterschied der Versuchsanordnung zu konstruieren. Bei einer Erhaltung der ventralen faszialen Scheide, wie sie jeder nach der Arbeit Rehn's annehmen musste, kann jedenfalls davon keine Rede sein. Dass Rehn das subkutane Gewebe über dem Transplantat vereinigen konnte, beweist nichts für die Exstirpation des ventralen Teiles der Scheide.

Zweitens aber zugegeben, Rehn hätte wirklich das ganze Faszienblatt exstirpiert, so würde auch damit die Beweiskraft meiner Argumente in nichts erschüttert sein, denn die Regeneration von den Stumpfenden der Faszien, Peritenonien und Sehnen ist damit nicht ausgerottet. In der Tat konnte ich zeigen, wie auch ohne Erhaltung der faszialen Scheide samt Peritenonium externum, wenn auch weniger sicher und elegant, sich eine neue Sehne bildet. Davon habe ich mich nicht nur, was Rehn mir zum Vorwurf macht, durch den allerdings sehr beweisenden, durch Abbildungen erläuterten Versuch 9 meiner Arbeit überzeugt, in dem an dem



einen Bein die fasziale Scheide erhalten, an dem anderen entfernt wurde. Weitere Versuche sind aus Gründen der Raumersparnis nicht mitgeteilt. Ein zweites Beispiel von völliger Exzision der Sehnenscheide, das Rehn wohl nicht beachtet hat, weil ich nicht besonders darauf hingewiesen habe, findet sich übrigens unter der Ueberschrift „Wiederholung der Regeneration". Hier war das erste Regenerat nach 10 Tagen entfernt worden, wobei natürlich auch das ventrale Blatt mitexzidiert wurde, weil es stets äusserst fest mit der neuen Sehne verbacken ist. Nach 16 Tagen war ein neuer Sehnenstrang entstanden, der aus einem spindelzelligen, in der Längsrichtung orientierten Gewebe bestand. Mit Genugtuung kann ich übrigens konstatieren, dass Rehn selbst die Sehnenbildung, auch ohne die fasziale Scheide, allerdings nach seiner Theorie der funktionellen Metaplasie, für möglich hält.

Im übrigen lag für mich keine Veranlassung vor, auch diesen Vorgang histogenetisch in seinen verschiedenen Phasen zu beschreiben, da sich mir, wie ich in meiner Arbeit schon betont, keine durchgreifenden Aenderungen gegenüber dem ersten Modus mit Erhaltung der faszialen Scheide ergaben. Mir lag daran, den Ersatz der Achillessehne durch Regeneration nicht unter den ungünstigsten, sondern unter optimalen Bedingungen zu studieren. Als solchen habe ich die Regeneration unter dem schützenden und nährenden Mantel der faszialen Scheide erkannt, und im wesentlichen diese mit grosser Sicherheit und Vollkommenheit eintretende Art der Sehnenbildung dargestellt. Rehn behauptet nun, es wäre ein Widerspruch in meinen Angaben, da ich auf Grund eines Kontrollversuches erklärt hätte, dass eine wahre Regeneration ohne die Sehnenscheide unmöglich ist. Dabei hat er aber unterlassen, mitzuteilen, dass bei dem Kontrollversuch die fasziale Scheide in einer Entfernung von gut 1 cm rings um die Sehnenstümpfe oben und unten entfernt wurde und nun statt des Regenerates sich ein narbiger Strang bildete, woraus doch gerade die Bedeutung der von den Stümpfen der Faszien und Peritenonien ausgehenden Wucherung hervorgeht. Letztere konnte Rehn auch bei seinen neueren Versuchen über ortseinsetzende funktionelle Metaplasie nicht ausschliessen, weshalb dieselben für seine Theorie auch nicht beweisend sind. Zweifellos beteiligt sich auch das subkutane Gewebe ebenso wie alles ringsherum lagernde Bindegewebe an der Bildung des Sehnenkallus, wie schon daraus hervorgeht, dass ich bei meinen früheren und jetzigen Beobachtungen das subkutane Fettgewebe in den ersten Wochen mit dem Regenerat zunächst verbacken fand. Von einer Umwandlung des Fettgewebes in spindelzelliges Gewebe habe ich auch hier ebenso wie bei den

Transplantaten nichts gesehen. Vielmehr war das Fettgewebe entweder normal, oder es zeigte durch Bildung junger, rundlicher Fettzellen deutliche Regenerationserscheinungen. Wenn in dem Sehnenregenerat nun durch die Beimengung der unspezifischen Fibroblastenwucherung zunächst eine etwas weniger reguläre Anordnung der Fibrillen herrscht als bei dem unter optimalen Bedingungen entstandenen, und wenn nun nachträglich die Funktion dasselbe noch in zweckmässiger Weise umgestaltet, wie das bis zu einem gewissen Grade ja bei jedem Regenerat der Fall ist, so nannten wir das bisher funktionelle Anpassung, nicht funktionelle Metaplasie. Der Ausdruck Metaplasie wäre bezüglich des Bindegewebes überhaupt nicht berechtigt, weil es sich nicht um eine Verwandlung des Gewebscharakters, sondern um eine Aenderung der äusseren Form handelt. Der Weg zu dieser führt aber nur über die Regeneration. Eine direkte Umwandlung des Bindegewebes, wie sie Rehn nach dem Vorwort zu seiner Arbeit erzielen wollte, ist ihm nicht gelungen.

Auch in bezug auf die Deutung der histologischen Vorgänge in den von Rehn eingesetzten bindegewebigen Transplantaten, für die der Autor unbedingt einsteht, muss ich meinen Standpunkt gegenüber seinen Einwendungen nachdrücklich hervorheben. Wenn Rehn z. B. schreibt: „im Bereich des Transplantates sei nirgends über Zelltod, geschweige denn Gewebsnekrose, sondern fortlaufend von allmählich fortschreitendem Uebergehen des ungeordneten Bindegewebes in Sehnengewebe berichtet“, so widerspricht das doch wieder seinen Protokollen in der Arbeit, in der es auf S. 6 heisst: „Blutungen und Nekrosen sind in beschränkter Anzahl, in beschränktem Umfang und zentral nach 8 Tagen vorhanden, auch nach 14 Tagen sind noch Nekrosen und Blutungen ausserordentlich spärlich vertreten“, auf S. 12 ist von einem umgrenzten Gewebsbezirk wirr durcheinander geschlungener, in Degeneration und völligem Zerfall begriffener Bindegewebsfibrillen die Rede. Wäre es nicht auch ein Wunder, wenn ein zu einem Zopf gedrehtes und dergestalt misshandeltes Transplantat nun keine Nekrosen aufweisen sollte? Wunderbarer erscheint es mir allerdings noch, dass das Transplantat unter diesen Umständen noch die Fähigkeit besitzen soll, unter dem Einfluss des funktionellen Reizes selbständige Wucherungen und Umdifferenzierungen im Sehnengewebe einzugehen. Dass das überlebende Transplantat sich an der Sehnenbildung im Sinne einer Regeneration beteiligen kann, bezweifeln wir keineswegs. Ich habe nicht nur Mutmassungen, wie Rehn sich ausdrückt, über das Schicksal der Transplantate in Sehnendefekten gemacht, sondern zahlreiche Untersuchungen über das Verhalten

von Muskel-, Nerven- und Fettgewebe in denselben angestellt. Leider war ich nicht so glücklich, bei meinen Fettgewebstransplantationen in Sehnendefekte etwas von der Umwandlung des Fettgewebes in Sehnengewebe zu konstatieren, obwohl meine Transplantate nicht durch zahlreiche Drehungen schwer geschädigt waren. Ich konnte nur feststellen, wie die Spindelzellenwucherung des Regenerats schon nach 3 Wochen dasselbe zum grössten Teil ersetzt. Wo noch Fettgewebe vorhanden war, zeigten sich teils typische Regenerationserscheinungen desselben, teils waren die Zellen durch die Wucherung, die wie ein bösartiger Tumor in dasselbe eindrang, komprimiert und atrophisch. Die Deutung der histologischen Befunde Rehn's ist trotz der „lückenlosen Serien" doch willkürlich, schon weil sie auch eine andere Erklärung zulässt. Klingt es nicht sehr künstlich, wenn bei „Ansetzenlassen des funktionellen Reizes die Regeneration des Fettgewebes ausbleiben soll, weil der Gestaltungsreiz mächtiger ist als die persönliche Eigenart des Fettgewebes?" Bei der Deutung der Umwandlungsbilder einer Gewebsart in eine andere ist ganz besondere Vorsicht und Kritik am Platze. Wir sind noch nicht berechtigt, wie Rehn meint, weil unsere histologischen Untersuchungsmethoden uns doch den Zelltod und die Nekrose anzeigen müssten, nun ohne weiteres Umwandlung von Fett- in Sehnengewebe anzunehmen. Gewiss, sie zeigen dieselbe an; aber abgesehen davon, dass auch im vorliegenden Fall schwere Gewebsschädigungen vorhanden waren, sind dieselben doch bei solchen Substitutionsprozessen wenig ausgesprochen. Die Argumente Rehn's kann ich aus den genannten Gründen jedenfalls nicht anerkennen. Nach meinen Untersuchungen handelt es sich um typische Regeneration mit Verdrängung und Substituierung der Transplantate, nicht um Metaplasien. Letztere sind meines Wissens auch in Transplantaten bisher nicht bekannt.

Ich komme nun zu einer weiteren, sehr absurd anmutenden Anschuldigung Rehn's, deren Beweiskraft sich allerdings nur auf Spekulationen und Vermutungen gründet. Die Vorwürfe richten sich nicht nur gegen mich, sondern gegen alle diejenigen Autoren, welche die „Sehnenscheide der Achillessehne des Hundes mit besonderen Fähigkeiten und Kräften begabten, es aber nicht für nötig hielten, sich dies Gebilde gelegentlich zu präparieren und auf seine Einzelheiten hin zu untersuchen". Rehn weist darauf hin, dass in dem ventralen Faszienblatt noch zwei vom Musculus semitendinosus und biceps femoris stammende zarte Sehnen liegen, die sich etwa 4 cm, zuweilen noch höher oberhalb des Fersenhöckers, was wohl zu beachten ist, zu einer kräftigen Sehne vereinigen. Letztere liegt ventral von den die eigentliche Achillessehne bildenden Sehnen des



Gastrocnemius und Flexor sublimis, und ist als Unterstützungssehne der letzteren aufzufassen, sie ist mit ihnen durch lockeres Bindegewebe verbunden und setzt ebenfalls am Tuber calcanei an. Rehn behauptet nun, um es kurz zu sagen, diese akzessorische Sehne könne stehenbleiben und als erfreuliches Regenerat gebucht werden, wie es nach seiner Meinung in dem Versuch 2 meiner Arbeit keinem Zweifel unterliege. Das Wesentliche an den Ausführungen Rehn's, das Vorhandensein dreier Sehnen, ist nicht neu, sondern jedem, der je an der Achillessehne experimentiert hat, wohlbekannt, das weniger Bekannte, der Ursprung der einen Sehne aus dem Bizeps und Semitendinosus, was jedoch z. B. in der Arbeit von O. Lewy ausgiebige Erwähnung und Beachtung gefunden hat, ist aber für die vorliegende Betrachtung völlig unwesentlich. Ich habe vom ersten Beginn meiner Versuche an angenommen, dass die Achillessehne aus 3 Strängen besteht, ähnlich dem Triceps surae des Menschen, und habe entsprechend auf die Entfernung aller drei Sehnen geachtet. Ich halte es direkt für ein Kunststück, die dritte, vorn gelegene, mit den beiden anderen mehr oder weniger innig verbundene Sehne stehen zu lassen, wenn man, wie ich es stets tue, nach Spaltung der Faszie und des Peritenonium mit einer gebogenen Schere rings um dieselbe herumgeht und die Sehnen auf dieselbe auflädt. Mir ist es jedenfalls noch niemals gelungen, obwohl ich jetzt im Laufe der letzten $2^1/_2$ Jahre bald an 100 Achillessehnen reseziert habe. Das herausgeschnittene einheitliche Stück besteht aus drei locker miteinander verbundenen Sehnen, die meist noch von einem gemeinsamen lockeren Gleitmantel, dem teilweise auf ihnen sitzen gebliebenen Peritenonium externum, umkleidet sind. Zudem ist diese Sehne doch deutlich zu sehen, da sie nach ihrer Vereinigung aus den beiden akzessorischen Sehnen ebenso dick ist wie die beiden übrigen Sehnen. Auf jene beiden zarten Sehnenstränge, die man nicht ohne weiteres sehen kann, kommt es gar nicht an, da die obere Resektionsstelle etwa auf der Höhe ihrer Vereinigung zu einer gemeinsamen Sehne oder dicht darüber liegt. Im übrigen habe ich einen solchen sehnenartigen Strang, wie ihn auch Seggel beschrieben, der angeblich mit einem Regenerat zu verwechseln ist, nach 12 Tagen mikroskopisch genau untersucht und das Resultat auf zwei farbigen Tafeln wiedergegeben. Jeder Sachkundige sieht, dass es sich hier um ein ganz jugendliches, aus längsgerichteten Spindelzellen und Fibrillen bestehendes Gewebe mit ausserordentlich zahlreichen Gefässen handelt. Eine Verwechselung mit alter Sehne ist in jugendlichen Stadien absolut unmöglich, da das normale Sehnengewebe selbst bei Verletzungen desselben zu ausserordentlich ge-



ringen Reaktionserscheinungen Veranlassung gibt, in unverletztem Zustande aber sicherlich hiervon gar nicht die Rede sein kann. Nach alledem halte ich die Gefahr der Verwechselung zwischen einem Regenerat und normaler Sehne in der Tat für ausgeschlossen, wie es auch Bier auf dem letzten Chirurgenkongress bereits ausgesprochen hat. Weiter ist es mir auch unverständlich, wieso Rehn daraus, dass ich nach 8 Tagen stellenweise beginnende Fibrillenbildung und Verschmelzung derselben an einzelnen Stellen mit sehnenähnlicher Struktur beobachtete, auf die Erhaltung der akzessorischen Sehnen schliessen will, während er umgekehrt nach so kurzer Zeit der Transplantation niemals Derartiges gesehen. Wie wenig stichhaltig diese Behauptung ist, geht schon daraus hervor, dass Rehn trotz seiner gegenteiligen Versicherung dasselbe beobachtet. Sein Befund bezieht sich sogar schon auf den 7. Tag. Es heisst da auf S. 6 in Versuch 1: „Dass fibroblastische Zellelemente in das Bindegewebe der Nachbarschaft übergehen, welches nirgends die lockere Natur des subkutanen Gewebes erkennen lässt, sondern zwar zellreich, doch straff und parallelfaserig gefügt jungem Sehnengewebe ähnelt". Wie merkwürdig steht dieser protokollarische Befund Rehn's mit seinen jetzigen Aeusserungen im Widerspruch! Wenn er niemals eine „sehnenähnliche Struktur des Transplantates mit schmalen langen Kernen und bereits vollzogener Verschmelzung der Fibrillen feststellen konnte", diese Struktur aber im benachbarten Bindegewebe der Transplantate fand, so spricht das eben für meine Auffassung und Feststellungen, dass von den äusseren Peritenonien oder anderem Bindegewebe aus die regenerativen Wucherungen in das Transplantat vordringen. Im übrigen möchte ich daran erinnern, dass die Transplantate nach meinen Untersuchungen stets den Ablauf der Regeneration verlangsamen.

Endlich muss ich noch mit Bezug auf Rehn's Aeusserungen über die klinische Seite des Problems und einen von mir gemachten Vorschlag mit einigen Worten eingehen. Ich habe zum Schlusse meiner Arbeit die Möglichkeit erwogen, auch in der Praxis Sehnendefekte lediglich durch Regeneration zu heilen. Ich hielt dieselbe für durchaus aussichtsvoll. Die Spontanheilungen von Sehnenwunden nach völliger Durchtrennung der Weichteile der Hand auf der Beuge- und Streckseite, wie sie von Bier[1]), von Reichel und Butzenberger[2]) berichtet wurden, geben uns ja das natürliche Vorbild. Für die Fälle von Defekten, in denen

1) Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Deutsche med. Wochenschrift. 1918. Muskelregeneration.

2) Verhandl. d. Chirurgenkongr. 1920.



eine Scheide zur Aufrechterhaltung der Lücke fehlt, empfahl ich Ersatz derselben durch die fasziale Scheide der Achillessehne, weil ich das hierbei mitverpflanzte äussere Peritenonium für besonders zweckmässig hielt. Die Wahl dieses Materials setzt Rehn in Erstaunen, weil dieselbe theoretisch nicht begründet sein soll, da die in Frage stehende fasziale Scheide des Menschen nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem Peritenonium externum des Hundes habe. Diese Ansicht ist durch nichts bewiesen. Ich finde im Gegenteil die Aehnlichkeit der in Frage stehenden Gewebe sehr bedeutend, da sie beide aus Faszie und Peritenonium bestehen. Einige Sätze weiter erinnert Rehn selbst an die hervorragende Fähigkeit der aus lockerem Bindegewebe gefügten Sehnenscheide der menschlichen Achillessehne, Sehnendefekte in vollkommener Weise zu decken. Wozu also das Staunen über dieses Material? Im Grunde habe ich ja nur einen etwas modifizierten Vorschlag des Kirschner'schen Verfahrens der röhrenförmigen Faszienplastik zum Ersatz von Sehnendefekten gemacht. Eine völlige Verkennung des strittigen Problems ist es aber, wenn Rehn am Ende seiner Ausführungen aus meinem Vorschlage, die bindegewebige Sehnenscheide der Achillessehne zum Ersatz von Sehnendefekten heranzuziehen, den zwingenden Beweis für die Richtigkeit seiner durch Bier und mich angefochtenen Feststellungen ableiten will. Die Verknüpfung dieser beiden Dinge ist mir nicht recht verständlich, denn sie haben nur wenig miteinander zu tun. Weder habe ich mit meinem Vorschlag behauptet, schon jetzt alle Fälle von Sehnendefekten nur durch Regeneration heilen zu können, noch ist es uns je eingefallen, die praktischen Erfolge der Rehn'schen freien Bindegewebsplastik irgendwie zu bezweifeln, habe ich doch selbst nachweisen können, dass man alle möglichen Gewebe zum Ersatz von Sehnendefekten benützen kann, ähnlich, wie es seit langem für den reinen Seidenfaden bekannt ist. Mein Vorschlag bezog sich nur auf solche Fälle, wo kein oder kein geeignetes Material für die zur Regeneration notwendige Lücke zur Verfügung steht. Schliesslich ist das ja auch Regeneration, da ja das Transplantat nicht die Stelle der Sehne einnimmt, sondern zu ihrer Bildung erst mithelfen soll. Oder sollte Rehn meinen, dass bei einer solchen Transplantation von Faszie und Peritenonium auch die funktionelle Metaplasie das wirksame Prinzip ist? Ich würde den Vorgang Transplantatregeneration nennen. Nach Rehn wäre es sogar eine wahre Regeneration des Transplantates, zu der allerdings die sehr wesentliche Stumpfregeneration hinzukäme. Was wir dagegen aufs stärkste bezweifeln und für irrig halten müssen, ist die Rehn's Erfolgen zugrunde liegende Theorie von der funktionellen Meta-





plasie des Bindegewebes. Rehn hat bei seinen Transplantaten genau die gleichen treibenden Kräfte der Regeneration für sich arbeiten lassen, ohne die wir nur in wenigen Fällen erfolgreich transplantieren werden. Dass wir praktisch trotz Benutzung der Transplantate auch bei dem Sehnenersatz letzten Endes doch mit der Regeneration arbeiten, geht schlagend aus dem folgenden klinischen Fall hervor, den schon Bier auf dem letzten Chirurgenkongress vorgestellt. In einen Defekt der Achillessehne von 6 cm Länge wurde bei einem Offizier ein zusammengerolltes Faszienstück nach Kirschner, das einen weit kleineren Durchmesser hatte als die Sehne, eingesetzt. Das Transplantat musste nach 4 Wochen als aseptischer Totalsequester entfernt werden, und doch war schon 2—3 Wochen später eine neue Sehne nachgewachsen, die ausgezeichnet funktionierte. An dem vorgestellten Patienten konnten sich die Besucher des Chirurgenkongresses von der vollständigen und vortrefflichen Regeneration des Sehnendefektes überzeugen. Es kommt hinzu, dass in diesem Falle, da eine derbe Sehnennarbe exzidiert wurde, wahrscheinlich auch das äussere Peritenonium mitentfernt wurde.

Was hier vor sich gegangen ist, das hat nichts mit funktioneller Metaplasie der Transplantate zu tun, das ist wahre Regeneration. Auf diese Dinge auch in der Frage des Ersatzes der Sehnendefekte hinzuweisen, das war der tiefere Sinn meiner zunächst rein theoretisch-experimentell gedachten Arbeiten. Wir haben auch nie behauptet, dass wir die Transplantate schon jetzt beim Sehnenersatz entbehren könnten, aber wir halten es im Interesse des Fortschritts der wissenschaftlichen Erkenntnis für wichtig, den Mechanismus ihrer Wirkung zu erkennen, um vielleicht doch einst im Sinne Bier's die eigentlich wirksamen Kräfte der Regeneration in reiner Form an ihre Stelle setzen zu können.

XXVIII.

(Aus der chirurg. Abteilung des Krankenhauses Berlin-Pankow. — Direktor: Dr. Adler.)

# Die Bedeutung der okkulten Blutungen für die Diagnose des Magenulkus.

Von

**Oberarzt Dr. Karl Lutz.**

---

Ueber die Bedeutung der okkulten Blutungen für die Diagnose des Magenkarzinoms habe ich in dem Archiv f. klin. Chir., Bd. 112, H. 2, bereits berichtet. Ich möchte hier nur noch einmal wegen der Wichtigkeit und Genauigkeit des Untersuchungsergebnisses kurz wiederholen, dass die zur Anstellung der katalytischen Proben notwendigen Reagentien tadellos frisch sein, ferner, dass die Proben genau nach Vorschrift ausgeführt werden müssen. Jede willkürliche Abänderung derselben ist unbedingt zu vermeiden, da das Untersuchungsergebnis dadurch ausserordentlich leicht getrübt werden kann. Wir haben in der letzten Zeit wiederholt Gelegenheit gehabt, zu konstatieren, dass die Proben bei nicht ganz richtiger Ausführung negativ ausfielen, während bei richtiger Ausführung der Proben ein positives, zum Teil sogar exquisit positives Resultat erzielt wurde. Ueber die notwendige Vorbereitung des Patienten vor Anstellung der Proben, um jedes exogene Blut zu vermeiden, habe ich in der zitierten Arbeit ebenfalls ausführlich hingewiesen. Auch auf die Fehlerquellen, die durch endogene, nicht aus einem ulzerativen Prozess stammende Blutungen bedingt sein können, habe ich hingewiesen und kann sie an dieser Stelle also übergehen.

Es ist notwendig, diese endogenen Blutungen durch genaue vorherige Untersuchung des Patienten, die sich von der Mund- und Nasenhöhle bis zum After zu erstrecken hätte, auszuschliessen. Auch hier gilt wieder, was schon früher gesagt wurde, dass ein grosser Teil dieser endogenen Blutungen durch genaue Untersuchung ausgeschlossen werden kann, ferner, dass ein beträchtlicher Teil derselben sehr selten ist und endlich ein anderer Teil derselben, insbesondere soweit er aus den unteren Darmabschnitten

stammt, schon makroskopisch als punkt- oder strichförmige Blutung oder kleinere oder grössere Blutlache äusserlich dem Stuhle beigemischt ist und somit als Täuschungsquelle ausgeschaltet werden kann. Wir haben einen Stuhl, bei welchem schon makroskopisch eine Blutbeimengung sichtbar war, niemals zur Bluttuntersuchung verwendet.

Den Vorschlag von von Leersum, durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd die frischen Blutbeimengungen zum Mageninhalt oder Blut zu entfernen, ohne dass der Nachweis von okkultem Blut dadurch beeinträchtigt würde, haben wir zwar wiederholt ausgeführt und bestätigt gefunden, aber das Verfahren, um eben jegliche Täuschungsquelle auszuschalten, uns nicht weiter zu eigen gemacht.

Zum Nachweis der okkulten Blutungen selbst bedienten wir uns bei Untersuchungen des Mageninhalts auf Blut der alten Weber'schen Guajakprobe. Aber auch heute müssen wir wieder betonen, dass dieselbe zweifellos viel zu schwach ist. Es ist mit derselben nicht möglich, feinere oder gar feinste Blutmengen nachzuweisen. Als ausserordentlich zweckmässig hat sich uns erwiesen die Guajakalkoholprobe und die Phenolphthaleinprobe am Eisessigätherextrakt.

Zur Untersuchung des Stuhles verwendeten wir die Benzidinprobe, die Benzidinschälchenprobe, und zwar die letztere ausserordentlich häufig, weil sie sehr leicht anzustellen ist, ferner die Chloralhydratalkoholprobe und die Phenolphthaleinprobe am Eisessigalkoholextrakt.

Den Vorschlag von Boas, bei Anstellung letzterer Probe das Filtrat möglichst bald zu verarbeiten, da sonst ein negativer Ausfall der Probe auftritt, haben wir häufig bestätigt gefunden.

Noch eine Frage wäre kurz zu besprechen, nämlich, welche von den Proben, ob die groben, die feineren oder die feinsten, zur Untersuchung verwendet werden sollen. Sie ist dahin zu beantworten, dass genau wie in der Mikroskopie, wobei wir ja stets mit den schwachen Vergrösserungen beginnen und dann allmählich zu den stärkeren und stärksten übergehen, auch bei Untersuchungen auf Blut im Mageninhalt oder Stuhl erst mit den schwächeren Proben, also im Mageninhalt eventuell mit der Guajakalkoholprobe, im Stuhl mit der Benzidin- oder Benzidinschälchenprobe beginnen, dann aber, wenn es gilt, feinere oder gar feinste Blutungen nachzuweisen, uns eben der feineren bzw. feinsten katalytischen Proben bedienen. Das gilt insbesondere bei dem Nachweise von okkulten Blutungen im Stuhl beim Magenulkus.

Für das letztere ist, wie wir später sehen werden, besonders charakteristisch das allmähliche Abklingen der Blutung. Sie ist



dann nur mehr mit den feinsten Proben, also der Phenolphthaleinprobe nachzuweisen. Bedienen wir uns der schwächeren, so wird uns eben eine Blutabwesenheit vorgetäuscht, wo eine Blutung bei Anwendung der feinsten Proben noch nachzuweisen ist. Das ist praktisch ganz besonders wichtig bei ulzerösen Prozessen, welche zu Stenosen führen. Hierbei gelangt das Blut durch den engen Kanal nur langsam und in kleinsten Mengen in den Darmkanal und kann infolgedessen nur mit den feinsten Proben nachgewiesen werden. Oder aber, es stagniert, wie das auch Boas berichtet, das Blut oberhalb der verengten Stelle, gelangt nur in minimalsten Mengen durch die Stenose hindurch und kann eben dann wiederum nur mit den feinsten Proben nachgewiesen werden. Der Unterschied in dem Befunde und die Häufigkeit der okkulten Blutungen gerade bei Magenulkus ist meines Erachtens zum grossen Teil darauf zurückzuführen, dass von den einzelnen Autoren eben nur schwache oder mittelscharfe Proben zur Untersuchung verwendet wurden.

Bezüglich der Frage, ob Einzeluntersuchungen oder Serienuntersuchungen vorgenommen werden sollen, gilt das schon in meiner früheren Arbeit bereits Gesagte. Eine einzelne Untersuchung, sei es im positiven, sei es im negativen Sinne, besagt gerade bei der Diagnostik des Magenulkus gar nichts, während immerhin ein negativer Ausfall bei Verdacht auf Magenkarzinom das letztere mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ausschliessen würde.

Aber aus dem Fehlen von Blut im Stuhl bei Verdacht auf Magenulkus ein solches auszuschliessen, wäre falsch, denn wir werden weiter unten noch sehen, dass für das Magenulkus charakteristisch ist nicht nur ein allmähliches Verschwinden des Blutes, sondern auch ein Wechsel des Blutbefundes derart, dass häufig blutige mit blutfreien Phasen abwechseln. Kommt der Untersucher in eine solche blutfreie Phase, so könnte aus dem Fehlen des Blutes ein falsches Resultat sich ergeben. Es können also nur Serienuntersuchungen zum Ziele führen und wir haben an unserem nachher zu besprechenden Material zum mindesten 4—5, in der grössten Mehrzahl der Fälle aber weit mehr Einzeluntersuchungen vorgenommen.

Endlich wäre vor der eigentlichen Besprechung unseres Materials noch kurz darüber zu berichten, ob der Mageninhalt auch zu Untersuchungszwecken verwendet werden soll. Die normale Magenschleimhaut ist, wie früher erwähnt, ziemlich unverletzlich, anders aber der kranke Magen. Er neigt zweifellos leicht zu artefiziellen Blutungen. Wir messen infolgedessen der Mageninhaltsuntersuchung





auf Blut eine viel geringere Bedeutung bei als der des Stuhles. Nur der negative Ausfall der Probe ist zu verwerten. Um auch im Stuhl Blut, das artefiziell bei der Magensondierung entstanden sein könnte, auszuschliessen, beginnen wir unsere Untersuchung stets mit der Untersuchung des Stuhles.

Das Erbrochene verwenden wir zur Untersuchung auf Blut, weil es durch Pressen entstanden sein könnte, niemals.

Wir haben nun in den letzten Jahren 32 Fälle von Magenulkus operativ behandelt und diese sämtlichen Fälle vorher genau nach den erwähnten Methoden auf Blut untersucht. Von diesen 32 Fällen wiesen im Stuhl 27 Fälle einen positiven Blutbefund auf. 5 Fälle wiesen dagegen stets einen negativen Blutbefund im Stuhl auf. Ein positiver war bei den letztgenannten Fällen auch gar nicht zu erwarten, da es sich schon auf Grund der Vorgeschichte zweifellos nicht mehr um ein frisches oder chronisches Ulkus, sondern vielmehr um eine Ulkusfolge, d. h. Narbenbildung, handeln musste. Alle 5 Fälle zeigten bei der Operation eine den Pylorus vollkommen oder grösstenteils stenosierende, derbe, weisslich glänzende Narbe. Dass eine solche nicht zu Blutungen führt, ist eigentlich selbstverständlich, und wir könnten also diese letzten 5 Fälle ohne weiteres aus unserer Statistik streichen.

In Prozenten ausgedrückt, können wir infolgedessen sagen: Unter 32 Fällen fand sich in 84,3 pCt. im Stuhl Blut. Im Gegensatz zu dem Blutbefunde bei Magenkarzinom ist aber für die Blutung bei Magenulkus nach unserer Beobachtung charakteristisch, dass unter der Behandlung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Blutung allmählich geringer wird, um schliesslich vollkommen und dauernd zu verschwinden. Ein anderer Teil der Fälle ist charakteristisch dadurch, dass der Blutbefund wechselt, d. h. bald positiv, bald negativ ist, und ein dritter Teil dadurch, dass bluthaltige mit blutfreien Phasen wechseln. Es ist wohl zweifellos, dass, solange ein ulzerativer Prozess der Magenschleimhaut besteht, Blut und bluthaltiges Gewebe aus dem Geschwür abgesondert wird. Nur wird die Absonderung bald stärker, bald geringer, eventuell so gering sein, dass sie auch mit den feinsten Proben nicht mehr nachgewiesen werden kann.

Auf diese Weise entsteht dann ein negativer Blutbefund. Durch Steigerung des intraabdominellen Druckes, z. B. beim Husten, Pressen, Niesen, kann dann wieder eine stärkere Blutung auftreten, die im Stuhl wieder nachgewiesen werden kann. Ebenso kann durch einen eventuellen Diätfehler eine mehr oder weniger starke Blutung verursacht werden. Durch diese Umstände und das bekannte schubweise Fortschreiten des Magengeschwürs ist

der Wechsel des Blutbefundes wohl zu erklären. Beginnt das Geschwür zu heilen, dann wird die absondernde Blutfläche immer kleiner, die Blutung immer geringer und ihr Nachweis daher an feinere Methoden gebunden. Ist das Geschwür aber geheilt, d. h. narbig substituiert, dann wird Blut im Stuhl nicht mehr nachzuweisen sein. Während nun beim Magenkarzinom von allen Autoren der konstante Blutbefund als für das Karzinom charakteristisch angegeben wird — die Zahlen schwanken zwischen 88 und 100 pCt. —, schwanken die Angaben hinsichtlich des Magenulkus ausserordentlich stark. Es fand: Hartmann[1]) in 100 pCt., Ruetimeyer[2]) in 51,4 pCt., Friedenwald[3]) in 86,6 pCt., Siegel[4]) in 74,1 pCt., Boas[5]) in 71,4 pCt., Joachim[6]) in 83 pCt., Citron[7]) in 72 pCt., Zoeppritz[8]) in 53,9 pCt., Westphalen[9]) in 88 pCt., Sauphar[10]) in 98 pCt.

Wie sind diese verschiedenen, doch ausserordentlich stark von einander abweichenden Angaben zu erklären? Meiner Ansicht nach dadurch, dass eben nicht genügend scharfe Proben zur Untersuchung verwendet wurden, die dann Blutabwesenheit bei einem Geschwür, das nur mehr schwach blutete, vorgetäuscht haben. Zweifellos werden auch dabei Fälle sein, welche als Ulkus angesprochen wurden, ohne es zu sein. Ich darf erinnern an die mit einem Ulkus nahe verwandten Hyperaziditätsbeschwerden; dass die Hyperazidität nur recht selten mit Blutung verläuft, hat Schlecht[11]) und Zoeppritz[12]) bewiesen, der erstere fand unter 261 Hyperaziditätsfällen ein Fehlen von Blut in 95,4 pCt. der Fälle. Ferner darf ich erinnern an die Beschwerden, die vielfach von Ulkusnarben ausgelöst werden. Manchmal dürfte auch eine nicht genügende Anzahl von Einzeluntersuchungen vorgenommen worden sein. Ausserdem kann es vorkommen, dass die Untersuchung in eine blutfreie Phase fällt, die, nach einigen Tagen wiederholt, bereits wieder positiv ausfallen würde. Infolgedessen müssen wir bei der Untersuchung des Stuhles auf okkultes Blut bei Magenulkus neben Serienuntersuchungen verlangen, dass nicht nur die

---

1) Hartmann, nach Boas.
2) Ruetimeyer, ebenda.
3) Friedenwald, ebenda.
4) Siegel, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
5) Boas, l. c.
6) Joachim, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 18.
7) Citron, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
8) Zoeppritz, nach Boas.
9) Westphalen, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
10) Sauphar, nach Boas.
11) Schlecht, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. S. 505.
12) Zoeppritz, ebenda. 1912.

groben, sondern bei Fehlen von Blut auch die feineren und feinsten Methoden zur Untersuchung herangezogen werden. Wir konnten uns häufig genug davon überzeugen, dass im Stuhl bei Untersuchungen mit weniger scharfen Proben Blut negativ war, wo bei Anwendung der feinsten Proben, insbesondere der Phenolphthaleinprobe, noch ein ausgesprochener positiver Befund sich ergab.

Die 32 operativ behandelten Fälle von chronischem Magenulkus wurden vor der Operation nach den besprochenen Methoden genau auf Blut untersucht. Die 5 letzten, welche nicht mehr die Symptome eines Ulkus boten, könnten füglich aus der Berechnung ausgeschaltet werden. Ich will auch nicht mit einrechnen 26 Fälle von Magenulkus, von welchen 22 eine manifeste Magenblutung und 4 Fälle ausgesprochene Blutstühle bei fehlender manifester Magenblutung darboten. Wir verfügen über noch weitere 66 Fälle von klinisch sicherem Magengeschwür, die allerdings bioptisch oder autoptisch nicht sicher gestellt sind. Bei diesen fanden wir in 92 pCt. der Fälle im Stuhl okkultes Blut. Da aber die Diagnose, weil bioptisch oder autoptisch nicht bestätigt, eben nicht eine absolut sichere ist, wollen wir von einer weiteren Besprechung derselben absehen, wenngleich auch durch die Biopsie das Fehlen oder Vorhandensein eines Ulkus absolut nicht mit vollkommener Sicherheit entschieden werden kann; wir werden weiter unten 2 Fälle beschreiben, bei welchen wir bei der Operation, trotzdem in beiden Fällen eine schwere, noch hier im Krankenhaus beobachtete, manifeste Magenblutung vorhanden war, nichts von geschwüriger Veränderung, weder im Magen noch im Zwölffingerdarm, nachweisen konnten, trotzdem in beiden Fällen der Magen bzw. der Zwölffingerdarm eröffnet und mit dem Finger ausgetastet wurde. Die gleiche Erfahrung dürfte wohl schon jeder Chirurg gemacht haben, und wir alle kennen die Schwierigkeit, ja manchmal die Unmöglichkeit, die Quelle der Blutung im Magen, selbst auf dem Sektionstisch zu finden. Wir können daher schon an dieser Stelle sagen, dass unter Umständen also das biologische Verfahren sogar dem bioptischen überlegen ist.

Es soll nun kurz eine tabellarische Uebersicht unserer 32 operierten Magenulkusfälle folgen: siehe umstehend.

Charakteristisch für die Ulkusblutungen ist nun, wie sich aus der Tabelle ergibt, im Gegensatz zum Karzinom das allmähliche Verschwinden derselben unter der eingeschlagenen Therapie bzw. nach der Operation. Dieser Verlauf ist der allerhäufigste und auch an den übrigen 60 klinisch sicheren, wenn auch durch die Operation nicht bestätigten Fällen und den Fällen mit manifesten Blutungen nachzuweisen. Häufig ist auch ein Wechsel des





| Fall | | Okkultes Blut im Stuhl | Okkultes Blut im Magen | Säure | Röntgen | Operation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Frau,<br>39 Jahre | +++<br>+ —<br>(Benzidin —) | + | freie Salzs. = 20<br>Ges.-Azid. = 35 | Wegen Kollaps unterbrochen. | Ulcus callos. präpylor. Zirk. Magenresektion. |
| 2 | Mann,<br>46 Jahre | + — | — | freie Salzs. = 29<br>Ges.-Azid. = 40 | Deutl. 6 Std.-Rest. Gastrektasie. | Ulc. duod. Gastroenterostomie. |
| 3 | Frau,<br>45 Jahre | + +<br>+ + | + | freie Salzs. = 49<br>Ges.-Azid. = 53 | Dauerspasmus in d. Mitte der grossen Kurvatur. | Ulc. penetr. d. kl. Kurvatur. Zirkul. Magenresektion. |
| 4 | Mann,<br>48 Jahre | + —<br>— | + | freie Salzs. = 50<br>Ges.-Azid. = 79 | Starker 6 Std.-Rest. | Ulc. callosum pylor. Gastroenterostomie. |
| 5 | Frau,<br>30 Jahre | + —<br>— | — | freie Salzs. = 36<br>Ges.-Azid. = 90 | Vermehrte Peristaltik des Pylorusteiles. | Präpylorisches Ulkus. Gastroenterostomie. |
| 6 | Frau,<br>35 Jahre | + +<br>+ — — | + | freie Salzs. = 37<br>Ges.-Azid. = 92 | Geringer 6 Std.-Rest. | Ulc. d. Pylorus bzw. des Duodenums. Billroth I. |
| 7 | Frau,<br>25 Jahre | +<br>— | + | freie Salzs. = 39<br>Ges.-Azid. = 43 | Lebhafte Peristaltik. | Nihil. |
| 8 | Mann,<br>40 Jahre | + —<br>+ — | + | freie Salzs. = 34<br>Ges.-Azid. = 62 | Dauerspasmus in der Mitte der grossen Kurvatur. | Bohnengr. Ulkus der kl. Kurv. Gastroenterostomie mit Pylorusverschluss. |
| 9 | Mann,<br>34 Jahre | +<br>— | schwach + | freie Salzs. = 10<br>Ges.-Azid. = 22 | Ptot., ektat. Magen, Deutl. 6 Std.-Rest. | Ulc. pylori. Gastroduodenostomie. |
| 10 | Mann,<br>31 Jahre | +<br>ganz schw. + | + | freie Salzs. = 42<br>Ges.-Azid. = 69 | Nischenbildung der kl. Kurvatur, geringer 6 Std.-Rest. | Ulc. callosum d. kl. Kurvatur. Gastroenterostomie. |
| 11 | Frau,<br>66 Jahre | +<br>schwach + | + | freie Salzs. = 34<br>Ges.-Azid. = 69 | o. B. | Ulc. pylori. Gastroenterostomie. |
| 12 | Mann,<br>60 Jahre | — +<br>— | + | freie Salzs. = 2<br>Ges.-Azid. = 6 | Ptotisch., ektatischer Magen, 6 Std.-Rest. | Hühnereigr. Tumor d. Pylorus. Gastroenterostomie. |
| 13 | Mann,<br>32 Jahre | ∓ ∓<br>— — | schwach + | freie Salzs. = 48<br>Ges.-Azid. = 62 | o. B. | Präpylorisches Ulkus. Gastroenterostomie. |
| 14 | Mann,<br>39 Jahre | + — | schwach + | freie Salzs. = 28<br>Ges.-Azid. = 34 | Geringer 6 Std.-Rest, sonst o. B. | Ulc. pylori. Gastroduodenostomie. |
| 15 | Mann,<br>42 Jahre | + —<br>+ | schwach + | freie Salzs. = 62<br>Ges.-Azid. = 75 | Ptotisch., ektatischer Magen. | Ulc. pylori. Gastroenterostomie. |
| 16 | Mann,<br>62 Jahre | schwach + — | schwach + | freie Salzs. = 33<br>Ges.-Azid. = 97 | Dauerspasmus der grossen Kurvatur, 6 Std.-Rest. | Präpyl. Ulkus d. kl. Kurvatur. Gastroenterostomie. |
| 17 | Frau,<br>48 Jahre | stark +<br>schwach +<br>Benzidin — | + | freie Salzs. = 36<br>Ges.-Azid. = 61 | 6 Std.-Rest. | Ulc. call. pyl. Billroth I. |
| 18 | Frau,<br>57 Jahre | + schwach +<br>Benzidin — | + | freie Salzs. = 0<br>Ges.-Azid. = 12 | Sanduhrmagen. | Ulc. call. d. kl. Kurvatur. Billroth I. |
| 19 | Mann,<br>43 Jahre | + +<br>— — | schwach + | freie Salzs. = 41<br>Ges.-Azid. = 51 | o. B. | Präpyl. Ulc. Gastroenterostomie mit Pylorusverschluss. |
| 20 | Mann,<br>44 Jahre | + — | + | freie Salzs. = 22<br>Ges.-Azid. = 55 | Ptotisch., ektatischer Magen, 6 Std.-Rest. | Ulc. pylori. Gastroenterostomie. |
| 21 | Mann,<br>61 Jahre | + + | + | freie Salzs. = 5<br>Ges.-Azid. = 40 | Nischenbildung in d. Pars pyl. der kl. Kurvatur. | Ulc. callosum. Billroth I. |



| | Okkultes Blut im Stuhl | Okkultes Blut im Magen | Säure | Röntgen | Operation |
|---|---|---|---|---|---|
| Mann, 43 Jahre | + + <br> — — | + | freie Salzs. = 40 <br> Ges.-Azid. = 55 | o. B. | Ulc. pylori. Gastroenterostomie. |
| Mann, 57 Jahre | + + <br> schwach + | + | freie Salzs. = 18 <br> Ges.-Azid. = 42 | Sanduhrmagen. | Kall. Ulc. d. Pylorus. Gastroenterostomie m. Pylorusausschalt. |
| Mann, 35 Jahre | + — <br> — | schwach + | freie Salzs. = 35 <br> Ges.-Azid. = 55 | o. B. | Präpyl. Ulk. Gastroenterostomie mit Pylorusverschluss. |
| Mann, 46 Jahre | + — + | + | freie Salzs. = 18 <br> Ges.-Azid. = 40 | Deutl. 6 Std.-Rest. | Ulc. call. pyl. Gastroenterostomie. |
| Frau, 42 Jahre | + — <br> — + | + | freie Salzs. = 32 <br> Ges.-Azid. = 52 | Sanduhrmagen. | Ulc. callos. der kl. Kurvatur. Zirkul. Magenresektion. |
| Frau, 38 Jahre | — + <br> — | + | freie Salzs. = 43 <br> Ges.-Azid. = 60 | Vermehrte Peristaltik bei verzögerter Austreibung. | Nihil. Gastroenterostomie. |
| Mann, 45 Jahre | — | — | freie Salzs. = 28 <br> Ges.-Azid. = 57 | Ptotisch., ektatischer Magen, 6 Std.-Rest. | Starre Schwiele des Pylorus. Gastroenterostomie. |
| Frau, 27 Jahre | — | — | freie Salzs. = 35 <br> Ges.-Azid. = 43 | Ptotisch., ektatischer Magen, 6 Std.-Rest. | Bohnengrosse derbe schwiel. Narbe d. Pyl. Gastroenterostomie. |
| Mann, 41 Jahre | — | — | freie Salzs. = 42 <br> Ges.-Azid. = 69 | Ptotisch., ektatischer Magen, Napfform desselben, deutl. 6 Std.-Rest. | Weisse, strahlige Narbe des Pylorus. Gastroenterostomie. |
| Frau, 42 Jahre | — | — | freie Salzs. = 37 <br> Ges.-Azid. = 92 | Schüsselform des Magens, deutlicher 6 Std.-Rest. | Derbe weisse Pylorusschwiele. Gastroenterostomie. |
| Mann, 32 Jahre | — | — | freie Salzs. = 18 <br> Ges.-Azid. = 80 | Tellerform d. Magens, deutl. 6 Std.-Rest. | Starre Schwiele des Pylorus. Gastroenterostomie. |

Blutbefundes derart, dass positiver mit negativem Blutbefund wechselt, und endlich, dass ab und zu bluthaltige mit blutfreien Phasen abwechseln. Andererseits werden wir nach konstant negativen Blutbefunden im Stuhl in dem abermaligen Auftreten von Blutungen im Stuhl ein Wiederaufflackern des Geschwürs zu erblicken haben. Ein ausserordentlich schönes Beispiel hierfür bietet Fall 9, dessen Krankengeschichte kurz folgen soll.

Herr T., 34 Jahre alt. Seit einigen Monaten klagt Pat. über andauernd heftige Schmerzen im Magen, die $1/2$—1 Stunde nach dem Essen auftraten. Seit etwa 4 Wochen täglich Erbrechen der Speisen ungefähr 1 Stunde nach dem Essen. Befund: Mittelgrosser, leidlich genährter, blass aussehender Mann. Innere Organe o. B. Die Magengegend gebläht, die grosse Kurvatur steht in Nabelhöhe. Während der Beobachtung deutliche Darmsteifen. Magen im ganzen auf Druck empfindlich, Blut im Stuhl +, dann —, im Magensaft ganz schwach +. Freie Salzsäure 10, Gesamtsäure 22.



Röntgenologisch: Ptotischer, ektatischer Magen mit stark vermehrter Peristaltik bei deutlichem 6 Stundenrest. Keine Aussparung, keine Nischenbildung. Bei der Operation findet sich dicht oberhalb des Pylorus ein etwa erbsengrosses Ulkus. Nach der Gastroduodenostomie lassen die Beschwerden sofort nach. Vom 12. Tag Blut im Stuhl nicht mehr nachzuweisen. Pat. fühlt sich 3 Monate ausserordentlich wohl. Der Stuhl wurde während dieser Zeit wiederholt auf Blut untersucht, war aber stets negativ. Dann aber beginnen im Anschluss an einen Urlaub plötzlich wieder genau dieselben Beschwerden wie vor der Operation. Blut im Stuhl ist +, im Mageninhalt desgleichen. Erbrechen ist häufig. Bei der nochmaligen Operation findet sich am Pylorus ein fast bohnengrosses, derbes Ulkus. Es wird die hintere Gastroenterostomie angelegt, der Pylorus gerafft. Pat. fühlt sich nach der Operation wie „neugeboren". 14 Tage nach der Operation ist Blut in Serienuntersuchungen nicht mehr nachzuweisen. Seit $2^1/_2$ Jahren ist Pat., der sich hier des öfteren vorgestellt hat, vollkommen beschwerdefrei. Im Stuhl war nach vorheriger Vorbereitung des Pat. Blut nie nachzuweisen.

Der okkulte Blutnachweis im Stuhl setzt uns aber auch, und das scheint mir besonders wichtig zu sein, in die Lage, den Uebergang eines einfachen Ulkus in ein Karzinom zu diagnostizieren. Finden wir bei einem Patienten erst die für das Ulkus typische Blutung und später einen dauernden Blutbefund, so dürfte hierdurch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die karzinomatöse Entartung des Ulkus dokumentiert sein. Zum Beweis Fall 22.

Fall 22. Herr G., 43 Jahre alt. Früher stets gesund gewesen. Seit $^1/_2$ Jahr hat Pat. andauernd Leibschmerzen. Der Leib krampft sich nach dem Essen zusammen, Uebelkeit, Brechreiz treten auf. Seit ungefähr 4 Wochen täglich 2—3mal Erbrechen unmittelbar nach dem Essen. Befund: Mittelgrosser, abgemagerter, aber ausserordentlich muskulöser Mann. Lungen, Herz o. B. Leib: Magengegend nicht aufgetrieben. In der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel eine scharf umschriebene Druckempfindlichkeit. Blut im Stuhl +, allmählich verschwindend. Im Mageninhalt schwach +. Freie Salzsäure 42, Gesamtsäure 55.

Röntgenologisch: Magen zeigt schöne Hakenform, lebhafte Peristaltik, kein 6 Stundenrest. Operation: Erbsengrosses Ulkus unmittelbar neben dem Pylorus. Gastroenterostomie. Nach der Operation vollkommenes Wohlbefinden. Blut im Stuhl dauernd —. $3^1/_2$ Monate nach der Operation klagt der Pat. wieder über ausserordentlich heftige Schmerzen, die wieder $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen auftreten. Erbrechen nicht vorhanden. Im Stuhl Blutbefund in Serienuntersuchungen wechselnd. Bei der Röntgendurchleuchtung ist ein deutlicher Uebertritt des Speisebreies durch den Pylorus nachzuweisen, dagegen kein Uebertritt durch die Anastomose. Auf diese schlechte Funktion der Anastomose wird das Rezidivieren des früheren Geschwürs zurückgeführt und der Pat. abermals operiert. Bei der Operation ist das Geschwür nicht ganz pfennigstückgross. Irgendetwas Karzinomverdächtiges an demselben oder Drüsenveränderungen nicht nachzuweisen. Es wird infolgedessen eine Pylorus-



ausschaltung nach Eiselsberg vorgenommen. Pat. erholt sich nach der Operation ausserordentlich. Blut im Stuhl dauernd negativ. Gewichtszunahme in 8 Wochen 16 Pfund. Auch in dem folgenden Jahr fühlt sich Pat. vollkommen wohl. Seit ungefähr 3 Monaten aber fühlt er sich nach Mitteilungen des behandelnden Arztes wieder elender. Er nimmt an Gewicht ab. Das Essen soll ihm nicht schmecken, Schmerzen aber gar nicht vorhanden sein. Im Stuhl sollen konstant Blutungen nachzuweisen sein. In der Magengegend fühlt man, so schreibt der betreffende Chirurg, einen deutlichen, höckrigen Tumor, so dass an der Diagnose Karzinom nicht zu zweifeln sei.

Neben dem okkulten Blutnachweis kommt in der Diagnose des Magenulkus der Anamnese eine ausschlaggebende Rolle zu. Unter unseren 32 Fällen fanden wir 22 mal eine typische Ulkusanamnese, in den übrigen Fällen war dieselbe nicht einwandfrei und häufig sogar irreführend, indem dieselbe teilweise auf das Duodenum, teilweise auf die Gallenblase, in einigen Fällen mehr auf den Blinddarm hindeutete. Dass die Anamnese aber auch vollkommen versagen kann, lehren uns 4 Fälle von 21 durchgebrochenen Magengeschwüren, bei welchen trotz genauester Erhebung der Anamnese nichts festgestellt werden konnte, das in irgendwelcher Weise auf den Magen oder auch nur auf den Leib als Sitz eines Leidens hingelenkt hätte. Bei den genannten Patienten war der Durchbruch des Magengeschwürs zugleich das erste Symptom desselben.

Eine wichtige Rolle in der Diagnosenstellung des Magengeschwürs spielt sodann der Ueberschuss der freien Salzsäure, die Hyperchlorhydrie. Aber auch diese lässt häufig genug im Stich. Unter unseren 32 Fällen war sie nur in 24 mal vorhanden. Aehnlich ist es mit dem lokalisierten Druckpunkt. In unseren Fällen war derselbe 19 mal vorhanden.

Endlich ist das Röntgenverfahren ein wichtiger Faktor in der Diagnosenstellung des Magenulkus. Es lässt aber nach übereinstimmender Angabe aller Autoren in der Diagnosenstellung des einfachen Magengeschwürs fast vollkommen im Stich. In unseren Fällen, die allerdings fast lauter chronische, zu einem grossen Teil komplizierte Ulzera darstellen, fanden wir 24 mal einen positiven Röntgenbefund.

Es stellt demnach der Nachweis okkulten Blutes im Stuhl wohl das sicherste Ulkussymptom dar, und dieser Befund ist ab und zu selbst dem bioptischen überlegen.

Wir verfügen über 2 derartige Fälle; bei dem ersteren trat 14 Tage vor der Einlieferung und bei dem zweiten Falle 3 Wochen vor der Einlieferung eine schwere, in beiden Fällen vom Arzt konstatierte Magenblutung auf. Es ist dies Fall 7 und Fall 27.



Fall 7. Frl. H., 25 Jahre alt. Pat. war früher stets gesund. Vor 5 Jahren heftige Magenschmerzen und Magenbluten. Pat. fühlte sich nach einer „Magenkur" wieder leidlich wohl. Seit etwa 6 Wochen wieder stärkeres Auftreten von Magenschmerzen. Vor 14 Tagen starke Magenblutung. Der Stuhl war pechschwarz. Befund: Mittelgrosses, blasses Mädchen. In der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel besteht eine umschriebene, ausserordentlich intensive Druckschmerzhaftigkeit. Der Stuhl pechschwarz. Sanguis ++. Das Blut verschwindet unter der Behandlung allmählich aus dem Stuhl vollkommen. Magenfunktionsprüfung: Freie Salzsäure 39, Gesamtsäure 43. Röntgendurchleuchtung: Lebhafte Peristaltik, sonst keinerlei Veränderung am Magen. Nach 4 Stunden ist derselbe vollkommen entleert. Da die Pat. immer neue Magenblutungen befürchtet, wünscht sie operiert zu werden. Bei der Operation ist am Magen und am Zwölffingerdarm keinerlei krankhafte Veränderung trotz genauester Revision nachzuweisen. Der Magen wird im Pylorusteil eröffnet. Der eingeführte Zeigefinger kann weder an der Magen- noch an der Duodenalschleimhaut irgendeine krankhafte Veränderung, Geschwürs- oder Narbenbildung nachweisen. Die Magenwunde und der Leib wird infolgedessen vernäht.

Genau so verhält es sich bei Fall 27.

Es handelt sich um einen 38jährigen Mann. Er hatte bereits vor 3 Jahren eine schwere Magenblutung und wurde infolgedessen aus dem Militärdienst entlassen, fühlte sich bei Einhaltung strenger Diät leidlich wohl. Seit $1^1/_2$ Jahren haben die Magenbeschwerden wieder zugenommen. Sie sind $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen am schlimmsten. Ausserdem trat häufig nach dem Essen Erbrechen der Speisen auf. Vor 3 Wochen starkes, vom Arzt konstatiertes Blutbrechen. Da die Beschwerden immer heftiger wurden, das Erbrechen immer mehr überhand nahm und der Pat. immer elender wurde, Aufnahme hierselbst. Befund: 1 Querfinger rechts von der Mittellinie im Bereich des oberen rechten Rektusbauches umschriebene, intensive Druckempfindlichkeit. Dorsaldruckpunkt stark positiv. Im Stuhl Sanguis +, das allmählich verschwand. Magenfunktionsprüfung: Freie Salzsäure 43, Gesamtsäure 63. Sanguis ganz schwach +. Röntgendurchleuchtung: Hakenform des Magens. Lebhafte Peristaltik, insbesondere im Pylorusmagen. Keine Aussparung, keine Nischenbildung. Nach 4 Stunden ist der Magen entleert. Bei der Operation am Magen und Zwölffingerdarm keinerlei krankhafte Veränderung, insbesondere nichts für Ulkus oder Ulkusnarbe Charakteristisches.

Wir haben in dem Nachweis von okkulten Blutungen im Stuhl andererseits auch ein ganz vorzügliches Mittel, ein gutartiges Ulkus von einem bösartigen zu unterscheiden, eine Unterscheidung, die bei der Abgrenzung eines komplizierten Magenulkus, also bei Ulcus penetrans oder Ulcus callosum gegen Karzinom oft ausserordentlich schwierig ist. Wir erleben es häufig genug, dass selbst bei der Operation nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob ein kallöses Ulkus oder Karzinom vorliegt. Die Entscheidung kann der okkulte Blutnachweis bringen. Hierfür ein paar Beispiele.

Fall 1. Frau M., 39 Jahre alt. Pat. war früher gesund. Seit 3 Jahren angeblich magenleidend. Magenschmerzen treten $^1/_2$—1 Stunde nach dem

Essen auf. Seit 8 Wochen nach dem Essen fast dauernd Erbrechen von schwarzen, kaffeesatzähnlichen Massen. Die Pat. ist bis zum Skelett abgemagert. Befund: Kleine, bis zum Skelett abgemagerte, blasse Frau. Lungen, Herz o. B. 2 Querfinger oberhalb und etwas rechts vom Nabel fühlt man eine harte, höckerige, walnussgrosse, mit der Atmung wenig verschiebliche, auf Druck nicht empfindliche Geschwulst. Im Stuhl Sanguis erst stark +, dann schwächer, mit der Benzidinprobe nicht mehr nachzuweisen. Magenfunktionsprüfung: Starker Rückstand. Freie Salzsäure 20, Gesamtsäure 35. Sanguis schwach +. Die Röntgenuntersuchung muss wegen Kollapses unterbrochen werden. Trotz dieses Wechsels der Intensität der Blutungen bzw. dem Verschwinden derselben bei der Benzidinprobe wird die Diagnose Carcinoma pylori gestellt. Bei der Operation findet sich ein mehr als walnussgrosser höckriger Tumor, der als Karzinom imponiert. Zirkuläre Magenresektion. Das aufgeschnittene Präparat zeigt ein kallöses, gut zweimarkstückgrosses Ulcus pylori. Auf Serienschnitten ist nichts Karzinomverdächtiges in dem Präparat nachzuweisen. Nach 2 Jahren ist die Frau vollkommen gesund, hat im ganzen um 35 Pfund an Gewicht zugenommen.

Aehnlich ist es mit Fall 3.

Frau R., 45 Jahre alt. Die Pat. leidet seit 13 Wochen an Magenschmerzen, die nach dem Essen auftreten. Seit 3 Wochen nach dem Essen öfters Erbrechen. Pat. wird zusehends elender und wird dem Krankenhause überwiesen. Befund: Grosse, hochgradig abgemagerte, blasse Frau. Innere Organe o. B. 2 Querfinger oberhalb des Nabels findet sich eine mit der Atmung verschiebliche, fast hühnereigrosse, harte, höckerige, auf Druck nicht empfindliche Schwellung. Blut im Stuhl erst stark +, dann schwächer werdend, nur mehr mit der Phenolphthalein-, nicht mehr mit der Benzidinprobe nachzuweisen. Magenfunktionsprüfung: Nüchtern mässige Rückstände, freie Salzsäure 37, Gesamtazidität 53, Sanguis schwach +. Röntgenologisch findet sich ein Dauerspasmus in der Mitte der grossen Kurvatur. Trotz dieses für Ulkus sprechenden Befundes, trotz der Hyperazidität und trotz des Wechsels des Blutbefundes wird die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt. Bei der Operation findet sich ein fast hühnereigrosser, harter, gebuckelter Tumor der kleinen Kurvatur, der als Karzinom angesprochen wird. Drüsenveränderungen sind nicht nachzuweisen. Zirkuläre Magenresektion. Das Präparat erweist sich makroskopisch als kallöses Ulkus. Serienschnitte zeigen nichts Karzinomatöses oder Karzinomverdächtiges.

Besonders beweisend ist Fall 12.

Es handelt sich um einen 60jährigen Mann. Vor 13 Jahren war Pat. zum ersten Male magenleidend. Nach einer Kur fühlte er sich aber die letzten Jahre hindurch ganz wohl. Seit $^1/_2$ Jahr hat Pat. aber im Magen andauernd Druck und Schweregefühl, Aufstossen und Uebelkeit. Seit ungefähr 8 Wochen tritt 4—5 Stunden nach dem Essen Erbrechen auf. Das Erbrochene hat häufig kaffeesatzähnliches Aussehen. Pat. ist stark abgemagert. Befund: Grosser, ausserordentlich abgemagerter, blass aussehender Mann. Lungen, Herz o. B. Magen stark vergrössert. Rechts vom Nabel findet sich ein fast hühnereigrosser, harter, höckriger Tumor. Im Stuhl Sanguis —, dann +,



danach wieder —. Freie Salzsäure 2, Gesamtsäure 6, Sanguis —. Röntgenologisch: Ptotischer, ektatischer Magen. Deutlicher 6 Stundenrest.

Bei der Operation findet sich ein fast hühnereigrosser, harter, höckriger, mit dem Pankreas untrennlich verwachsener Tumor des Pylorus. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Der Tumor wird als Karzinom angesprochen. Von einer Radikaloperation wird wegen der hochgradigen Schwäche des Pat. Abstand genommen und die hintere Gastroenterostomie angelegt. Nach $2^1/_2$ Jahren ist der Pat. noch vollkommen gesund, hat um 30 Pfund an Gewicht zugenommen. Trotz des negativen bzw. wechselnden Blutbefundes wurde auf Grund des Palpationsbefundes und der Verminderung der freien Salzsäure die Diagnose Karzinom gestellt.

Einen Parallelfall stellt Fall 17 dar.

Es handelt sich um eine 48jährige Frau, die seit 13 Jahren an Magenbeschwerden leidet. Seit ungefähr $^1/_4$ Jahr nach dem Essen häufiges Erbrechen, starke Gewichtsabnahme. Unmittelbar über dem Nabel findet sich eine hühnereigrosse, höckrige, auf Druck kaum empfindliche, mit der Atmung etwas verschiebliche Geschwulst. Im Stuhl Sanguis +, Benzidin —. Freie Salzsäure 36, Gesamtazidität 61. Röntgenologisch: Pylorus haarscharf abgesetzt. Deutlicher 6 Stundenrest. Bei der Operation findet sich ein gut walnussgrosser, harter, höckriger Tumor, der als Karzinom angesprochen wird. Drüsenveränderungen nicht nachweisbar. Billroth I. Das aufgeschnittene Präparat zeigt ein kallöses Ulkus, nichts Karzinomatöses. Auch auf Serienschnitten keine karzinomatösen Veränderungen im histologischen Bild nachzuweisen. Trotz der Hyperazidität und trotz des Wechsels des Blutbefundes wurde die Diagnose Carcinoma ventriculi gestellt.

Andererseits spricht der dauernde Blutbefund und die dauernd gleichbleibende Intensität derselben für ein Karzinom. Zur Erläuterung Fall 21.

61jähriger, bisher stets gesunder Mann. Seit $^1/_2$ Jahr leidet er an Magenschmerzen, die 1—2 Stunden nach dem Essen auftreten, sehr häufig sind sie auch nachts vorhanden. Sie verschwinden, wenn er „eine Kleinigkeit“ zu sich genommen hat. In den letzten Wochen trat häufig Erbrechen auf. Gewichtsabnahme besteht nicht. Befund: Grosser, gut genährter Mann. Innere Organe o. B. In der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel fühlt man ab und zu, aber nur unsicher, einen nicht ganz walnussgrossen, glattwandigen, auf Druck ausserordentlich empfindlichen Tumor. Im Stuhl Sanguis dauernd stark +. Freie Salzsäure 5, Gesamtazidität 40, Sanguis im Mageninhalt stark +. Röntgenologisch findet sich 2 Querfinger oberhalb des Pylorus an der kleinen Kurvatur eine gut erbsengrosse Nische.

Bei der Operation findet sich ein nicht ganz walnussgrosses, kallöses Ulkus an der kleinen Kurvatur dicht oberhalb des Pylorus. Billroth I. Das aufgeschnittene Präparat zeigt an seinem unteren Rande eine auffallende Höckrigkeit. Die histologische Untersuchung dieses Teiles des Ulkus zeigt eine ausgesprochene adenokarzinomatöse Entartung des Ulkus.

Es hat also in diesem Falle sowohl die Anamnese als auch das Röntgenbild zur Täuschung Anlass gegeben. Dass das Röntgen-



bild übrigens öfters zu Täuschungen führt, soll ganz kurz Fall 23 illustrieren.

Es handelt sich um einen 57jährigen Mann. Derselbe war nie ernstlich krank, hat den Feldzug 3 Jahre lang in der Front freiwillig mitgemacht. Seit 11 Wochen treten nach dem Essen andauernd heftige, krampfartige Schmerzen im Magen auf, die nach 5wöchiger Bettruhe fast vollkommen verschwanden, dann aber wieder mit erneuter Heftigkeit aufraten. Aufstossen oder Erbrechen war niemals vorhanden. Befund: Grosser, blasser, stark abgemagerter Mann. Innere Organe o. B. Im Bereich des oberen rechten Rektusbauches findet sich eine scharf umschriebene, ausserordentlich starke Druckempfindlichkeit, ebenso starker Dorsaldruckpunkt. Im Stuhl wechselnder Blutbefund. Mageninhalt: Freie Salzsäure 18, Gesamtazidität 42, Sanguis +. Röntgenbefund: Ausgesprochener Sanduhrmagen hoch oben im Fundusmagen, der obere und untere Schenkel durch eine 4 Querfinger breite Zone voneinander getrennt. Nach 4 Stunden ist der obere Schenkel entleert. Nach 6 Stunden der Magen im ganzen leer. Diagnose: Ulkus der kleinen Kurvatur. Bei der Operation findet sich ein ptotischer, ektatischer Magen, an der kleinen Kurvatur trotz genauen Absuchens nichts Krankhaftes nachzuweisen, dagegen findet sich unmittelbar vor dem Pylorus ein nicht ganz pfennigstückgrosses, kallöses Ulkus der hinteren Wand. Da der Pylorus breit mit der Umgebung verwachsen ist, wird von der Resektion Abstand genommen, der Pylorus nach Eiselsberg ausgeschaltet und eine Gastroenterostomie angelegt. Der Pat. kam zum Exitus.

Der Magen wird auf dem Sektionstisch nochmals genau revidiert; nur unmittelbar oberhalb des Pylorus findet sich in der Hinterwand des Magens ein kaum pfennigstückgrosses kallöses Ulkus, das bei der Operation bereits festgestellt wurde, dagegen kann am übrigen Magen trotz genauesten Absuchens kein weiteres Ulkus oder eine Ulkusnarbe gefunden werden. Das Röntgenbild hat mithin getäuscht. Nun sind wohl genug Fälle bekannt, bei denen ein pylorusfernes Ulkus zu einem Pylorusspasmus geführt hat, dass aber ein pylorisches Ulkus zu einer Sanduhr hoch oben im Fundusmagen geführt hat, ist wohl nur wenig bekannt. Der Italiener Perussia[1]) berichtet in einer Arbeit über Magenspasmen als Grund zu Irrtümern in der Röntgendiagnostik über einen gleichen Fall.

Endlich hätten wir, wenigstens theoretisch, in dem Nachweis okkulter Blutungen im Stuhl und dem Fehlen okkulter Blutungen im Mageninhalt ein Mittel, die Diagnose Ulcus duodeni sicherzustellen, ein Gedanke, dem bereits auch Boas[2]) und Ewald[3]) Ausdruck gegeben hat. Aber dieser Befund ist nicht ohne weiteres diagnostisch zu verwerten, da Blut im Mageninhalt auch bei klinnisch sicherem Ulkus hin und wieder fehlt. Diesen Befund des

1) Perussia, Radiol. med. 1920. Bd. 7. H. 3—4. S. 176.
2) Boas, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1905. N. F. Nr. 387.
3) Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.



Fehlens von Mageninhaltsblut bei Ulcus ventriculi führt Boas darauf zurück, dass bei einer Mageninhaltsuntersuchung auf Blut höchstens der zufällige Anteil von abgesondertem Blut nachzuweisen ist, während im Kotblut alles Blut, das in 24—36 Stunden abgesondert wird, sich findet. Nun ist aber das Fehlen von Blut im Mageninhalt beim Magenulkus nach meinen Untersuchungen so selten, dass bei Fehlen von Blut im Mageninhalt und Vorhandensein im Stuhl diesem Befund doch ein lokalisatorischer Wert nicht ohne weiteres abgesprochen werden kann, und wir möchten annehmen, dass bei konstantem Fehlen von Blut im Mageninhalt und bei Vorhandensein im Stuhl dieser Befund, insbesondere wenn die Anamnese und die übrigen Symptome noch dafür sprechen, auf den Sitz des Ulkus ausserhalb des Magens, also eventuell im Duodenum hindeutet. Als Beispiel hierfür führe ich Fall 2 an.

46jähriger Mann. Seit 15 Jahren ist Pat. magenleidend. Es treten insbesondere 1—2 Stunden nach dem Essen in der Magengegend kolikartige Schmerzen auf. Dieselben Schmerzen treten häufig auch nachts, sehr oft sogar um dieselbe Zeit auf. Seit einigen Monaten hat Pat. nach dem Essen häufig Erbrechen, in den letzten Wochen fast täglich. Vom Arzt wird eine Magenverengerung angenommen und der Pat. dem Krankenhaus überwiesen. Befund: Mittelgrosser, stark abgemagerter, blass aussehender Mann. Innere Organe o. B. 1 Querfinger rechts von der Mittellinie dicht unterhalb des rechten Rippenbogens findet sich eine scharf umschriebene, ausserordentlich intensive Druckempfindlichkeit. Dorsaldruckpunkt nicht vorhanden. Magen etwas vergrössert, ab und zu etwas Plätschergeräusch nachzuweisen. Blut im Stuhl die erste Zeit +, dann ständig —. Magen: Freie Salzsäure 29, Gesamtazidität 40. Grosse Rückstände. Sanguis —. Röntgenologisch findet sich ein ptotischer, ektatischer Magen mit ausgesprochener Napfform. Deutlicher 6 Stundenrest. Bei den täglich vorgenommenen Magenspülungen ist im Mageninhalt Blut niemals nachzuweisen, dagegen, wie eben erwähnt, im Stuhl. Auf Grund der Anamnese und des Blutbefundes wird ein blutender Prozess ausserhalb des Magens und zwar ein Ulcus duodeni diagnostiziert. Bei der Operation findet sich an der Hinterwand des Duodenums unmittelbar unterhalb des Pylorus ein erbsengrosses Ulkus. An dem Magen selbst findet sich ausser einer starken Gastrektasie kein Ulkus, keine Ulkusnarbe.

## Zusammenfassung.

Wir haben demnach in dem Nachweis von okkulten Blutungen im Stuhl bei Innehaltung der eingangs erwähnten Vorschriften zurzeit das sicherste Mittel zur Diagnosenstellung des Magenulkus zu erblicken. Charakteristisch für die Blutung bei Magenulkus ist das allmähliche Abklingen und schliesslich das vollkommene Verschwinden der Blutungen unter der Behandlung, ferner der Wechsel des Blutbefundes bzw. der Wechsel von blutfreien mit bluthaltigen Phasen.

Wir haben in dem okkulten Blutnachweis ferner ein Mittel, eine gutartige Geschwürserkrankung des Magens von einer bösartigen zu unterscheiden. Für die letztere ist charakteristisch der dauernde Blutbefund und die stets gleiche Intensität der Blutungen, die durch kein Mittel, weder durch Diät noch eine eventuell den Tumor umgehende Operation zu beeinflussen ist. Wir haben in dem okkulten Blutnachweis des weiteren ein Mittel, den Uebergang von einem gutartigen Magengeschwür in ein bösartiges, also in ein Karzinom, zu diagnostizieren, überdies die Möglichkeit, ein kallöses Ulkus bzw. einen kallösen Ulkustumor gegen ein Karzinom abzugrenzen, ferner setzt uns der okkulte Blutnachweis in die Lage, eine gutartige Pylorusstenose von einer bösartigen zu unterscheiden, und endlich gestattet uns der Nachweis von Blut im Stuhl bei konstantem Fehlen von Blut im Mageninhalt gegebenenfalls, das Magenulkus gegen das Ulcus duodeni abzugrenzen.

## Nachtrag.

Während der Drucklegung vorstehender Arbeit haben wir noch weitere 7 Fälle von Ulcus callosum, 5 Fälle von Ulcus chron. ventriculi und 3 Fälle von Ulcus duodeni, im ganzen also 15 Fälle operativ behandelt. Bei allen fand sich Blut im Stuhl in wechselnder Menge bzw. war der Blutbefund überhaupt wechselnd, nur in einem Falle von Ulcus callosum ventriculi fand sich Blut konstant im Stuhl; dieser Fall imponierte auch bei der Operation als Karzinom, bei der histologischen Untersuchung konnte jedoch nichts Karzinomatöses entdeckt werden, vielmehr zeigte der Schnitt nur die Zeichen eines kallösen Ulkus.

Wir verfügen demnach im ganzen über 47 operativ sichergestellte Ulzera des Magens bzw. des Duodenums. Unter diesen 47 Ulzera fand sich in 89,4 pCt. okkultes Blut im Stuhl.

Von den letztgenannten 15 Fällen wurde nach 6 Magenresektionen der Stuhl 14 Tage nach der Operation auf Blut untersucht, er war in sämtlichen Fällen bei Serienuntersuchungen konstant negativ; ebenso wurde in 6 Fällen von Gastroenterostomie der Stuhl 14 Tage nach der Operation auf Blut untersucht und konstant negativ befunden. Ohne aus dieser noch etwas geringen Anzahl von Fällen bindende Schlüsse ziehen zu wollen, glaube ich aber doch folgern zu dürfen, dass wir in dem okkulten Blutnachweis auch ein Mittel haben, die Wirkung der Gastroenterostomie auf ein Ulkus bzw. dessen Ausheilung nachzuweisen.

Vor einiger Zeit erschien eine Arbeit von Peiper: „Ueber den geringen diagnostischen Wert des okkulten Blutbefundes bei Magen- und Darmaffektionen (Karzinom und Ulkus)“. Die dort niedergelegten, aus einem ausserordentlich geringen Material — 15 Ulcera ventriculi oder duodeni und 7 Karzinome des Magens — stammenden Befunde stehen in Widerspruch mit meinen und von zahlreichen anderen Untersuchern erhobenen Befunden. Ich behalte mir vor, nach Erscheinen der in Aussicht gestellten ausführlichen Veröffentlichung auf die genannte Arbeit zurückzukommen.



XXIX.

(Aus der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik zu Leipzig. — Chefarzt: Prof. Dr. R. Sievers.)

# Neue Erfahrungen mit der Querschnitts-anästhesie.

## (Leitungsanästhesie der Extremitäten durch Infiltration des inkarzerierten Querschnitts.)

Von

**Roderich Sievers.**

---

In Band 107 dieses Archivs habe ich ein neues Verfahren zur Anästhesierung der Extremitäten angegeben, das ich als „Leitungsanästhesie durch Infiltration des inkarzerierten Querschnittes“ bezeichnete. Mittels Durchtränkung eines beliebigen Extremitätenquerschnittes mit Novokain-Suprareninlösung, wobei der infiltrierte Gewebsabschnitt zwischen zwei Blutleerebinden fest eingeklemmt wird, stellt das Verfahren eine Totalanästhesie des distal von der Injektionsstelle gelegenen Gliedabschnittes her.

Die seinerzeit ausgearbeitete Technik ist im wesentlichen beibehalten worden: die Extremität wird durch einige Minuten langes Anheben oder Anlegung einer Expulsionsbinde blutleer gemacht. Die Blutleere kann durch besondere digitale Kompression der Arterie verstärkt werden (Fall 9). Mindestens handbreit oberhalb des Knie- oder Ellenbogengelenkes werden einige sich deckende Kreistouren einer festen breiten Gummibinde bis zur Unterdrückung des Pulses im Gliede umgelegt. Dicht am proximalen Rande dieser wird eine zweite Binde in gleicher Weise umgelegt, beide Binden durch Unterstecken der letzten Tour an den einander abgewandten Rändern befestigt. Die benachbarten Ränder werden dann so weit umgeschlagen, dass ein möglichst schmaler, etwa 2 cm breiter ringförmiger Hautstreifen zwischen ihnen sichtbar wird. Handelt es sich um Oberschenkel von stärkerem Umfang, so bedient man sich besser des Esmarch'schen Schlauches zur Herstellung des eben beschriebenen Inkarzerationsringes. Dessen Haut wird nunmehr desinfiziert, während die Konstriktionsbinden nicht steril zu sein brauchen.



Zur Injektion stellen wir uns 20 ccm $^1/_2$ proz. und 50 ccm 1 proz. (bei sehr starken Gliedern auch mehr) Novokain-Suprareninlösung bereit. Zunächst werden mit feinsten Quaddelkanülen 6 Quaddeln, je 2 an der Vorderseite und an den beiden seitlichen Zirkumferenzen angelegt. Damit kommt man in der Regel aus. Je weniger nötig, um so angenehmer für den Kranken. Von ihnen aus wird mit 8—10 cm langen Kanülen die subkutane Unterspritzung des freiliegenden Kreises vorgenommen, so dass man dann im anästhetischen Gebiet beliebig oft einstechen kann, um die tiefe Infiltration des übrigen Querschnittes auszuführen. Bald mehr radiär, bald tangential führt man die Nadel bis auf den Knochen und sorgt für eine möglichst gleichmässige Durchtränkung aller Teile.

Nach Beendigung der Injektion hat man 10 Minuten zu warten. Dann wird die obere Konstriktionsbinde gelöst und sofort lockerer in Form der Stauungsbinde wieder umgelegt. Nach weiteren 10 Minuten kann in der Regel die Operation beginnen.

Das beschriebene Verfahren geht von der Absicht aus, durch festen Abschluss des Extremitätenquerschnittes zwischen den beiden Binden dem in diesen Bezirk injizierten Anästhetikum den Diffusionsweg in die Nachbarschaft zu sperren und die verhältnismässig geringen Giftmengen zum Eindringen in die Scheiden auch der grösseren Nervenstämme, die den Querschnitt passieren, zu zwingen und so in einfacher, sicherer Weise Leitungsanästhesie im peripheren Gliedabschnitt zu bewirken.

Es wurde so eine Methode gewonnen, die die komplizierte und dabei nicht einmal immer ganz sichere Leitungsanästhesie der grossen Nervenstämme durch peri- und endoneurale Injektion entbehrlich machte und daher wesentlich einfacher auszuführen war, als die bekannten Verfahren der Plexusanästhesie am Oberarm (Hirschel, Kulenkampff, Capelle) und der von Läwen, Keppler und Härtel vor allem ausgearbeiteten Methoden der Anästhesierung des Oberschenkels durch Aufsuchung der einzelnen Nervenstämme des Femoralis, Cutaneus fem. lateralis, Obturatorius und Ischiadikus, welch letzteres Verfahren auch durch die Modifikation von Schmiedt, bei der Femoralis, Cutaneus lat. und Obturatorius von einem in der Höhe des 4. Lendenwirbels gelegenen Punkte aus aufgesucht werden, keine wesentliche Vereinfachung erfahren hat.

Wir konnten damals über 18 Anästhesien an der oberen und vor allem unteren Extremität berichten, die bis auf drei von vollem Erfolg begleitet waren, ein Beweis, dass der eingeschlagene Weg richtig war. Wir hielten uns daher für berechtigt, die Methode



als eine Ergänzung und Bereicherung unserer Anästhesierungsverfahren an den Extremitäten anzusehen und zu empfehlen.

Die erste Bestätigung fanden unsere Angaben durch Härtel, der im Borchard-Schmieden'schen Lehrbuch der Kriegschirurgie sich auf Grund eigener Erfahrungen mit der Methode folgendermassen auslässt:

„Die bisherigen Verfahren einer Totalanästhesie der unteren Extremität, nämlich die Bier'sche Venenanästhesie oder die Leitungsanästhesie nach Läwen, Keppler u. a. sind für den Gebrauch im Felde ein wenig umständlich, dagegen haben wir die neuerdings angegebene Querschnittsinfiltration zwischen zwei Abschnürungsbinden nach Sievers bereits mehrfach mit gutem Erfolge angewendet, z. B. bei Notamputationen am schwer ausgebluteten Verletzten, bei denen selbst die Anwendung der Lumbal- oder Sakralanästhesie bedenklich gewesen wäre."

Aehnlich in der Arbeit: „Die Wahl des Betäubungsverfahrens bei der kriegschirurgischen Frühoperation":

„Handelt es sich um Fälle, welche zur primären Amputation kommen, so können wir das Verfahren von Sievers warm empfehlen. Es hat uns in extremen Fällen mit Verletzung der grossen Gefässe und stärkstem Blutverlust, Fällen, in denen man selbst die Anwendung der Lumbalanästhesie oder Sakralanästhesie für bedenklich hätte halten müssen, die besten Dienste geleistet und sich wahrhaft lebensrettend erwiesen."

Nach diesem Urteil Härtel's eignet sich unsere Querschnittsanästhesie also besonders für die Zwecke der Kriegschirurgie, was wir als eine wertvolle Bestätigung der Einfachheit und Ungefährlichkeit des Verfahrens buchen dürfen.

Für die Sicherheit der Anästhesie brachte dann eine Mitteilung Eichlam's aus der Momburg'schen Abteilung zuverlässige Unterlagen, in der über 60 Anästhesien ohne Versager berichtet wird. Eichlam fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen:

„Die Querschnittsanästhesie stellt ein äusserst brauchbares Verfahren dar für sämtliche Operationen von der Mitte des Oberschenkels und Mitte des Oberarms („Vorderarms" ist wohl ein Druckfehler) abwärts. Die Technik ist sehr einfach. Die Anästhesie ist absolut sicher in ihrem Eintreten und ihrer Dauer. Irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen sind nicht beobachtet worden. Die Querschnittsanästhesie ist da am Platze, wo das einfache Verfahren der Umspritzung nicht ausreicht. Die Lumbalanästhesie wird wegen ihrer unangenehmen Nachwirkungen zweckmässig, wenn irgend angängig, durch die Querschnittsanästhesie ersetzt."

Vorher schon wird in Bezugnahme auf die obere Extremität ausgeführt:

„Handelt es sich um grössere Eingriffe oder besteht eine ausgedehnte Phlegmone, die eine Lokalanästhesie nicht zulässt, so ist die Querschnitts-

anästhesie am Platze. Sie ist berechtigt, hier die unsichere Plexusanästhesie oder gar die Allgemeinnarkose zu ersetzen."

Der Autor ist also in seinen Schlussfolgerungen weiter gegangen als wir. In unserer ersten Mitteilung wurde nämlich folgendes über das Verhältnis unserer Anästhesie zu den bekannten Verfahren ausgeführt:

„Die mitgeteilte Methode ist nicht dazu bestimmt, andere bewährte Verfahren der Leitungsanästhesie zu verdrängen, wie wir auch selbst daneben zu unserer vollen Befriedigung die Läwen'sche Anästhesie der unteren Extremität und die Kulenkampff'sche Plexusanästhesie verwandt haben."

Diese Differenz in der Wertung der Querschnittsanästhesie beruht einfach darauf, dass wir auf Grund unserer bis dahin gemachten Erfahrungen noch nicht von absoluter Zuverlässigkeit sprechen konnten, wie Eichlam sie an seinem Material erwiesen hat. Wir glauben, ihm nachträglich recht geben und in mancher Hinsicht die Querschnittsanästhesie für die Extremitätenanästhesierung obenanstellen zu sollen: in erster Linie wegen der grossen Einfachheit, die ohne eingehende anatomische Studien jedem Chirurgen die Ausführung der Anästhesie erlaubt, da sie keinerlei Rücksicht auf die Topographie des Extremitätenquerschnittes zu nehmen braucht.

Alle Schichten werden gleichmässig behandelt, nur die Subkutis für sich injiziert, da ihre Anästhesierung mittels radiärer Injektionen nicht möglich und andererseits auch nicht mit genügender Penetration der Giftlösungen durch die oberflächliche Faszie zu rechnen ist. Die Muskellagen werden ohne Rücksicht auf die eingelagerten Gefässe und Nerven teils mehr radiär, teils mehr tangential bis in die Nähe des Periosts durchstochen. Dabei ist nur peinlich darauf zu achten, dass bei jedem Vor- und Rückwärtsgehen der Injektionskanüle Anästhetikum ausfliesst. Dass eine besondere Periostinjektion bei unserer wie bei allen übrigen Anästhesien überflüssig ist, bedarf kaum besonderer Erwähnung: das Periost wird wie alle anderen Häute (äussere und Schleimhaut, Faszie, seröse Häute) durch Infiltration der die sensible Versorgung leitenden unterliegenden Gewebe (Zellgewebe, Muskeln) anästhesiert.

Auf die Ungefährlichkeit der gelegentlichen Durchstechung von Gefässwänden mit den zur Infiltration benutzten feinen (0,7—0,9 mm starken) Kanülen ist seinerzeit von mir ausdrücklich hingewiesen worden. Eichlam hat dies wiederholt. Man braucht sie also nicht ängstlich zu umgehen. Vielmehr sind wir mehr und mehr dahin gekommen, ganz systematisch in gleichen Abständen den Querschnitt bis auf den Knochen zu durch-

stechen, ohne an Gefässe zu denken und ohne Rücksicht auf die Lage der Nerven zu nehmen.

Als weiterer Vorteil der Querschnittsanästhesie vor den anderen Methoden kommt hinzu der Umstand, dass man mit ihr ein Verfahren an der Hand hat, das einheitlich in jeder Höhe an Arm und Bein ausführbar ist. Im allgemeinen möchte ich freilich empfehlen, prinzipiell die Querschnittsanästhesie am Oberschenkel und Oberarm vorzunehmen — wenngleich wir sie auch mehrfach mit gutem Erfolg am Unterschenkel verwandt haben — denn bekanntlich ist die Esmarch'sche Blutleere am Unterschenkel nicht so zuverlässig, weil die Weichteile zwischen den Knochen und hinter ihren prominenten Kanten dem Druck der Blutleerebinde ausweichen.

Selbstverständlich scheiden solche Operationen, die nicht in Blutleere ausgeführt werden können oder sollen, für die Querschnittsanästhesie aus, denn an sie ist die Querschnittsanästhesie gebunden.

Ein dritter Vorteil ist darin zu erblicken, dass keine Umlagerung des Kranken auf den Bauch erforderlich ist, wie bei den Leitungsanästhesien der grossen Nervenstämme (Ischiadikus). Auch hierin bietet die Schmiedt'sche Methode keinen erheblichen Vorzug, denn wenn auch die Anästhesie ganz in Bauchlage ausgeführt werden kann, so werden doch die wenigsten Operationen in dieser sich durchführen lassen.

Wenn wir nun noch die unbedingte Zuverlässigkeit der Querschnittsanästhesie hinzunehmen, so sind damit eine Anzahl gewichtiger Gründe aufgezählt, weswegen wir die Methode den übrigen vorziehen.

Den angeführten Vorzügen stehen gewisse Nachteile gegenüber: als solchen müssen wir die Notwendigkeit der Blutleere ansehen, die, wie schon gesagt, einzelne Operationen von der Methode ausschliesst. Wenn wir in der ersten Mitteilung auch in der mit der Blutleere verbundenen Belästigung des Kranken einen erheblichen Nachteil erblickt haben, so haben wir uns mehr und mehr davon überzeugt, dass mit den von uns seinerzeit angegebenen Mitteln diese Belästigung derart gemindert wird, dass sie kaum noch in Betracht kommt. Zu diesen Mitteln rechnet in erster Linie die Umwandlung der proximalen Konstriktionsbinde in eine Staubinde durch Lockerung derselben 10 Minuten nach Beendigung der Injektion, wie wir sie unverändert beibehalten haben; ferner die Verwendung einer Binde statt des Schlauchs für die obere Konstriktion. Die von Momburg vorgeschlagene Verlegung dieser Binde über das Injektionsgebiet widerspricht zu sehr der



Absicht der Inkarzeration, als dass wir uns zu ihr hätten verstehen können. Bei sensiblen Kranken rate ich, die sämtlichen Massnahmen der Querschnittsanästhesie mit einem Rausch zu begleiten, wozu stets nur sehr minimale Narkotikummengen erforderlich sind und dem Kranken alle Belästigung erspart wird. Zudem erleichtert und verkürzt man die Injektion wesentlich, wenn man keine Rücksicht auf den Kranken zu nehmen braucht und ohne Quaddelbildung direkt die tiefen Injektionen von beliebig gewählten Punkten aus vornehmen kann. Die subkutane Injektion muss selbstverständlich auch hierbei gemacht werden.

Die Möglichkeit, die gesamten Massnahmen der Anästhesierung im Rausch ausführen zu können, ist ein weiterer Vorteil der Querschnittsanästhesie vor anderen Leitungsanästhesien, bei denen man die aktive Teilnahme des Patienten nicht entbehren kann, um die Nervenstämme sicher zu treffen. Die Bier'sche Venenanästhesie teilt den Vorteil mit der unseren.

Die Plexusanästhesie am Oberarm ist unserer Anästhesie insofern überlegen, als sie höher hinaufreicht, die Verfahren an der unteren Extremität unterscheiden sich in dieser Hinsicht nicht von der Querschnittsanästhesie.

Trotz der Einfachheit und Sicherheit der Methode scheint man sich mit ihr noch nicht viel angefreundet zu haben, wenigstens habe ich sie ausser von den bereits angeführten Autoren nur in einer Arbeit von Störzer, im Referat Läwen's über die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde und in der neuesten Auflage des Braun'schen Handbuchs kurz erwähnt gefunden.

Wohl aber möchte ich mich mit zwei Publikationen beschäftigen, die unabhängig von unserem Verfahren das Thema der „Querschnittsanästhesie" behandeln: es ist zunächst der mir nur in Referaten zugängliche Vortrag Schilling's auf der 12. Versammlung des skandinavischen Chirurgenkongresses in Kristiania vom 3.—5. Juli 1919. Aus diesen Berichten geht hervor, dass Schilling schon seit 1912 folgendes Verfahren in 100 Fällen angewendet hat, das er als Querschnittsanästhesie bezeichnet: Umschnürung des Gliedes durch 2 elastische Binden oberhalb des Operationsgebietes im Abstand von 2—3 Querfingern, subkutane Injektion einer 0,5 proz. Novokain-Adrenalin-Lösung im Bereich des Abschnürungsringes. Dem folgt perineurale Anästhesierung der grossen Nervenstämme mit 1 proz. Lösung und schliesslich mit einer Nadel von 3—4 Stellen aus Infiltration des ganzen Querschnitts von der Haut bis zum Periost mit $^1/_2$ proz. Lösung. Notwendige Menge am Oberschenkel 150 ccm. Vollständige





Anästhesie nach 20—30 Minuten. Dauer bis 3 Stunden. Verwendung gelegentlich ausser am Oberschenkel auch am Arm. In seltenen Fällen wurde Aetherrausch nebenher notwendig.

Die Schilling'sche Methode gibt mir willkommene Gelegenheit, einmal die prinzipielle Frage zu erörtern, welche Form der Anästhesierung eigentlich den Namen „Querschnittsanästhesie“ verdient. Ohne diesen Namen zur Diskussion zu stellen, gibt Härtel in seiner Monographie der Lokalanästhesie in der Neuen Deutschen Chirurgie eine unseres Erachtens klare und erschöpfende Darstellung; gelegentlich der Besprechung der „Umspritzungsanästhesie“ sagt er: es gibt Verhältnisse, unter denen diese aus anatomischen Gründen nicht ausführbar, der Verlauf der sensiblen Nerven aber ein derartiger ist, dass dieselben nur von einer Seite her zum Operationsgebiet verlaufen und hier durch eine kulissenförmig errichtete Infiltrationswand in ihrer Leitung unterbrochen werden können. Beispiele für diese einseitige oder kulissenförmige Infiltration sind: die Infiltration des Zungengrundes bei manchen Gesichtsoperationen, die Infiltration der Querfortsatzlinie des Halses, die paravertebrale Infiltration bei Nierenoperationen, die quere Damminfiltration beim Becken, sowie die Querschnittsinfiltration der Extremitäten.

Damit ist alles gesagt: das Wesen der Querschnittsanästhesie liegt in der sensiblen Ausschaltung eines Körperbezirks durch einseitige Abgrenzung desselben mittels einer kulissenförmigen seinen Querschnitt durchsetzenden Infiltrationswand. Berücksichtigt man nun, dass unter „Infiltration“ die gleichmässige Durchtränkung eines Gewebsabschnitts mit einer Lösung verstanden wird, so ist die Definition der Querschnittsanästhesie klargelegt und ohne weiteres gesagt, dass die Anästhesierung ohne Rücksicht auf die im Infiltrationsgebiet verlaufenden grossen Nervenstämme auszuführen ist!

Eine solche Methode für die Extremitäten gab es bisher nur in der Bier'schen Venenanästhesie, an deren Technik sich unsere Anästhesie äusserlich in manchen Punkten anlehnt, insofern auch hierbei die Abgrenzung des Infiltrationsgebietes mit zwei Schnürringen — allerdings aus völlig anderen Gründen — vorgenommen und ebenfalls Leitungsanästhesie des distalen Extremitätenabschnitts durch Infiltration eines proximal gelegenen Teils erzeugt wird. Dass die Venenanästhesie ein sehr zuverlässiges und verhältnismässig einfaches Verfahren ist, wird von allen Seiten anerkannt. Unserer Anästhesie gegenüber befindet sie sich insofern im Nachteil, als sie eine besondere kleine Operation, die Freilegung und Unterbindung der zur Injektion benutzten Vene erfordert, und



insofern ihr Wirkungsbereich nicht so hoch an der Extremität hinaufreicht.

Andere reine Methoden der Querschnittsanästhesie gab es aber bislang nicht. Ich habe in meiner ersten Mitteilung die Gründe ausgeführt, weshalb die vielfach versuchte einfache Querschnittsinfiltration an den Extremitäten nicht zum Ziele führen konnte: das Anästhetikum weicht nach beiden Richtungen — kranial und kaudal — in die Nachbargewebe, dem geringsten Drucke folgend, aus. Auf diese Weise erfährt es eine beträchtliche Verdünnung und verliert die Fähigkeit, die dicken Scheiden der grossen Nervenstämme zu durchdringen. Man müsste unerlaubt grosse Mengen hochkonzentrierter Lösungen anwenden, um diese Wirkung der Diffusion zu kompensieren. Nur die von uns verwandte „Inkarzeration des Querschnitts" ist imstande, das Wirkungsgebiet der anästhesierenden Lösung so zu lokalisieren, dass jene Durchdringung erzwungen wird. Unsere Anästhesie gestattet es daher allein, auf die perineurale Injektion der Nervenstämme zu verzichten, den Querschnitt tatsächlich gleichmässig zu infiltrieren, und trägt daher mit Recht die Bezeichnung „Querschnittsanästhesie".

Wie verhält sich aber in dieser Hinsicht die Methode Schilling's? Ihre Anordnung ist ja sehr ähnlich der unseren: es wird ein Schnürring hergestellt, in den infiltriert wird. Dazu aber fügt Schilling noch eine perineurale Nerveninjektion. Er führt also keine gleichmässige Infiltration des Querschnitts aus. Aus welchem Grunde, bleibt unverständlich. Zum mindesten zeigt er dadurch, dass er den Sinn der Umschnürung nicht eigentlich verstanden hat. Die Methode Schilling's ist also keine reine Querschnittsanästhesie und nur rein äusserlich ein Vorläufer der unseren.

Die zweite uns hier interessierende Veröffentlichung stammt von Krause, der in einer Mitteilung über die Sehnenverlagerung bei irreparabler Radialislähmung eine „Braun'sche Querschnittsanästhesie" erwähnt, die er folgendermassen beschreibt:

„Nach zirkulärer subkutaner Umspritzung des ganzen Unterarms etwa 4—5 cm unterhalb des Ellenbogengelenks wird um die infiltrierte Stelle der Esmarch-Schlauch angelegt und dann peripher von der Binde eine Menge von 150—200 g einer $^{1}/_{2}$ proz. Novokainlösung in die tiefen Gewebsschichten und die Umgebung der grossen Nervenstämme injiziert. Nach 5—10 Minuten trat eine vollkommene Anästhesie des ganzen abgeschnürten Extremitätenabschnitts ein."

Krause zog diese Methode der Kulenkampff'schen Plexusanästhesie vor, „weil sie nie Versager gab und bedeutend länger anhielt als letztere".

Mir ist eine solche Braun'sche Querschnittsanästhesie nicht bekannt. Im übrigen ähnelt sie sehr unserem Verfahren, nur dass die Inkarzeration — was am Vorderarm durchaus möglich ist — durch entsprechend grosse Mengen des Anästhetikums (150 bis 200 ccm!) ersetzt wird. Dass auch Krause sich über den eigentlichen Charakter einer „Querschnittsanästhesie" nicht im Klaren ist, beweist der Umstand, dass er besondere Infiltration um die Nervenstämme für nötig hält. Uebrigens ist auch dem Krauseschen Vorgehen gegenüber nochmals auf die Unzuverlässigkeit der Esmarch'schen Konstriktion an Vorderarm und Unterschenkel hinzuweisen.

Wir wollen nun in aller Kürze über unsere eigenen Erfahrungen mit der Querschnittsanästhesie seit unserer früheren Publikation im Jahre 1915 an der Hand einer tabellarischen Zusammenstellung von 28 Fällen referieren. Es handelt sich um 23 Anästhesien, die in den Jahren 1915 bis 1917 im Krankenhause St. Georg und dem damit verbundenen Reservelazarett an Erwachsenen, vornehmlich Soldaten ausgeführt wurden, und 5 Anästhesien an Kindern zwischen 7 und 13 Jahren im Jahre 1920 im Kinderkrankenhause.

Die Mehrzahl der ersten Gruppe von Anästhesien stehen im Zeichen des Versuchs: sie sollten dazu dienen, das Wesen der Querschnittsanästhesie klarzustellen, bzw. die ihr zugrundeliegende Hypothese der Diffusion unter Druckdifferenz zu stützen. So wurde die Technik der Anästhesierung in der verschiedensten Weise abgewandelt. Es darf daher nicht überraschen, wenn unter diesen Fällen sich zahlreiche Misserfolge finden. Sie erklären sich grossenteils durch technische Unrichtigkeiten und Unzweckmässigkeiten, die vermeidbar sind und in der dann folgenden Serie auch vollkommen vermieden worden sind, vor allem aber dadurch, dass wir zunächst noch an der schwächeren $^1/_2$ proz. Konzentration auch für die tiefen Injektionen festgehalten haben: während sich unter den 16 Anästhesien mit $^1/_2$ proz. Lösung 7 unvollständige Anästhesien befinden, geben die 11 Anästhesien mit 1 proz. keinen einzigen Versager. Auch Eichlam hat bei seinen erwähnten 60 Fällen stets 1 proz. Lösung verwendet und, wie schon gesagt, keinen Misserfolg erlebt.

Diese Erfahrungen sprechen also unbedingt für Verwendung von 1 proz. Novokain-Suprareninlösung und, wie die Tabelle zeigt, haben wir uns auch später ganz auf diese beschränkt, wenn auch mit einem gewissen Gefühl von Enttäuschung, da wir erwartet hatten, dass die Druckdifferenz imstande sein würde, die Penetration auch der schwächeren Konzentration durch die Nerven-



scheide zu erzwingen. Vielleicht tut sie dies auch, aber zu langsam, so dass man nicht darauf warten kann. Wir haben es gelegentlich erlebt, dass eine Anästhesie noch spät im Verlauf der Operation vollständig wurde. Möglicherweise wäre mit der Gros-Läwen'schen Bikarbonatlösung mehr zu erreichen.

Jedenfalls muss man den Schluss ziehen, dass die schwächere Konzentration an den Fehlerfolgen mit schuld ist, mag es auch nur insoweit sein, als sie kleine Ungenauigkeiten in der Technik, wie sie z. B. allein durch unachtsame und daher ungleichmässige Verteilung der Lösung im Querschnitt zustandekommen können, leichter durch Beeinträchtigung des Erfolges zum Vorschein kommen lässt, die bei 1 proz. Lösung verschwinden würden. So möchte ich die Fälle 4, 7 und 10 erklären, bei denen keine nachweisbaren Ursachen des Versagens der Anästhesierung zu erkennen waren, zumal in Fall 4 das Ischiadikusgebiet vollkommen schmerzunempfindlich geworden war. Aehnlich lag es auch in den beiden anderen Fällen, so dass man auf ungleiche Verteilung schliessen muss.

Die übrigen Fälle, in denen keine vollkommene Unempfindlichkeit erreicht und Allgemeinbetäubung zur Hilfe genommen werden musste, sind Nr. 2, 3, 13, 14 und 17. Im Fall 2 hatten die Binden nicht gut gelegen, es war Stauung im Inkarzerationsbezirk eingetreten. Man nahm daher beide Binden 6 Minuten vor Beginn der Operation ab, um sowohl die Stauung zu beheben, als auch die Wirkung der Inkarzeration durch Weglassen der Binden auf die Probe zu stellen. Die Analgesie wurde nicht vollständig, immerhin brauchte man nur zweimal während des 40 Minuten dauernden Eingriffs 10 ccm Schleich'sches Siedegemisch zum Rausch, eine sehr geringe Menge, wenn man bedenkt, dass es sich um eine Neurolyse des Peroneus, also einen sehr schmerzhaften Eingriff handelte. In Fall 3 musste zu früh mit der Operation begonnen werden, weil der Kranke über die Konstriktion derartig jammerte, dass man nicht länger warten durfte. Es wurde zu Anfang mit 30 ccm ein Rausch gegeben, der für den $^1/_2$ stündigen Eingriff genügte, da hinterher noch vollständige Anästhesie eintrat. Ob die fortgeschrittene Arterienverkalkung, die zur Gangrän und zum Gritti den Anlass gegeben hatte und die damit verbundene Ueberreiztheit der Nerven die Ursache für die Empfindlichkeit gegen die Konstriktion abgaben, vermögen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls spricht der Fall unbedingt für die Verwendung der Rauschnarkose für die Anästhesierung. Eine Gegenindikation gegen das Verfahren in Fällen von Arteriosklerose möchte ich vorläufig nicht daraus konstruieren. Weiter zu Fall 13: Hier traten tech-



| Nr. | Datum | Personalien | Menge des Anästhetikums | Besonderheiten der Technik | Operation: Bezeichnung | Operation: Beginn nach d. Injektion nach Minuten | Erfolg der Anästhesie | Kritik |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1915 9. 12. | 15 Jahre, männl. | 10×0,5 25×1,0 | — | Necrotomia tibiae. | 18 | vollkommen | — |
| 2 | 14. 12. | Gärtner, 21 Jahre | 7×0,5 45×2,0 | Abnahme der Binden 6 Min. vor der Operation. | Neurolyse des N. peroneus. | 25 | unvollständig | Ursache der Unvollständigkeit: Abnahme d. Binde vor d. Operation. Nur sehr kleine Mengen Narkotikum nötig. Nach 5 Min. 10 ccm Schleich'sches Gemisch, nach 36 Min. 10 ccm. |
| 3 | 7. 12. | Gastwirt, 56 Jahre | 50×0,5 | Weg. Schmerzen vorzeit Umwandlung der prox. Binde in Staubinde u. zu früher Operationsbeginn. | Gritti (b. arteriosklerot. Gangrän). | 18½ | do. | Ursache: Zu früh. Operationsbeginn weg. Schmerz. durch Konstriktion. Anästhesie wird nachher noch vollkommen, so dass nur zu Beginn 30 ccm Rauschnarkose. Dauer der Operation 30 Min. |
| 4 | 22. 12. | Soldat, 22 Jahre | ? ×0,5 | Einleit. Rausch mit 10 ccm Schleich'scher Mischg. | Gritti. | 29 | do. | Ursache des Versagens unbekannt. 2 mal kurze Rauschnarkose. |
| 5 | 1916 18. 1. | 53 Jahre, männl. | 120×0,5 | — | Hygroma bursae semimembran. Exstirpation. | 21 | vollkommen | — |
| 6 | 10. 2. | Soldat, 21 Jahre | 0,5 | Einleitender Rausch und Morphiuminjektion. | Neurolyse des Peroneus. | 31 | do. | — |
| 7 | 1. 2. | Soldat, 27 Jahre | 150×0,5 | Leichte Stauung im Inkarzerationsring. | Reamputatio femoris. | 35 | unvollständig | Nur im Ischiadikusgebiet Anästhesie. 30 ccm Schleich'sches Gemisch. |
| 8 | 15. 2. | Offz.-Stellvtr., 39 Jahre | 70×0,5 | Oberarm. | Neurolysis n. ulnar. | 33 | vollkommen | — |
| 9 | 16. 2. | 15 Jahre, weibl. | 100×0,5 | Einleit. Rausch 15 ccm. Digitale Kompression d. Arterie zur Blutleere. | Osteotomia femoris. | 32 | do. | — |
| 10 | 24. 2. | Soldat, 21 Jahre | 0,5 | Schleich'sches Gemisch. | Necrotomia tibiae (Pseudarthrose). | 26 | unvollständig | Versagen d. Anästhesie nach 23 Min. Ursache unbekannt. |
| 11 | 12. 4. | 18 Jahre, männl. | 100×0,5 | Rausch bis zur Anästhesierung. | Kineplast. u. osteoplast. Amputatio cruris. | 28 | vollkommen | — |
| 12 | 5. 5. | Unteroffizier, 25 Jahre | 75×0,5 | Oberarm. | Pseudarthrosenoperation am Vorderarm. | 23 | do. | |
| 13 | [illegible] | [illegible] | [illegible] | | Reamputatio femoris | [illegible] | Vor- [illegible] | Ursache: Abgleiten d. Binden über den stark konischen Stumpf |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | 26. 9. | Z., männl. | 100×0,5 | Einleit. Rausch 15 ccm. | Aneurysma art. femoralis. | 24 | unvollständig | Binde verursacht Schmerz durch Druck auf den Nerv. peroneus. Vor u. während der Operation je 1×20 ccm Rausch. (47 Minuten Dauer der Operation.) |
| 15 | 29. 11. | 18 Jahre, männl. | 125×0,5 | Einleit. Rausch 15 ccm. | Sauerbruch'sche Plastik am Unterschenkel. | 35 | vollkommen | — |
| 16 | 1917 15. 1. | Geschirrführer, 60 J. | 75×1,0 | Einleit. Rausch 30 ccm. | Patellarnaht. | 27 | do. | — |
| 17 | 27. 3. | R., männl. | 110×0,5 | Einleit. Rausch 15 ccm. 15 cm breiter Inkarzerationsring. | Abszessinzision und Necrotomia tibiae. | 40 | unvollständig | Ursache: Missverhältnis zwischen Breite des Inkarzerationsrings und Menge des Anästhetikums. |
| 18 | 2. 4. | P., männl. | 250×0,5 | Infusion des Anästhetikums von mehreren Kanülen aus, 5 cm breiter Ring mit Stauungsbinden. | Lappenplastik aus anderem Bein auf Pirogoffstumpf. | 31 | vollkommen | — |
| 19 | 12. 4. | Leutnant. | 75×1,0 | — | Hautplastik über Achillessehne. | 25 | do. | — |
| 20 | 19. 4 | 58 Jahre, weibl. | 65×1,0 | Rausch 20 ccm. | Amputatio cruris (Tub. ped.). | 33 | do. | Lange Wartezeit wegen Wechsels d. Binden (Stauung). Abnahme der Konstriktion 8 Min. vor Schluss der Operation (Blutstillung). |
| 21 | 11. 9. | Schneider, 50 Jahre | 60×1,0 | Rausch 20 ccm. | Amputatio cruris (End-art. obliterans). | 16 | do. | Abnahme der Konstriktion 15 Min. vor Schluss der Operation. |
| 22 | 13. 9 | B., 31 Jahre, männl. | 75×1,0 | Rausch 20 ccm. | Reamputatio cruris. | 22 | do. | Abnahme der Konstriktion 16 Min. vor Schluss der Operation. |
| 23 | 17. 9. | Wirtschafterin, 63 Jahre | 50×0,5 | Rausch 15 ccm. Oberarm. | Resectio ulnae (Carcinoma metast.). | 18 | do. | — |
| 24 | 1920 10. 4. | 13 Jahre, männl. | 50×1,0 | Rausch 40 ccm Aether. | Arthrotomia pedis, Talusexstirpation. | 23 | do. | — |
| 25 | 14. 4. | 9½ Jahre, weibl. | 1,0 | Rausch 30 ccm Aether. | Sehnenplastik (Kinderlähmung). | 26 | do. | — |
| 26 | 12. 5. | 7 Jahre, männl. | 15×0,5 50×1,0 | Rausch 12 ccm Aether. | do. | 18 | do. | — |
| 27 | 25. 6. | 8 Jahre, männl. | 12×0,5 40×1,0 | Rausch 22 ccm Aether. | do. | 20 | do. | — |
| 28 | 28. 7. | 8 Jahre, männl. | 40×1,0 | Aetherrausch. | Dorsoplant. Aufklappung des Fusses bei Schlotterfuss. | 18 | do. | Nach 20 Min. reisst der Esmarch-Schlauch, so dass die Analgesie nicht ganz bis zum Schluss vorhält. |

nische Schwierigkeiten der vorschriftsmässigen Durchführung der Anästhesie in den Weg in Gestalt eines stark konisch geformten Oberschenkelstumpfes, über dem die Binde fortdauernd abrutschte. Mit den bisher gebräuchlichen Gummibinden oder dem Schlauch ist in solchen Fällen nichts zu erreichen. Die Sehrt'sche Klemme würde vielleicht Abhülfe schaffen können. Sie stand mir bisher nicht zur Verfügung[1]). In Nr. 14 war die distale Binde zu nahe dem Kniegelenk gelegt, so dass im Bereich des Peroneus schon vor der Operation heftige Schmerzen eintraten und Allgemeinbetäubung notwendig wurde. Schliesslich wurde in Fall 17 das Versagen der Injektion verschuldet durch einen im Verhältnis zur Injektionsmenge zu grossen Inkarzerationsring von 15 cm. Er war absichtlich so breit genommen worden, um zu versuchen, ob die Verringerung des Druckes im Bereich des zu infiltrierenden Querschnittes durch Auseinanderrücken der Konstriktionsbinden nicht für die Verteilung des Anästhetikums noch zweckmässiger sei. Trotz langer Wartezeit von 40 Minuten trat keine Analgesie ein.

An weiteren Versuchen sind noch folgende zu erwähnen: Einige Male wurden relativ grosse Mengen Anästhetikums in der niederen Konzentration injiziert (100—125 ccm), ohne dass man dadurch zu einer grösseren Sicherheit des Erfolges gekommen wäre, einmal (Fall 18) die Infiltration nicht mit der Spritze, sondern in Form der Infusion mittels einer mit drei Kanülen armierten Kuvette, ähnlich wie bei der subkutanen Kochsalzinfusion vorgenommen, wobei die Einstichstellen einmal gewechselt wurden. Abgesehen davon, dass auf eine besondere subkutane Injektion geachtet wurde, überliess man die übrige Verteilung des Anästhetikums sich selbst. Der Erfolg war ein vollkommener, indes die Umständlichkeit und Dauer der Anästhesierung von einer Stunde doch ein derartiges Hindernis, dass von weiteren derartigen Versuchen Abstand genommen wurde. Der Zweck war ein zweifacher: es sollte einmal die Verteilung unter der alleinigen Wirkung der Druckdifferenz sich erweisen und zweitens konnte man dabei der Esmarch'schen Blutleere entraten, die ja stets eine gewisse Belästigung darstellt. Man konnte diese Infusion zwischen zwei Stauungsbinden ausführen, denn die Gefahr, grössere Blutgefässe

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ich wende die Sehrt'sche Klemme jetzt regelmässig für die distale Kompression an, wobei sie sich sehr bewährt. Sie wird sich auch für die zweite (proximale) Umschnürung eignen und die Vornahme der Umwandlung der festen Inkarzeration in die losere Stauung erheblich erleichtern. Leider konnte ich ein zweites Exemplar noch nicht erhalten.



zu verletzen, lag ja bei der oberflächlichen Durchstechung der Faszien nicht vor. Für den Kranken wäre die Methodik nicht übel, denn abgesehen von der Vermeidung der Esmarch'schen Blutleere wäre auch die Injektionstechnik mit sehr geringer Belästigung verbunden. Es genügten einige (6) Quaddeln, von denen aus die Injektionskanülen ohne Beschwerden eingeführt werden können und solange liegen bleiben, bis Analgesie eingetreten ist. Aber die erforderliche Zeit ist, wie schon gesagt, der Methode im Wege. Und höhere Konzentration zu verwenden, würden wir uns bei der fehlenden Esmarch'schen Blutleere und den deswegen erforderlichen grösseren Mengen scheuen.

Ueberblicken wir die Ergebnisse der verschiedenen technischen Versuche, so ergibt sich mit voller Klarheit, dass das richtige Verfahren das der Injektion von 1 proz. Lösung zwischen zwei Blutleerebinden ist. Es gewährt die grösste Sicherheit und verkürzt die Wartezeit, denn bei 1 prozentiger betrug die Durchschnittswartezeit 21,6 Minuten (schwankend zwischen 16 und 27 Minuten), bei Benutzung der $^1/_2$ prozentigen 27,88 Minuten (21—35 Minuten). Eigentlich spielt die Wartezeit bei der höheren Konzentration praktisch keine Rolle: nach Vollendung seiner aseptischen Vorbereitungen kann man in der Regel mit der Operation beginnen. Man verschiebt zweckmässig die Desinfektion der eigenen Hände auf die Wartezeit und führt die Anästhesie mit Handschuhen aus, muss allerdings die Umwandelung der proximalen Binde zur Staubinde einer dritten Person übertragen. Dass die Höhe der absoluten Giftmengen, die bei Verwendung der 1 proz. Lösung injiziert werden, keineswegs bedenklich ist, haben wir in unserer ersten Mitteilung ausgeführt und haben keinmal eine gegenteilige Beobachtung machen müssen. Der stärkeren Lösung kommt weiterhin noch der Vorteil längerer Nachwirkung zu, wie die Fälle von Amputation beweisen, bei denen die Konstriktion bis zu 16 Minuten vor Schluss der Operation ohne Beeinträchtigung der Anästhesie abgenommen werden konnte, um die Blutstillung zuverlässig zu beenden.

Zum Schluss noch ein Wort über die Verwendung der Querschnittsanästhesie beim Kinde. Wir haben sie prinzipiell nur mit Hilfe des einleitenden Rausches vorgenommen und glauben, dass es auch ganz zwecklos wäre, ihn zu ersparen. Das Kind, wenn es noch so vernünftig wäre, würde sich die notwendigen Massnahmen nicht ruhig gefallen lassen. Die wenigen Kubikzentimeter Aether oder Schleich-Mischung sind absolut unschädlich und vereinfachen und verkürzen das Verfahren so be-



trächtlich, dass wir es auch beim Erwachsenen, wenn nicht der gegenteilige Wunsch direkt geäussert wird oder ganz bestimmte Gegenindikationen gegen jede Allgemeinbetäubung vorliegen, stets verwenden werden. Ueber die Notwendigkeit, bei örtlichen Betäubungen am Kinde stets durch eine geschickte Persönlichkeit für Ablenkung zu sorgen, brauche ich kaum ein Wort zu verlieren. Unter den genannten Bedingungen hat sich uns aber die Anästhesie, wie die 5 mitgeteilten Fälle beweisen, ausgezeichnet bewährt. Die zierliche kindliche Extremität erleichtert ja die Infiltration ungemein und reduziert die erforderliche Menge. Ob man beim Kinde vielleicht mit der $^1/_2$ proz. Novokain-Suprarenin-Lösung auskommen würde, müssen Versuche erweisen. Auf jeden Fall möchte ich schon auf Grund der verhältnismässig geringen Zahl von Fällen sagen, dass die Querschnittsanästhesie in der Chirurgie des Kindesalters eine wertwolle Bereicherung darstellt und ihre Vorzüge fast noch besser entfalten kann als beim Erwachsenen.

## Zusammenfassung.

Die Anästhesierung der Extremitäten durch Infiltration des inkarzerierten Querschnitts am Oberschenkel und Oberarm hat sich durch Einfachheit der Technik, Gefahrlosigkeit und Zuverlässigkeit des Erfolgs bewährt. Sie eignet sich für sämtliche grösseren und längerdauernden Eingriffe an den Gliedmassen, soweit sie sich nicht unter einfacher Umspritzungsanästhesie ausführen lassen. Sie erscheint auch geeignet, die komplizierteren und zum Teil gefährlicheren Methoden der Leitungsanästhesie durch endo- und perineurale Punktion zu ersetzen.

Als zweckmässigste Konzentration der verwendeten Novokain-Suprarenin-Lösung ist die 1 prozentige anzusehen. Die Ausführung der Anästhesierung in Rauschnarkose mit wenigen Kubikzentimetern Aether oder Schleich-Mischung ist unbedingt anzuraten, um sensiblen Kranken jede Belästigung zu ersparen. Im Kindesalter, von etwa 5 Jahren ab, ist die Querschnittsanästhesie ebenfalls sehr verwendbar, wobei der Rausch unentbehrlich.

Die Methode ist im strengen Sinne eine „Querschnittsanästhesie", indem sie ohne Berücksichtigung der grossen Nervenstämme durch gleichmässige Infiltration des Extremitätenquerschnitts zustande kommt. Verfahren, die die endo- und perineurale Injektion der Nervenstämme erfordern, sind keine Querschnittsanästhesien.

---

## Literatur.

Braun, Handbuch. 1919. 5. Aufl.
Eichlam, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 38. S. 1047.
Härtel, Lokalanästhesie. Neue Deutsche Chir. Lief. 21. Stuttgart. Ferd. Enke. — Allgemeine chirurgische Technik des Krieges im Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard und Schmieden. — Sammlung klin. Vorträge. Nr. 728. (Chir. Nr. 198.)
Krause, Zentralbl. f. Chir. 1920. Nr. 29. S. 884.
Schilling, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 47. S. 939 u. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1920. Bd. 8. H. 2. S. 110.
Sievers, Arch. f. klin. Chir. 1916. Bd. 107. H. 4. S. 595.
Störzer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 147. H. 1 u. 2. S. 1.

XXX.

(Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhaus in Petersburg, chirurg. Abteilung für Männer. — Direktor: Prof. Dr. J. Grekow.)

# Ueber die Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis und ihre operative Behandlung.

Von

**Dr. Erich Hesse,**

Assistent der Abteilung,

z. Z. Chefarzt der chirurg. Abteilung und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in Petersburg.

Die embolischen und thrombotischen Erkrankungen der Aorta abdominalis haben bisher in der Chirurgie kein Interesse beanspruchen können. Einerseits liegt der Grund hierzu darin, dass diese Erkrankung von vornherein als aussichtslos betrachtet dem Chirurgen garnicht zu Gesicht kommt, andererseits gehören Embolie und Thrombose der Aorta zu den an und für sich seltenen Krankheiten.

Romberg (1), welcher in seinem Lehrbuch der Krankheiten der Kreislauforgane der Thrombose und Embolie der Aorta ein Kapitel widmet, rechnet letztere Erkrankung zu den grössten Seltenheiten. Dieses bezieht sich auf die vollständige oder nahezu vollständige Obturation der Bauchschlagader. Häufiger sind die wandständigen Thrombosen auf sklerotischen Stellen der Aortenintima und solche in sackförmigen Aneurysmen.

Auch v. Noorden (2) bezeichnet die Obturation der Aorta als Rarität. Nach seinen Angaben sind bisher erst 9 Fälle von Thrombosen der Aorta beschrieben worden. 3 betrafen das Ostium aortae mit augenblicklichem Exitus, in 4 Fällen handelte es sich um wandständige Gerinnsel im Verlaufe des Gefässes. In 2 Fällen endlich betraf der Verschluss den untersten Teil der Abdominalaorta mit erst später erfolgtem Tode.

Wenn die Zahl der von uns in der Literatur aufgefundenen Beobachtungen — im ganzen 72 Fälle — auch wesentlich grösser ist, so wollen wir uns doch diesen Autoren anschliessen und die Embolie und Thrombose der Aorta als grosse Seltenheit bezeichnen.



In der Veterinärmedizin ist der Aortenverschluss scheinbar eine häufiger beobachtete Erscheinung, besonders bei Pferden wird sie nach Tillaux und Riche (3) nicht gar zu selten beobachtet. Intermittierendes Hinken soll hierbei besonders bezeichnend für diese Erkrankung sein.

Auch nach unseren eigenen Beobachtungen am grossen Material des Obuchow-Krankenhauses können wir die oben angeführte Ansicht bestätigen, da wir nur 2 Fälle beobachten konnten.

Doch nicht nur die Seltenheit des Aortenverschlusses ist es, die uns bewog, unsere eigenen Beobachtungen einer Zusammenstellung der bisher publizierten Fälle anzuschliessen, sondern auch die therapeutischen Ausblicke, die der Fortschritt der modernen Chirurgie uns verspricht.

Um einen richtigen Einblick in die Pathologie, Prognose und Behandlungsaussichten dieses Leidens zu gewinnen, habe ich versucht, sämtliche mir bekannt gewordene Fälle von Aortenverschluss zusammenzustellen und kritisch zu verwerten.

Ausgeschlossen habe ich aus dieser Sammelstatistik die Fälle, in welchen die Thrombose bloss wandständig war und kein Passagehindernis bildete. Auch waren mir einige Fälle nicht zugänglich und musste ich aus diesem Grunde auf ihre Anführung verzichten. In die letztere Gruppe gehören die Fälle von Lebert (4) (4 Fälle), Thomas Goodisson (5) (1 Fall), Le Bret (6) (1 Fall), Browne (7), Bristowe (8) (3 Fälle), Meynard (9) (1 Fall).

In die Kategorie der wandständigen Thrombosen gehören ferner die Fälle von Trost (10), Buhl (11), Duchek (12), Carville (13), Paurand (14), Newton-Pitt (15), Liebermann (16), welche ich in meine Sammelstatistik nicht aufgenommen habe.

Bevor ich nun zur Besprechung der mir zur Verfügung stehenden Fälle aus der Literatur übergehe, möchte ich meine eigenen beiden Fälle beschreiben, welche mir als Anregung zu dieser Mitteilung dienten. Der eine von meinen Fällen verdient insofern einige Beachtung, weil er einen, wenn auch misslungenen Versuch zur Beseitigung der Obturation darstellt.

Die Fälle sind folgende:

1. 30 jährige Kaufmannsfrau[1]), welche an einer alten Endokarditis litt, erkrankte an Grippe, von welcher sie bald genas. Beim Aufstehen verspürte sie plötzlich Schmerzen im linken Fuss und nach einigen Stunden auch im rechten Bein und in der rechten Unterbauchhälfte. Es tritt eine vollständige sensible und motorische Lähmung der unteren Extremitäten ein, Kaltwerden

1) Der Fall ist vom Chefarzt unserer urologischen Abteilung, Prof. Dr. B. Cholzoff, beobachtet und mir liebenswürdigst von letzterem zur Verfügung gestellt worden, wofür ich ihm zu bestem Dank verpflichtet bin.



und blaue Verfärbung derselben. Rechts treten diese Symptome früher und intensiver auf. Gleichfalls starke Schmerzen in beiden Nierengegenden. Harnuntersuchung: Tagesmenge 650 ccm, Eiweiss 0,75 pM.; mikroskopisch: Nierenepithel, hyaline und gekörnte Zylinder, einzelne Erythrozyten und Leukozyten. Leib gebläht. In den Lungen einzelne krepitierende Rasselgeräusche. Puls unregelmässig, 120—140 in der Minute. Temperatur 38,2°. Am 3. Tage nach dem Auftreten dieser Erscheinungen begannen die Sensibilitätsstörungen zu schwinden. Ein mit Prof. S. Fedoroff stattgehabtes Konsilium sprach sich für die Diagnose einer Aortenembolie aus. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung starb die Patientin. Eine Sektion wurde von den Verwandten abgelehnt.

2. Der zweite Fall, den ich selbst beobachtet habe, betrifft einen 22jährigen Mann, welcher einen schweren Abdominaltyphus durchgemacht hatte. Es sei nur das Wichtigste aus der langen Krankengeschichte herausgegriffen. Am 20. Tage nach Beginn des Typhus, in dessen Verlauf in den letzten Tagen deutliche Anzeichen von Herzschwäche aufgetreten waren, verspürte der Kranke plötzlich, ohne jede Vorboten, äusserst heftige Schmerzen in beiden Beinen. Die Schmerzen waren so stark, dass der Patient unaufhörlich schrie und auch nach Morphium keine Erleichterung fand. Die unteren Extremitäten erscheinen ganz kalt und bläulich verfärbt. Keine Oedeme. Rechts motorische und sensible Lähmung, letztere schwindet nach $1^1/_2$ stündiger Dauer, ein Faktum, welches auch von Oppel (17) im Experiment beobachtet werden konnte. Keine Pulsation in beiden Beinen. Beginnende Gangrän beider unteren Extremitäten, wobei links sämtliche Erscheinungen schärfer ausgeprägt sind. Von seiten des Rektums und der Blase keinerlei Erscheinungen. 4 Tage nach Beginn dieser Symptome wurde der Kranke mit der Diagnose einer doppelseitigen Femoralisembolie in die chirurgische Abteilung übergeführt. Wir hielten es nicht für unangebracht, den Versuch einer Extraktion der Thromben zu wagen, um nachher die Gefässwunde durch Gefässnaht zu verschliessen.

Unter Rückenmarksanästhesie wurde die Arteria femoralis sin. unterhalb des Poupart'schen Bandes freigelegt und eröffnet. Sie erwies sich als leer. Nun wurde der Einschnitt in der Arterie so weit als möglich nach oben verlängert und mit stumpfer Sonde der Versuch einer Extraktion des Gerinnsels gemacht. Hierbei gelang es, einen etwa 5 cm langen Thrombus zu entfernen, worauf — scheinbar aus dem peripheren Ende der Arteria circumflexa ilei — eine ziemlich starke Blutung erfolgte, die jedoch bald zum Stillstand kam. Nun war es klar, dass das Hindernis weiter höher hinauf lag. Es wurde nun vorsichtig mit elastischen Sonden (wir verwandten die Kehr'sche Gallensteinsonde) der Versuch gemacht, aus der Iliaca externa, Iliaca communis und der Aorta die Gerinnsel zu entfernen, was jedoch nur teilweise gelang. Hierbei konnte festgestellt werden, dass die Gefässe bis zur Aorta thrombosiert waren und auch der unmittelbar über der Bifurkation liegende Teil der Aorta verschlossen war. Pulsationswellen konnten erst beim höheren Hinaufschieben der Sonde festgestellt werden. Wegen zu fester Adhärenz der Gerinnsel mit den Gefässwänden hatte die retrograde Sondierung keinen Erfolg. Eine Freilegung der Aorta per laparotomiam war im Hinblick auf die Adhärenz der Thrombusmassen mit der Gefässintima kontraindiziert. Nun wurde links die



hohe Oberschenkelamputation ausgeführt und rechts die Vena poplitea nach Oppel unterbunden. Im vorliegenden Falle hatte die Oppel'sche Operation selbst auf das subjektive Schmerzempfinden des Patienten keinen Einfluss und 2 Tage später musste auch der rechte Oberschenkel amputiert werden. Bei beiden Amputationen, welche ohne Esmarch'sche Blutleere ausgeführt wurden, waren die Gewebe vollkommen blutleer, wie an der Leiche.

Wir hielten den Patienten für verloren. Nichtsdestoweniger ist er nach langem Krankenlager genesen. Im Laufe der Behandlung musste an beiden Oberschenkelstümpfen eine Reamputation vorgenommen werden, wobei die Stümpfe normal bluteten. 4 Monate nach der Amputation wurde der Patient zum 13. Russischen Chirurgenkongress in St. Petersburg demonstriert.

Das Interesse des vorstehend mitgeteilten Falles besteht in zweierlei Tatsachen:

1. In dem Faktum, dass eine sicher konstatierte Aortenthrombose mit dem Leben davongekommen ist,
2. in der Art und Möglichkeit eines operativen Eingriffes.

Zur Beurteilung dieser Tatsachen schien es mir angebracht, die bisher publizierten Fälle von Aortenembolie und Thrombose zusammenzustellen, um aus der kritischen Beleuchtung des Materials der Sammelstatistik einen Einblick in die Symptomatologie und Behandlung dieser seltenen Erkrankung zu gewinnen.

Im ganzen umfasst unsere Sammelstatistik 72 Fälle, welche wir nachstehend bringen.

## Sammelstatistik der Fälle von Aortenembolie und Aortenthrombose.

**1.** Allibert (1828), zitiert nach Junkel: 3jähr. Pat. — Begleiterscheinungen: Gangrän des linken Beines. — Amputatio fem. s. — Exitus. — Sektion. Embolia aortae in der Höhe des Zwerchfells. Sonst keine embolischen Prozesse.

**2.** Allibert (1828), l. c.: $3^1/_2$ jähr. Pat. — Begleiterscheinungen: Gangrän des linken Beines. — Amputatio fem. s. — Exitus. — Sektion: Embolia aortae in der Höhe des Abganges der 2. Lumbalarterie. Sonst keine embolischen Prozesse.

**3.** Barth (1835), Arch. génér. de méd., 1835, zitiert nach Junkel: 51 jähr. Frau. — Ursache: Mitralstenose. — Begleiterscheinungen: Keine Gangrän. Nur Claudicatio intermittens. — Exitus. — Sektion: Embolia aortae. Sonst keine embolischen Prozesse.

**4.** Schlesinger (1835), Wochenschr. f. d. gesamte Heilkunde, 1835: 15jähr. Mädchen. — Ursache: Aetiologie unklar. Scheinbar organischer Herzfehler. — Auftreten: Leidet 2 Jahre lang an einem organischen Herzfehler. 4 Wochen vor dem Tode traten Fieber, Husten und Krämpfe auf. — Begleiterscheinungen: Fieber, Husten, Krämpfe, Kachexie. — Exitus: In der 4. Woche





nach Beginn der Erkrankung. — Sektion: Thrombose (Obturatio ligamentosa) der Brustaorta fast bis zum Hiatus aorticus in einer Ausdehnung von 2 Zoll. Zahlreiche Anastomosen des obersten Aortenabschnittes mit der A. mammaria interna und subclavia.

5. Virchow (1847), Virchow's Arch., Bd. 1, H. 2, S. 272: 40jähr. Mann. — Ursache: Mitralstenose infolge von Polyarthritis rheumatica. — Auftreten: Ziehende Schmerzen im linken Unterschenkel mit nachfolgender Mumifikation. Nach 4 Monaten dieselben Erscheinungen im rechten Bein. — Begleiterscheinungen: Zunächst Mumifikation des linken Unterschenkels (durch Verschluss der Art. poplitea). Nach weiteren 4 Monaten Aortenembolie. — Exitus: 6 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen. — Sektion: Endokarditis. Im linken Herzohr ein Gerinnsel. Mitralstenose. Infarctus lienis et renum. An der Aortenbifurkation mit der Wand verwachsenes Gerinnsel, in die Iliacae hineinragend. In der Poplitea sin. alter Pfropf. Kollateralkreislauf durch Circumflexae ilium, Epigastricae mit der Mammaria.

6. Pierre (1849), zitiert nach Junkel: 33jähr. Mann. — Ursache: Herzfehler. — Begleiterscheinungen: Gangrän des rechten Beines. — Exitus. — Sektion: Endokarditis. Embolia aortae. Im Herzen mehrere Gerinnsel.

7. Bennet (1854), Prov. med. and surg. journ., 1854: 33jähr. Frau. — Ursache: Schwerer Partus. Schon am Ende der Gravidität Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen. — Auftreten: Einige Wochen post partum Ohnmacht, Schmerzen in der Brust und im linken Arm, Husten. Von seiten der unteren Extremitäten zunächst keine Symptome. — Begleiterscheinungen: Gangrän beider unteren Extremitäten. — Exitus: $1^1/_2$ Monate post emboliam unter typhoiden Erscheinungen. — Sektion: In der Spitze des linken Ventrikels ein in der Mitte erweichter, adhärenter Polyp. Im rechten Ventrikel ein ähnlicher. Niereninfarkte. Von der Art. mesent. sup. ab ist die Aorta bis in die Iliacae durch einen Pfropf verlegt. An der Bifurkation ist derselbe adhärent. An verschiedenen Stellen des Thrombus Erweichungsherde.

8. Simpson (1854), Med. times, 1854: Junge Frau. — Ursache: Frühgeburt. — Auftreten: 3 Wochen nach Frühgeburt Fieber, Durchfälle, Schmerzen im rechten, dann im linken Bein und der linken Leistengegend. — Begleiterscheinungen: Pulslosigkeit zunächst der Arterien des linken, dann des rechten Beines. Gangrän des linken Beines. Demarkation. — Exitus: 4 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen (an einer zweiten, das Orificium aortae verschliessenden Embolie). — Sektion: Der unterste Teil der Aorta bis in die Iliacae ist durch einen teilweise erweichten Thrombus verschlossen. Ein ähnliches frisches Gerinnsel, von Exkreszenzen der Aortenklappen ausgehend, hat das Orificium aortae verschlossen. Frische Exkreszenzen auf den Mitralklappen.

9. Legroux (1856), zitiert nach Junkel: 29jähr. Frau. — Ursache: Endokarditis nach Polyarthritis rheumatica. — Begleiterscheinungen: Gangrän des rechten Beines. — Exitus. — Sektion: Embolia aortae. Frische Gerinnsel im linken Herzohr.

10. Gull (1857), Guys hosp. rep., 1857: 34jähr. Mann. — Auftreten: Plötzlich in gebückter Haltung bei schwerer Arbeit Schmerzen in der Lumbalgegend und in den Beinen. — Begleiterscheinungen: Lähmung, Gefühlslosig-





keit, Kälte und Atrophie beider unteren Extremitäten. Incontinentia alvi et urinae. Pulslosigkeit der Aorta abdominalis in ihrem untersten Teil. — Heilung. Kollateralkreislauf: Starke Pulsation in den erweiterten oberflächlichen Arterien des Rückens und Bauches, besonders in den Epigastricae. In den letzteren ging der Blutstrom nach abwärts.

11. Duncan (1861), zitiert nach Liebermann. — Auftreten: Frische Embolie. — Exitus. — Sektion: Die Aorta abdominalis war bis in die Iliacae durch ein frisches Gerinnsel obturiert; zugleich Thrombose der Vena saphena magna mit eitriger Periphlebitis. Eitrige Infiltration des rechten oberen Lungenlappens.

12. Broca (1861), zitiert nach Junkel: 61 jähr. Mann. — Ursache: Myokarditis. — Begleiterscheinungen: Gangrän des linken halben Fusses. — Exitus. — Sektion: Embolia aortae. Fibringerinnsel im Herzen.

13. Goodfellow (1862), Med. chir. transact., 1862, Vol. 45: 30 jähr. Frau. — Ursache: Vor 12 Jahren Polyarthritis rheumatica. Jetzt frische Endokarditis. — Auftreten: Plötzlich mit heftigen Schmerzen im linken Unterschenkel und taubem Gefühl in den Zehen erkrankt. — Begleiterscheinungen: Allmählich fortschreitende Gangrän des linken Beines. Sensible Lähmung. Gleichzeitig traten Schmerzen und Vertaubung im rechten Arm ein. — Exitus: Am 16. Tage post emboliam. — Sektion: Frische Endokarditis der Mitralklappen. Die Aorta abdominalis vom Abgang der Coeliaca bis unterhalb des Abganges der Nierenarterie thrombosiert. Die Bifurkationsstelle gleichfalls thrombosiert bis in die Art. iliacae communes hinein. Blutgerinnsel erfüllen sämtliche Arterien der unteren Extremitäten und ebenso die grösseren Venen.

14. Hulke (1863), Med. times and gazette, 1863: 55 jähr. Frau. — Ursache: Seit $^1/_4$ Jahr Myofibroma uteri, welches die Aorta komprimiert. — Auftreten: Allmählicher Eintritt der Symptome. Starke Schmerzen im Fuss. — Begleiterscheinungen: Gangrän des rechten Unterschenkels (Mumifikation bis zum Knie). Linker Fuss in der Kindheit amputiert. — Amputation im unteren Drittel des rechten Unterschenkels. — Exitus: 2 Tage post amputationem. — Sektion: Ein Myofibroma uteri komprimiert die Aorta und die beiden Art. iliacae communes. 2 cm oberhalb der Bifurkation beginnt ein Thrombus, der die Aorta und Iliaca verlegt. Der älteste Teil befindet sich in der Aorta und im Anfang der Iliaca. Im linken Herzohr ein altes Gerinnsel.

15. Stoffela (1863), Wiener med. Halle, 1863, Bd. 4, zitiert nach Schmidt's Jahrb., 1866, S. 347: 25jähr. Mädchen. — Ursache: Scharlach. — Auftreten: Plötzliches Auftreten sehr starker Schmerzen in beiden unteren Extremitäten im Verlaufe des Scharlachs. — Begleiterscheinungen: Vollständige Paralyse beider unteren Extremitäten. Infolge des schnell eingetretenen Exitus letalis keine Gangränerscheinungen. — Exitus: 24 Stunden nach erfolgter Embolie. — Sektion: Embolie der Aorta abdominalis in der Höhe der Bifurkation. Der Embolus beginnt $1^1/_2$ cm oberhalb der Bifurkation.

16. Lallemend (1865), Gaz. hebd. de méd., 1865, No. 5: 42 jähr. Frau. — Ursache: Cancer uteri, welcher die Aorta komprimierte. — Exitus: An Karzinomkachexie. — Sektion: Totale Obliteration der Aorta von dem Ursprunge der Art. coeliaca bis in die beiden Iliacae externae durch den die Aorta





gerade an dieser Stelle komprimierenden Tumor. Zur Feststellung des Blutzirkulationsmodus Injektion in die linke Karotis nach Unterbindung des Arcus aortae. Es bestanden Anastomosen mit der Mammaria interna, den Interkostal- und Lumbalarterien.

**17.** Psillander (1867), zitiert nach Chvostek, Allg. Med. Wiener Zentral-Ztg., 1876: 56jähr. Mann. — Ursache: Atheromatosis aortae. — Auftreten: Am 12. Tage einer akut begonnenen Pericarditis exsudativa plötzlich unter heftigen reissenden Schmerzen Lähmung beider unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Lähmung der Motilität und Sensibilität. Kalte Beine. Keine fühlbare Pulsation. — Exitus: 2 Tage post emboliam. — Sektion: An der Bifurkationsstelle der Aorta ein reitender, $1^1/_2$ Zoll langer Thrombus, welcher $^1/_2$ Zoll in jede Art. iliaca communis hineinragte. Das Lumen der Aorta vollständig verschlossen. Der Thrombus war in der Mitte erweicht, mit festeren peripheren Partien und ziemlich fest adhärent an der atheromatös veränderten Gefässwand der Aorta. Diese atheromatöse Veränderung der Aorta erstreckt sich auf die ganze Ausdehnung derselben.

**18.** Hjelt (1871), Finska Läkaresellskapets Handlingar, 1871, No. 13 (Schwedisch): 50jähr. Mann. — Ursache: Pneumonie. Aneurysma ventr. sin. cordis. Kommt zu Fuss ins Krankenhaus. — Auftreten: Sofort nach Aufnahme ins Krankenhaus stechende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten von der Hüfte bis zur Fusssohle, darauf Kältegefühl und Lähmung. — Begleiterscheinungen: Motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten. Vollständige Blutlosigkeit derselben durch Inzision festgestellt. — Exitus: 1 Tag post emboliam. — Sektion: 5 cm unter dem Ursprunge der Art. mesent. sup. ein rotgrauer, adhärenter Fibrinpfropf, derselbe sitzt reitend auf der Bifurkation, füllt fast das ganze Aortenlumen und erstreckt sich abwärts in die Iliacae und deren Verzweigungen. Aneurysma des linken Ventrikels. In demselben ein Fibrinkoagulum.

**19.** Pozzi (1872), Bull. de la soc. anat., Janvier 1872: 58jähr. Frau. — Ursache: Operation einer Hernia cruralis incarc. — Auftreten: Plötzliche Gefühllosigkeit des rechten Beines. — Begleiterscheinungen: Rechtes Bein kalt, gefühllos, blau, unbeweglich. Am nächsten Tage dieselben Erscheinungen am linken Bein. — Exitus: $1^1/_2$ Tage post emboliam. — Sektion: Reitender Thrombus der Aortenbifurkation, Länge $3^1/_2$ cm, an den Wandungen adhärent, setzt sich in die Iliacae fort.

**20.** Simpson (1872), zitiert nach Junkel: 33jähr. Frau. — Ursache: Schwerer Herzfehler. — Auftreten: Plötzliche heftige Schmerzen. — Begleiterscheinungen: Gangrän beider Beine. — Exitus. — Sektion: Die Aortenthrombose beginnt etwas oberhalb der Bifurkation und geht bis in beide Iliacae.

**21.** Simpson (1872), zitiert nach Junkel: 21jähr. Frau. — Ursache: Frische akute Endokarditis im Anschluss an ein Wochenbett. — Begleiterscheinungen: Gangrän dreier Zehen. — Exitus. — Sektion: Die Thrombose reicht von den Lumbalarterien bis tief in die Iliacae.

**22.** Pollock (1873), Brit. med. journ., February 1873: 19jähr. Mädchen. — Ursache: Endokarditis nach Polyarthritis rheumatica. — Exitus. —



Sektion: Embolie der Abdominalaorta an der Bifurkation. Die Thromben reichen in die beiden rechten Iliacae. In der Iliaca ext. sin. gleichfalls ein Embolus. Embolie der Milzarterien. Im linken Herzohr zahlreiche Gerinnsel.

**23.** Tutschek (1873), Bayerisches ärztl. Intelligenzbl., 1873, Nr. 18: 21jähr. Mann. — Ursache: Erysipelas faciei. — Auftreten: In der Rekonvaleszenz plötzlich heftige Schmerzen, Schwerbeweglichkeit und Kälte der unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Marmorkälte der unteren Extremitäten. Sensibilität herabgesetzt. Vollständige motorische Lähmung. — Exitus: 27 Stunden post emboliam. — Sektion: In der Aorta 5 cm oberhalb der Bifurkation und in die Iliacae comm. und deren Aeste sich fortsetzender, das ganze Lumen ausfüllender Thrombus. In der Milz ein Infarkt. Im linken Ventrikel zahlreiche Thromben.

**24.** Jéan (1875), Bull. de la soc. d'anat., 1875; Gazette hebdomadaire, 1877: 38jähr. Frau. — Auftreten: Seit 2 Jahren nach Anstrengung Schwäche der unteren Extremitäten. Allmählicher Beginn. — Begleiterscheinungen: Paraplegie beider unteren Extremitäten. Krankheitsdauer 4 Monate. Zum Schluss „choleraähnliche Diarrhoe". Intermittierendes Hinken. — Exitus: 4 Monate nach Beginn der Erkrankung. — Sektion: Die Aorta abdominalis verschlossen durch ein altes Gerinnsel, welches unterhalb des Ursprungs der Art. renales anfing und in die Iliacae communes, externae et hypogastricae reichte. Kollateralkreislauf durch die erweiterten Art. lumbales, die untersten sind durch frische Gerinnsel verschlossen. Die Interkostales normal.

**25.** Chvostek (1876), Allgem. Wiener med. Zeitung, 1876: 21jähr. Mann. — Ursache: Bösartiger Tumor (?) in der Gegend des 2. u. 3. Lendenwirbels. Als Ursache nimmt der Autor die Bildung von Thromben an der durch bösartige Neubildung erkrankten Aortenwandung an. — Auftreten: Nachts plötzlich heftige Schmerzen in beiden Beinen und im Unterleib. — Begleiterscheinungen: Beine kalt, wie abgestorben, schwer beweglich. Oedem. Herabgesetzte Beweglichkeit. Keine Sensibilitätsstörungen. Aorta pulsiert unterhalb nicht. — Vorläufige Heilung. Die Ernährungsstörungen an den Beinen schwinden. Der Patient geht mühsam auf Krücken. Eine Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufes konnte nicht beobachtet werden!

**26.** Lauenstein (1876), Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 17: 25jähr. Mädchen. — Ursache: Endokarditis mit Aortenstenose nach Polyarthritis rheum. — Auftreten: Nach $3^1/_2$ monat. Behandlung der Endokarditis plötzlich heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Beine kühl, bewegungslos und bis zum oberen Drittel des Oberschenkels anästhetisch. Gangrän rechts bis zur Mitte des Oberschenkels, links bis über die Malleolen. Incontinentia alvi et urinae. Temperatursteigerungen. Allmählicher Kräfteverfall. — Exitus: 1 Monat post emboliam. — Sektion: Unmittelbar oberhalb der Bifurkation ist die Aorta durch einen fest adhärenten Thrombus (4 cm lang) verschlossen. Beide Iliacae und deren Verzweigungen sind durch gleiche Thromben verschlossen. Infarkte in Milz und Nieren. Aneurysma septi ventriculorum, Endokarditis, Aortenstenose. Ueber dem Abgang der Art. coronaria dextra ein sackförmiges Aneurysma.



**27.** Lauenstein (1876), Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 18: 40jähr. Mann. — Ursache: Mitral- und Aortenstenose. Mehrfach Apoplexien. — Auftreten: Nach 1 jähriger Behandlung plötzlich Verfärbung und Kühlwerden der linken unteren Extremität. — Begleiterscheinungen: Gangrän des linken Unterschenkels. Rechts keine Veränderungen. (Es erweist sich, dass wegen alter Obliteration der Arteria iliaca externa dextra ein Kollateralkreislauf besteht.) — Exitus: $1^1/_2$ Monate post emboliam. — Sektion: 5 cm oberhalb der Bifurkation ein $3^1/_2$ cm langes, das Aortenlumen verschliessendes Gerinnsel, welches sich in die Iliacae und deren Aeste fortsetzt. Infarkte in Milz und Nieren. Im linken Herzohr Gerinnsel. Mitral- und Aortenstenose.

**28.** Barié (1876), Bull. de la soc. anat., 1876; Gazette hebdomadaire, 1876; Progrès médical, 1876: 47jähr. Mann. — Ursache: Mitralstenose infolge Polyarthritis rheum. — Auftreten: Plötzlich unter heftigsten Schmerzen motorische und sensible Lähmung beider unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Beine starr und kalt. Kein Puls in beiden Art. femorales. Blutige Entleerungen per os, anum et urethram. — Exitus: 26 Stunden post emboliam. — Sektion: 2 cm oberhalb der Bifurkation ist die Aorta durch ein das Lumen ausfüllendes Gerinnsel verschlossen. Dieses setzt sich bis in die Popliteae fort. In der einen Art. renalis gleichfalls ein Gerinnsel. Starke Aortenstenose.

**29.** Desnos (1876), Bull. de l'Acad. de méd., 1876: Mann. — Ursache: Mitralstenose, Dysenteria. — Auftreten: Plötzlich unter heftigen Schmerzen motorische und sensible Lähmung beider unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Temperatur der Beine 20°, blaue Verfärbung. Blutige Entleerungen per anum et urethram. — Exitus: 36 Stunden post emboliam. — Sektion: $2^1/_2$ cm oberhalb der Bifurkation ein in die Iliacae communes hineinragender Pfropf. Aorta sonst gesund. Embolia arteriae renalis dextrae. Mitralstenose.

**30.** Malbrane (1876), Arch. f. klin. Med., Bd. 18: 55 jähr. Mann. — Ursache: Atheromatose sämtlicher Arterien. — Auftreten: Plötzlich Fieber und Brechreiz. Nach 3 Tagen Aphasie und Schwäche des rechten Armes. Am nächsten Tage plötzliche Lähmung beider Beine, Kälte, Schmerzen, Pulslosigkeit. — Begleiterscheinungen: Kälte beider Beine, Pulslosigkeit. Schmerzen, Livor. Incontinentia urinae. Elektrische Erregbarkeit der Beine nicht vorhanden. Gangrän der Glutäalgegend und mumifizierende Gangrän rechts bis zum Knie, links bis zur Wadenhöhe. — Exitus: 22 Tage post emboliam. — Sektion: In der Bauchaorta in der Nähe des Tripus Halleri grauweisses Gerinnsel, welches bis in die Iliacae comm. reicht. Renales frei. Lumbales obturiert. Der Thrombus reicht links bis zur Oberschenkelmitte, rechts bis in die Poplitea. Apfelgrosser Milzinfarkt. Niereninfarkte. Atheromatose sämtlicher Arterien.

**31.** Forgues (1880), Rec. de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires, 3. sér., Vol. 36: 26jähr. Mann. — Ursache: Typhus abdom. Starke Anämie und Herzatrophie. — Auftreten: In der Rekonvaleszenz während eines Spazierganges Schmerzen in den Beinen. Bewegungsunmöglichkeit. — Begleiterscheinungen: Motorische und sensible Lähmung beider Beine, besonders des



rechten. Pulslosigkeit der Crurales. Allmähliche Mumifikation des rechten Beines. Links nur begrenzte gangränöse Partie am Dorsum pedis, sonst Rückkehr zur Norm. Kräfteverfall. — Exitus: 4 Wochen post emboliam. — Sektion: An der Aortenbifurkation ein 6 cm langer Pfropf, der das Lumen nicht ganz füllt. Die linke Iliaca ist für den Blutstrom in sehr geringem Grade passierbar (daher keine Gangrän links!). Atrophia cordis. Im linken Ventrikel ein adhärentes Fibringerinnsel.

**32.** Deroyer (1881), Gaz. des hôp., 1881: 22jähr. Frau. — Ursache: Wochenbett. — Auftreten: 14 Tage post partum beim Aufrichten im Bett plötzlich äusserst heftige Schmerzen und Absterben beider Beine. — Begleiterscheinungen: Motorische Lähmung. Geringe Herabsetzung der Sensibilität. Pulslosigkeit beider Kruralarterien. Die Pulsation der Aorta ist bis zum Nabel fühlbar, dann hört sie plötzlich auf. Links nur brandiges Geschwür in der Kniegegend. Rechts: Mumifikation des Fusses bis über die Malleolen. Anfangs Besserung, dann Fieber, aufgetriebener Leib und Tod. — Durch Massage wird versucht, den Embolus zu verkleinern und in weniger wichtige Gefässabschnitte zu verdrängen. Dieses Manöver gelingt teilweise. Der Puls kehrt zeitweise in den Beinen wieder und bleibt links bestehen. — Exitus: 3 Wochen post emboliam. — Sine obductione.

**33.** Barié et du Castel (1881), Archives générales de médecine, 1881; derselbe Fall wurde später auch noch von Meynard, Thèse de Paris, 1883, publiziert: 30jähr. Frau. — Ursache: Endokarditis. Perforation einer Mitralklappe. — Auftreten: Vor $4^1/_2$ Monaten normaler Partus und normales Wochenbett. Plötzlich Schmerzen in den Beinen und später in der Lumbalgegend. Geringe Beweglichkeit, aber intakte Sensibilität anfangs. — Begleiterscheinungen: Am nächsten Tage vollkommene motorische und sensible Lähmung. Kälte und blaue Verfärbung des rechten Oberschenkels. Links etwas weniger. Pulslosigkeit der Crurales und Aorta abdominalis. Mumifikation der Zehen des rechten Fusses. Hohes Fieber. — Exitus: 10 Tage post emboliam. — Sektion: Auf der Aortenbifurkation reitet ein Thrombus, der sich in beide Iliacae fortsetzt. Zahlreiche Niereninfarkte. Embolie der Art. lienalis. Hämorrhagie der Milz. Im linken Herzohr adhärente Gerinnsel, welche sich durch die Mitralklappe in den Ventrikel fortsetzen. Endokarditis. Perforation einer Mitralklappe.

**34.** Boccherini (1882), Gaz. méd. it. Prov., 1882, No. 5: 59 jähr. Frau. — Ursache: Langdauerndes „Herzleiden". — Auftreten: Plötzlich beim Aufstehen reissender Schmerz und Krampf in der linken unteren Extremität und bald darauf in der rechten. — Begleiterscheinungen: Untere Extremitäten kühl und dunkel gefleckt. Das linke Bein gangränös und unempfindlich bis 6 cm unterhalb des Poupart'schen Bandes. Fehlender Kruralpuls. Das rechte Bein wird langsam normal. Allmählicher Verfall und Fieber. — Exitus: $2^1/_2$ Monate post emboliam. — Sektion: Auf der Aortenbifurkation reitet ein weisser, 5 cm langer Embolus, der das Lumen der linken Iliaca communis vollständig füllt. In die rechte Iliaca ragt nur ein Zapfen hinein. Das Lumen der letzteren ist nicht vollständig verschlossen. Embolus der rechten Iliaca externa. Im linken Herzohr ein Thrombus derselben Art, wie in der Aorta.

**35.** Cammareri (1885), Il Morgagni, 1885: 60jähr. Mann. — Ursache: Erysipelas antibrachii sin. Frische Endokarditis mit Auflagerungen auf der Valvula mitralis. — Auftreten: Plötzliche starke Rückenschmerzen vom Hals bis zum Kreuz. — Begleiterscheinungen: Beiderseits vollständige Lähmung der Sensibilität und Beweglichkeit der Beine. — Exitus: 28 Stunden nach Auftreten des Erysipels (wenige Stunden post emboliam). — Sektion: Die Aorta abdominalis ist 9 cm oberhalb ihrer Bifurkation durch ein graues Gerinnsel verstopft, welches sich in die linke Iliaca communis erstreckt und mit der Wand adhärent ist. Im linken Herzohr ein Fibringerinnsel. Endocarditis valvulae mitralis. Haemorrhagia lienis et renum.

**36.** Price (1886), Transact. of the pathol. soc., 1886. Vol. 37, zit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber., 1886: Frau. — Ursache: Mitralstenose. — Auftreten: Allmählicher Beginn. Auftreten blauer Flecke auf beiden Beinen. — Begleiterscheinungen: Verfärbung beider unteren Extremitäten und des Bauches bis zum Nabel hinauf. — Exitus. — Sektion: In der Aorta abdominalis oberhalb der Bifurkation ein Embolus, welcher sich bis zur Mitte der Oberschenkel in die Femorales fortsetzt. Harnblase und Uterus gangränös. In der Wand des letzteren Ekchymosen.

**37.** Price (1886), Transact. of the pathol. soc., 1886, Vol. 37, zit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber., 1886. Ursache: Endokarditis. Aneurysma ventriculi sin. cordis. — Auftreten: Vor 15 Jahren Erysipel des rechten Beines, Gangrän und Amputation. 12 Jahre später Geschwür am linken Bein. Jetzt plötzliche Erkrankung mit schiessenden Schmerzen im linken Bein. — Begleiterscheinungen: Schwarze Flecken am rechten Bein und im Anschluss daran trockene Gangrän des ganzen Beines. — Amputatio femoris d. (Das linke Bein war schon früher amputiert.) — Exitus: Bald nach der Amputation. — Sektion: Die Aorta abdominalis ist von den Aa. renales abwärts durch adhärente weiche Koagula verstopft. Auf der Bifurkation reitet ein Thrombus. Auch die Iliacae ext. sind verstopft. Die Vena cava ist obliteriert und bildet ein flaches Band. Die Venae fem. und iliacae sind gleichfalls obturiert. Endokarditis. Aneurysma ventriculi sin.

**38.** Lanceraux (1887), Bull. de l'acad. de méd., 1887, T. 17: 22jähr. Frau. — Ursache: Arterielle Thrombose im Anschluss an eine puerperale Venenthrombose. — Auftreten: 5 Tage nach normalem Partus Oedem der linken, nach weiteren 10 Tagen Oedem der rechten unteren Extremität. Fieber. Zum Bilde der Phlegmasia alba dolens tritt 3 Tage vor dem Exitus Pulslosigkeit beider Femoralarterien hinzu. — Begleiterscheinungen: In den Beinen 3 Tage vor dem Tode heftige Schmerzen. Brand beider Beine. Incontinentia urinae. — Exitus: 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung und 3 Tage nach Auftreten der Aortenthrombose. — Sektion: Thrombose der Vv. uterinae, hypogastricae, iliacae communes, externae et femorales, Venae renales et cava infer. bis zum Zwerchfell. Thrombose der A. renalis d. et sin. Der Thrombus zog aus der linken Nierenarterie in die Aorta und ging in ein Gerinnsel über, welches beide Art. iliacae communes mit ihren Verzweigungen komplett verstopfte.

**39.** Selter (1891), Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 32: 41jähr. Frau. — Ursache: Nach Erysipelas faciei frische Endokarditis und Perikarditis. Alte



Mitralstenose. — Auftreten: 3 Monate nach Erysipelas faciei et cruris sin. wurde die linke grosse Zehe blau und die ganze linke Extremität schwächer. Die Gangrän progressierte langsam. 6 Monate nach Beginn der Gangrän Eintritt in die Klinik. — Begleiterscheinungen: Gangraena pedis sin. humida. Kein Puls in der Cruralis sin. Rechts deutliche Pulsation. Keine motorische Lähmung. Links geringe Sensibilitätsstörung. — Amputatio alta femoris sin. (ganz geringe Blutung). — Exitus: 8 Tage post amputationem und $5^1/_2$ Monate post thrombosin. — Sektion: Endokarditis. Mitralstenose. 4 cm oberhalb der Bifurkation ist die Aorta völlig verschlossen durch einen adhärenten Thrombus. Rechts Fortsetzung des Thrombus in die Iliaca communis, links in die Iliaca ext. Im amputierten Bein ein Thrombus in der Poplitea sin.

**40.** Lehmann (1893), Arch. f. Kinderheilk., Bd. 16: $^3/_4$jähr. Kind männlichen Geschlechts. — Ursache: „Krämpfe". — Begleiterscheinungen: Gangrän beider Beine bis zur Mitte der Oberschenkel. — Exitus: Plötzlich beim Trinken. — Sektion: Die Aorta abdominalis ist 3 cm oberhalb der Bifurkation thrombosiert.

**41.** Jürgens (1894), Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 43: 27jähr. Mann. — Ursache: Mitralstenose seit frühester Kindheit. — Auftreten: Plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen. — Begleiterscheinungen: Beide Beine gelähmt, jedoch noch keine Ausbildung von Gangrän. — Exitus: Einige Stunden post emboliam. — Sektion: In der Aorta abdominalis zwischen Arteria renalis und mesenterica inferior ein alter Pfropf. Tromben in der Art. renalis sin. und Art. ileo-lumbalis.

**42.** Leyden (1896), Verein f. innere Med. in Berlin, 16. 11. 1896: Ursache: Pneumonie. — Begleiterscheinungen: Pulslosigkeit beider Femoralarterien. Gangrän der Unterschenkel. Nach 10 Tagen Demarkation. — Amputation. — Exitus: 2 Tage nach der Amputation. — Sektion: Aortenthrombose. Im Gefässsystem sonst keinerlei Veränderungen (Genaueres nicht angegeben).

**43.** Wiegels (1896), Dissert., Würzburg 1896: 37jähr. Mann. — Ursache: Myodegeneratio cordis nach Polyarthritis rheumatica. — Auftreten: Plötzlich Lähmung beider Beine. Heftiges Unwohlsein. — Begleiterscheinungen: Linksseitige Gangrän bis zur Mitte des Oberschenkels. Gangrän der linken Glutäalgegend. — Exitus: 39 Tage post emboliam. — Sektion: In der Aorta abdominalis 5 cm oberhalb der Bifurkation beginnend ein reitender Thrombus.

**44.** Bell (1896), zitiert nach Junkel: 30jähr. Mann. — Auftreten: Plötzlicher Beginn. — Begleiterscheinungen: Gangrän beider Unterschenkel und Füsse. — Exitus: 2 Tage post emboliam. — Sektion: Der Embolus sitzt direkt an der Bifurcatio aortae.

**45.** Helbing (1896), Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 42: 37jähr. Mann. — Ursache: Degeneratio cordis im Anschluss an eine Polyarthritis rheumatica. — Begleiterscheinungen: Gangrän der rechten unteren Extremität. — Exitus: 39 Tage post emboliam. — Sektion: Die Aorta abdominalis enthält 5 cm oberhalb der Bifurkation einen Embolus, welcher sich in beide Iliacae fortsetzt. Multiple Embolien der Lunge und Milz.



**46.** Charier et Apert (1896), zitiert nach Junkel: 51jähr. Frau. — Ursache: Seit 21 Jahren Mitralstenose im Anschluss an eine Polyarthritis rheumatica. — Auftreten: Plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen zunächst nur im linken, eine Woche später dieselben Schmerzen im rechten Bein. Motorische Aphasie. — Begleiterscheinungen: Gangrän des rechten Beines. — Exitus: 37 Tage post emboliam an einer Apoplexia cerebri. — Sektion: Embolia arteriae fossae Sylvii sin. (daher die motorische Aphasie). Embolie der Aorta abdom.

**47.** Heiligenthal (1898), Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 33: 48jähr. Frau. — Ursache: Mitralstenose und Myokarditis nach Polyarthritis rheumatica. — Auftreten: Bei der Arbeit plötzlich rasende Schmerzen in den Beinen, welche den Dienst versagen. — Begleiterscheinungen: Beide Extremitäten livid bläulich. Geringes Oedem. Die Verfärbung erstreckt sich fast bis zum Nabel. Reflexe erloschen. Motorische und sensible Lähmung bis zum Lig. Poupartii. Blasenlähmung. In den Crurales beiderseits kein Puls. — Exitus: 12 Stunden post emboliam. — Sektion: In der Aorta abdominalis findet sich ein in den Anfang beider Art. iliacae hineinragender blauroter Thrombus von fester Konsistenz, der der Wand nicht fest anhaftet. Die Gefässintima ist an dieser Stelle gerötet. In der Blasenschleimhaut ein Bluterguss.

**48.** Baccaloglu (1899), Bull. et mém. de la soc. anat., 1898, T. 6, Mai: 64jähr. Mann. — Ursache: Arteriosclerosis aortae. Keine Endokarditis. — Auftreten: Plötzlicher Beginn mit starken Schmerzen in den unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Gangrän der linken unteren Extremität. — Exitus: 2 Tage post emboliam. — Sektion: Thrombose der Aorta abdominalis, in der Höhe des Zwerchfells beginnend.

**49.** Bührer (1900), Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 15: 41jähr. Mann. — Ursache: Mitralstenose im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus. — Auftreten: Plötzlich in der Nacht krampfartige Leibschmerzen. — Begleiterscheinungen: Gangrän beider Beine bis oberhalb der Knie. — Amputation. — Exitus: Einige Tage nach der Amputation. — Sektion: Die Aorta abdominalis ist an der Bifurkation bis 6 cm oberhalb derselben durch ein Gerinnsel verschlossen.

**50.** Bührer (1900), Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 15: 47jähr. Frau. — Ursache: Seit 2 Jahren Mitralstenose. — Auftreten: Plötzlich nachts Lähmung beider unteren Extremitäten, nach welcher sich die Kranke erholt. 2 Wochen später wieder heftige ziehende Schmerzen in beiden Beinen und im Rücken. — Begleiterscheinungen: Gangrän beider Beine bis oberhalb der Knie. — Exitus: An einer Hirnembolie. — Sektion: Embolia aortae abdominalis, der rechten Arteria brachialis und einer Hirnarterie.

**51.** Schlesinger (1903), Münch. med. Wochenschr., 1903: 53jähr. Frau. — Ursache: Mitralstenose. Hochgradige Herzarrhythmie. — Auftreten: Ganz plötzlich Aphasie und rechtsseitige Hemiparese, welche auf Embolie zurückgeführt wird. Nach einigen Tagen Gangraena cruris d. — Begleiterscheinungen: Zirkumskripte Gangrän des rechten Unterschenkels. Nach einigen weiteren Tagen Pulslosigkeit beider Aa. crurales und Gangrän beider

Unterschenkel. — Exitus. — Sektion: Die Aorta abdominalis und beide Art. femorales durch Thrombenmassen vollständig verschlossen. Mitralstenose. Im linken Herzohr grosser, älterer Thrombus. Gyrus Broca erweicht.

52. Deneke (1905), Aerztl. Verein in Hamburg, 13. 6. 1905, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 44: 39jähr. Frau. — Ursache: Mitralstenose mit Kompensationsstörungen. — Auftreten: Plötzlich Schwindel, Angst, Herzklopfen und heftige Schmerzen in den Beinen. — Begleiterscheinungen: Beide Beine bis zum Kniegelenk zyanotisch und kühl. Motorische und sensible vollständige Lähmung. Gangrän der unteren Extremitäten. — Exitus: 8 Tage post emboliam. — Sektion: In der Aorta abdominalis gabelförmig auf der Teilungsstelle ein reitender Thrombus. Die beiden Iliacae und Femorales thrombosiert. Hypogastrika frei. In der Vena hypogastrica sin. ein marantischer Thrombus. Mitralstenose. Im linken Herzohr ein wandständiger Thrombus.

53. Barker (1906), Biologie méd., Mai 1906, zitiert nach Zentralbl. f. Chir., 1906, Nr. 43: 41 jähr. Mann. — Ursache: Dilatatio cordis, Emphysema pulmonum. — Auftreten: Plötzliche Schmerzen in den Beinen. — Begleiterscheinungen: Gangrän des linken Beines bis übers Knie, während die anfänglich bestehenden geringeren Zirkulationsstörungen der rechten Seite bald sich zurückbildeten. Septische Erscheinungen von seiten der feuchten Gangrän. — Amputation in der Mitte des linken Oberschenkels im Bereiche des infizierten Gewebes. — Genesung nach längerem Krankenlager.

54. Alexander (1906), Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58: 52jähr. Frau. — Ursache: Myokarditis. — Auftreten: Plötzlich bekommt die Pat. das Gefühl, „als habe sie einen Schlaganfall des linken Beines bekommen". — Begleiterscheinungen: Vollständige Pulslosigkeit beider Femorales. Motorische Lähmung. Sensibilität nicht herabgesetzt. Zum Abend wurde der linke Unterschenkel kalt, gefühl- und bewegungslos. Rechts geringes Gefühl vorhanden, überhaupt sind hier die Erscheinungen weniger stark ausgeprägt. Harnverhaltung. Stuhlgang mit Blut. Klaffender Sphinkter. Im weiteren Verlauf: Oedeme der unteren Extremitäten und Zunahme der Zyanose. — Exitus: 56 Stunden post emboliam. — Sektion: Myokarditis. Milz- und Niereninfarkte. Im mittleren Teil der Aorta abdominalis eine 4 cm lange Thrombose, die das Lumen vollständig verschliesst. Der Thrombus ist fest adhärent. Der Thrombus setzt sich in die Iliacae bis weit in die Femorales fort. Die Abgangsstellen der Coeliaca und Mesenterica sup. sind frei. Die Schleimhaut der Blase, des Uterus, Kolons und Rektums sind hämorrhagisch infarziert.

55. Hedinger (1907), Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1907: 15 Tage altes Kind. — Auftreten: Am 9. Lebenstage beginnende Gangrän beider Füsse. — Begleiterscheinungen: Die Gangrän schritt schnell fort. — Exitus: 6 Tage post emboliam. — Sektion: Thrombose der Aorta abdominalis im Bereiche des Abganges der Art. renales. Thrombose beider Nierenarterien mit totaler Infarzierung beider Nieren.

56. Cattle (1908), Lancet, 1908, June 13. — Auftreten: Plötzliche Schmerzen in der Lumbalgegend, bald darauf vollständige Lähmung beider Beine. — Begleiterscheinungen: Absolute motorische und sensible Lähmung beider Beine. Fehlen des Kniephänomens. Kremasterreflexe vorhanden. Keine



Pulsation der Femorales beiderseits. Am folgenden Tage bluthaltiger Urin. — Exitus: Am 2. Tage post emboliam. — Sine obductione.

**57.** Moresch (1908), Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, 12. März 1908, Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 17: 65jähr. Mann. — Ursache: Aneurysma aortae descendentis. Loslösung eines Intimalappens aus demselben. — Auftreten: Stürzt plötzlich zusammen. — Begleiterscheinungen: Kälte, Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten. — Exitus: Bald nach der Embolie. — Sektion: Insuffizienz der Herzklappen. Hinter der Aorta descendens liegendes Aneurysma, welches mit derselben durch eine 8 cm ovale Oeffnung kommunizierte. Im oberen Abschnitt der Aorta abdominalis waren 2 Risse, durch welche ein Lappen der Intima losgelöst war. Derselbe wurde vom Blutstrom nach unten umgeklappt und dadurch das Lumen der Aorta verschlossen.

**58.** Junkel (1908), Dissert., München 1908: 32jähr. Mann. — Ursache: Organisches Herzleiden. — Auftreten: Seit einigen Monaten Herzleiden. Plötzlich beim Aufstehen heftiger stechender Schmerz in der Lendengegend, welcher in Bauch und beide Beine ausstrahlt. — Begleiterscheinungen: Starke Schwäche, motorische und sensible Lähmung beider Beide. Das rechte Bein und im schwächeren Grade das linke wurden blass und kühl. Nach kurzer Zeit erholte sich das linke. Nach der Amputation des rechten Oberschenkels heilt die Wunde. Der Pat. kann wieder gehen. 4 Monate nach der Aortenembolie tritt eine Hirnembolie auf. Motorische Aphasie. Blutiger Urin. — Amputatio femoris dextri 35 Tage post emboliam. (Die Arterien und Venen sind vollständig thrombosiert.) — Exitus: $5^1/_2$ Monate post emboliam. — Sektion: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Feste Thromben im linken Herzohr. Unmittelbar unterhalb des Abganges der Art. mesent. sup., 11 cm oberhalb der Bifurkation, ist die Aorta durch einen Thrombus total verschlossen, welcher fest adhärent ist. Der Thrombus setzt sich in beide Iliacae und in die Femorales bis zum oberen Drittel fort. Thrombosen beider Art. renales und lienalis. Infarkte der Milz und Nieren, letztere mit Parenchymnekrose.

**59.** Bachdarzi (1908), Festschr. f. Chiari, zitiert nach Hasler, l. c.: 1jähr. Knabe. — Ursache: Mesaortitis luetica. — Exitus (Zeitpunkt nicht angegeben). — Sektion: Aortenthrombose, unmittelbar unter dem Isthmus beginnend und die Aorta zum Teil fast völlig verlegend. Der Thrombus reicht bis in die Aorta abdominalis hinab.

**60.** Pikin (1908), Russki Wratsch, 1908, No. 6: 50jähr. Mann. — Ursache: Sclerosis aortae. Fibrinöse Pneumonie. — Auftreten: Plötzliches Auftreten von Leibschmerzen. Erbrechen im Verlaufe einer schweren fibrinösen Pneumonie. Während des kritischen Temperaturabfalls Anzeichen von Peritonitis. — Begleiterscheinungen: Leibschmerzen. Erbrechen. Stuhldrang. Symptome von Peritonitis. Purpuraähnliches Erythem der unteren Extremitäten. — Exitus: 60 Stunden nach erfolgter Embolie und 7 Stunden nach ausgeführter Laparotomie wegen Peritonitis. — Sektion: Arteriosclerosis aortae. Im Bereiche der veränderten Intima ein fast das Lumen der Aorta verschliessender Thrombus. Länge desselben 3 cm. Reitender Thrombus auf der Bifurkation, welcher in beide Iliacae reicht. Thrombose der Art. mesent. sup. Keine Infarkte. Dünndarmgangrän. Peritonitis diffusa.



**61.** Seurig[1]) (1910), Dissert., München 1910; derselbe Fall ist auch von Rössle beschrieben worden (Aerztl. Ver. in München, 20. Okt. 1909, Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 6): 41 jähr. Frau. — Ursache: Anwendung des Momburg'schen Schlauches bei Femurexartikulation wegen Sarkoms. Myodegeneratio. Endocarditis verrucosa mitralis chronica. — Auftreten: Amputation des rechten Oberschenkels wegen Sarkoms. Vereiterung. Aus diesem Grunde nach $4^1/_2$ Monaten Resektion 5 cm höher. Wegen „Auftreibung des Stumpfes" nach weiteren 3 Wochen Exarticulatio coxae unter Momburg'scher Blutleere. Am nächsten Tage bereits sehr schwerer Zustand. Heftige Schmerzen im Abdomen, wo der Schlauch gelegen hat. Vereiterung. — Begleiterscheinungen: Leibschmerzen. Erbrechen. Oedem des linken Beines. Gangrän der Operationswunde. — Exitus: 1 Monat nach der Femurexartikulation. — Sektion: An der Bifurkation der Aorta, auf ihr reitend, ein markig-weisser Thrombus, der sich rechts in die Iliaca fortsetzt. Thrombose der Art. renalis dextra und der A. iliaca comm. dextra. Thrombophlebitis der ganzen Vena cava inf., der rechten Vena iliaca und der rechten Nierenvene. Thrombose der Art. pulmonalis. Sepsis.

**62.** Seurig (1910), ibid.; derselbe Fall ist gleichfalls von Rössle (l. c.) beschrieben: 38jähr. Frau. — Ursache: Herzinsuffizienz nach Pneumonie und Partus. — Auftreten: Seit 14 Tagen Schmerzen und Schwellung der Beine. — Begleiterscheinungen: Untere Extremitaten ödematös. Rechtes Bein kalt bis zum Knie. Linkes bis zur Mitte des Oberschenkels blau und kalt. Harn blutig. Gangrän des linken Fusses und Unterschenkels. — Exitus: 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. — Sektion: Marantische Thrombosen beider Herzspitzen. Ausgedehnte Thrombosen der Lungenarterien. Thrombose der Aortenbifurkation. Thromben beider Venae iliacae. Thrombus an der Aortenbifurkation wenig adhärent.

**63.** Hasler (1911), Dissert., Leipzig 1911: 49jähr. Mann. — Ursache: Thrombose unbekannten Ursprungs. Ursache blieb unbekannt auch nach der Sektion. — Auftreten: Bis vor 3 Tagen gesund, darauf an einer Pneumonie erkrankt, welcher der Patient erlag. Zirkulationsstörungen haben früher nicht bestanden. — Begleiterscheinungen: Keine auffallenden Erscheinungen von seiten der Kreislauforgane. Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt. — Exitus. — Sektion: 3 cm oberhalb des Zwerchfells geht die Aorta trichterförmig in einen soliden Strang über (2,5 cm lang), dann zeigt sich wieder eine trichterförmig zunehmende Lichtung. Es bestehen starke Kollateralen: Die Intercostales VII, Oesophageae, Mammariae internae (3 cm!), Epigastricae superiores et inferiores (fingerdick!).

**64.** Saltykow (1911), Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1911, Nr. 19: 40jähr. Frau. — Ursache: Chronische Mitralendokarditis. — Exitus. — Sektion: Aorta abdominalis durch fest angewachsenen Thrombus verschlossen, der sich in folgende Arterien fortsetzte: Mesenterica super. et infer., renalis

1) Von den 7 Fällen Seurig's konnten nur 2 in diese Sammelstatistik aufgenommen werden, da die übrigen 5 Fälle wandständige Aortenthrombosen betrafen. Das gleiche gilt von 2 Fällen Rössle's (1 u. 2), die mit den Fällen 2 und 3 von Seurig identisch sind.



dextra, iliaca communis et externa beiderseits, femoralis sin. Es bestand Thrombose der beiden Crurales. Infarkte in Nieren, Darm und Lunge.

**65.** Schirmann (1913), Praktitscheskij Wratsch, 1913, Nr. 16 u. 17: 52jähr. Mann. — Ursache: Chronische Endokarditis infolge Polyarthritis rheumatica. Pneumonie. — Auftreten: Nach überstandener Pneumonie bei allgemeinem Wohlbefinden plötzlich Vertauben und Kaltwerden der linken grossen Zehe. 2 Tage später ganz plötzlich starke Schmerzen in beiden Beinen. — Begleiterscheinungen: Die unteren Extremitäten sind fahl, kalt und gelähmt. Sensibilitätsverlust rechts bis zum unteren Drittel des Femurs, links etwas tiefer. Reflexe erloschen. Schmerzen in den Beinen und im Becken. Pulslosigkeit der Beine. Harn- und Stuhlverhaltung. Blutiger Harn. Nach 3 Tagen beginnt die Mumifikation der Beine, welche schnell fortschreitet und nach weiteren 5 Tagen bis zur Mitte der Oberschenkel reicht. — Exitus: 8 Tage post emboliam. — Sektion verweigert.

**66.** Bauer (1913), Zentralbl. f. Chir., 1913, Nr. 51: 39jähr. Mann. — Ursache: Mitralstenose und Insuffizienz im Anschluss an Polyarthritis rheumatica. — Auftreten: Erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen in beiden Beinen, besonders im linken. — Begleiterscheinungen: Beine wurden blau und kalt. Heftige Schmerzen in Beinen und Bauch. Links sind die Erscheinungen stärker ausgesprochen. Pulslosigkeit der Beinarterien. Motorische Lähmung. Vollständige Unempfindlichkeit der Füsse und Unterschenkel, nicht vollständige der Oberschenkel und der Unterbauchgegend. Keine Oedeme. — $3^1/_2$ Stunden nach der Embolie Operation: Laparotomie, Aortotomie. Extraktion des Embolus, Aortennaht. — Vollständige Heilung und Wiederherstellung des Kreislaufes. 1 Monat nach der Operation beschwerdefrei entlassen. Zunächst beschwerdefrei. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation Kleinhirnembolie. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation Zunahme der Dekompensationserscheinungen. — Exitus letalis. — Sektion: Ergibt schwere Veränderungen des Herzens und im Zusammenhang hiermit der anderen Organe. Die Stelle der Gefässnaht an der Aorta erscheint makroskopisch nicht verändert.

**67.** Eigener Fall Nr. 1 (von Cholzoff zur Verfügung gestellt): 30jähr. Frau. — Ursache: Alte Endokarditis. — Auftreten: Vor 10 Tagen Grippe. Beim Aufstehen plötzlich Schmerzen im linken Fuss, welche bald vorbeigehen. Nach einigen Stunden Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Unterbauchhälfte. — Begleiterscheinungen: Die rechte untere Extremität blau mit blauen Flecken. Vollständige motorische und sensible Lähmung. Am nächsten Tage links die gleichen Erscheinungen, bei erhaltener Sensibilität. Am 3. Tage post emboliam beginnt rechts die Sensibilitätslähmung zu schwinden. Das linke Bein schmerzt weniger. — Exitus: 4 Tage post emboliam. — Sektion: Von den Anverwandten verweigert.

**68.** Eigener Fall Nr. 2 (Hesse): 22jähr. Mann. — Ursache: Typhus abdominalis mit Herzschwäche. — Auftreten: Am 20. Tage nach Beginn des Typhus plötzlich Schmerzen in den Beinen. — Begleiterscheinungen: Beine ganz kalt, keine Oedeme. Rechts motorische und sensible Lähmung; die letztere schwindet nach $1^1/_2$stündiger Dauer fast vollständig. Keine Pulsation in beiden Beinen. Beginnende Gangrän beider Beine. Links sind alle Er-



scheinungen schärfer ausgeprägt. — 4 Tage nach Beginn der Embolie Operation. Arteriotomie der Art. femoralis sin., retrograde Sondierung und Extraktionsversuch des ziemlich fest adhärenten Thrombus aus der Art. iliaca ext., communis und Aorta, was nicht gelingt. Links: Amputatio femoris alta. Rechts: Ligatur der Vena poplitea nach Oppel. 2 Tage später rechts Amputatio femoris alta. — Heilung nach doppelseitiger Amputation.

**69.** Spassokukotzki, S. J. (1913), Debatten zum Vortrage Hesse's zum 13. Kongress russischer Chirurgen in St. Petersburg. — Alter und Geschlecht: ? — Ursache: Jodoformintoxikation nach Larynxexstirpation wegen Karzinoms. — Auftreten: Zunächst arterielle Thrombose beider Beine. — Begleiterscheinungen: Genauere Angaben fehlen. — Exitus. — Sektion: Genauere Angaben fehlen.

**70.** Spassokukotzki, S. J. (1913), Debatten zum Vortrage Hesse's zum 13. Kongress russischer Chirurgen in St. Petersburg. — Alter und Geschlecht: ? — Ursache: Atheromatosis aortae ascendentis. Ungünstig verlaufene Magenresektion wegen Ulkus. — Auftreten: Zunächst arterielle Thrombose eines Beines. — Begleiterscheinungeu: Genauere Angaben fehlen. — Exitus. — Sektion: Atheromatöse Degeneration des Arcus aortae ascendens. Hier befindet sich ein Blutgerinnsel, welches als Quelle einer Embolie einer peripheren Fussarterie aufzufassen ist. Im Anschluss an die periphere Embolie aszendierende Thrombose.

**71.** Wreden, R. R. (1913), Debatten zum Vortrage Hesse's zum 13. Kongress russischer Chirurgen in St. Petersburg: Mann. — Ursache: Typhus abdominalis. — Auftreten: 3 Monate vor Beginn der Erkrankung Abdominaltyphus. Vollständige Genesung. Plötzliches Auftreten von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in beiden unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen. Im Verlaufe der ersten 24 Stunden partielle Wiederherstellung der normalen Sensibilität im rechten Bein. Links Gangrän der Zehen. — Im Hinblick auf die Möglichkeit einer Aortenthrombose Arteriotomia femoralis sin. Retrograde Sondierung mit Hilfe eines Katheters, wobei durch einen starken arteriellen Blutstrahl ein Thrombus hinausgeschwemmt wird. Gefässnaht. Nach 24 Stunden wiederum Pulslosigkeit der Arteria femoralis sin. Amputatio femoris sin. Die rechte untere Extremität blieb intakt. — Heilung nach Amputation des linken Oberschenkels.

**72.** Konjetzny (1915), Zentralbl. f. Chir., 1915, Nr. 42: 43jähr. Mann. — Ursache: Myocarditis chronica gravis. Aneurysma incipiens ventriculi sinistri. Endocarditis purulenta. — Auftreten: Am 3. Tage einer als „Erkältung" bezeichneten Erkrankung plötzliches Auftreten von Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. — Begleiterscheinungen: Sehr starke Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Vollständige sensible und motorische Lähmung. Extremitäten anfangs blass, dann zyanotisch und kalt. Herztöne sehr dumpf. Pulslosigkeit der Arteria femoralis. — 36 Stunden nach erfolgter Embolie Operation: Laparotomie, Aortotomie. Extraktion eines Embolus aus der Aorta, den Art. iliacae communes und femorales. Naht der Aorta. Wiederherstellung der Strompassage durch Pulsation der Art. femorales festgestellt.



Nach einiger Zeit erneute Stromverlegung durch Thrombose. — Exitus: 3 Tage nach der Operation. — Sektion: Aeusserst stark ausgeprägte alte Myokarditis. Alte Narben und beginnende aneurysmatische Vorwölbung der Wand des linken Ventrikels. Frische endokarditische Eiterherde und in der Nähe derselben ein wandständiger, verhältnismässig frischer Thrombus. Die Aortennaht intakt. In der Aorta keine Gerinnsel. Die Art. iliacae communes sind gleichfalls frei, Die Art. iliacae externae und femorales sind mit dunkelroten Thrombusmassen angefüllt. Die entsprechenden Venen sind gleichfalls thrombosiert.

Nach Abschluss der Arbeit wurde folgender Fall hinzugefügt:

**73.** Hellström (1916), Verhandlungen der 11. Versammlung des Nordischen Chirurgischen Vereins in Göteborg, 6.—8. Juli 1916, ref. im Zentralbl. f. Chir., 1916, Nr. 43: 12jähr. Knabe. — Ursache: Diphtheritis (mit Serum behandelt), Nephritis. — Auftreten: Schmerzen in der unteren Hälfte des Leibes und in den Beinen. — Begleiterscheinungen: Untere Extremitäten kalt. — Operation: Laparotomie, Aortotomie. In beiden Art. iliacae communes grosse Mengen von Thromben. Thrombose beider Art. hypogastricae. Extraktion der Thrombusmassen. — Exitus: 20 Stunden nach der Operation. — Sektion: Intrakardiale Thromben im linken Ventrikel. Embolie des unteren Teiles der Aorta abdominalis. Frische Thrombusmassen an der Teilungsstelle der Arteria iliaca communis.

Versuchen wir nun auf Grund des vorstehenden Gesamtmaterials einige Schlüsse zu ziehen und dieselben kritisch zu verwerten. Die Verarbeitung des Materials dürfte vielleicht einiges Interesse beanspruchen, da bisher wohl einschlägige, allerdings weniger vollständige Sammelstatistiken [Selter (18), Junkel (19)] veröffentlicht worden sind, das Material derselben aber weder gesichtet, noch kritisch beleuchtet und zu einheitlichen Schlussfolgerungen verarbeitet worden ist. Leider waren die Autorenangaben nicht in allen Fällen erschöpfend. Aus diesem Grunde weist das Zahlenmaterial einige Lücken auf.

Von den 72 Fällen entfallen den Ländern nach gruppiert auf Deutschland, Oesterreich-Ungarn und die Schweiz 33 Fälle, Frankreich und England je 14 Fälle, Russland 7 Fälle, Italien 2 Fälle, auf Schweden und Finland je 1 Fall.

Unter den 72 Fällen waren 30 Männer und 31 Frauen. In 5 Fällen handelte es sich um Kinder unter 4 Jahren. In 6 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben. Es entfielen also (nach Abzug der unbekannten Fälle) 45,5 pCt. aufs männliche und 46,9 pCt. aufs weibliche Geschlecht. In 7,6 pCt. der Fälle handelte es sich um Kinder.

Eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts bei der Aortenobturation im allgemeinen lässt sich also nicht feststellen.

Ein anderes Bild jedoch erhalten wir, falls wir die beiden



Gruppen der Aortenobturation — die Embolie und Thrombose — gesondert hinsichtlich der Verteilung der beiden Geschlechter betrachten. Von 43 zur Statistik verwertbaren Embolien betrafen 25 Männer (57 pCt.) und 18 Frauen (43 pCt.). Von 17 verwertbaren Thromben betrafen 5 Männer (24,9 pCt.) und 12 Frauen (70,5 pCt.).

Wir sehen also, dass die Aortenembolie häufiger bei Männern, die Aortenthrombose hingegen häufiger bei Frauen beobachtet wird.

Im Kindesalter tritt die Aortenobturation nur selten auf. Im ganzen wurden 5 Fälle — es handelte sich in allen Fällen um eine Embolie — beobachtet (7,6 pCt.). In den 5 beobachteten Fällen (Nr. 1, 2, 40, 55 und 59 der Sammelstatistik) handelte es sich einmal um einen 15 Tage alten Säugling, einmal um ein 9 monatiges Kind, einmal um ein einjähriges und zweimal um ein 3 bzw. $3^1/_2$ jähriges Kind.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass die Aortenthrombose, die bei ihrem Zustandekommen eine Verlangsamung des Blutstromes zur Voraussetzung hat, im Kindesalter nur extrem selten zur Beobachtung kommen kann. Unser Material bestätigt diese theoretische Annahme, da sich unter unseren Fällen kein einziger Fall von Aortenthrombose im Kindesalter findet. Bei der Embolie im Kindesalter dürfte der kongenitalen Lues und den hierbei beobachteten Gefässerkrankungen — speziell der Mesaortitis luetica — eine Rolle zuzuschreiben sein [Bachdarzi (20)].

Auch im Pubertätsalter (vom 11.—20. Jahre) ist die Aortenobturation höchst selten. In der Literatur sind bloss 2 Fälle beschrieben. Die Aortenthrombose im speziellen ist selbst bis zum 30. Lebensjahre selten. Auf unser Material entfallen 3 Fälle.

Am häufigsten tritt die Embolie und Thrombose der Aorta in den sogenannten „besten" Lebensjahren auf. 47,6 pCt. aller Fälle entfallen auf das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Am nächsthäufigsten steht das 5. und 6. Lebensjahrzehnt mit zusammen 36,5 pCt. Im Greisenalter (7. Jahrzehnt) wird die Aortenobturation wiederum sehr selten beobachtet (3 Fälle).

Was den Charakter des Aortenverschlusses anbetrifft, so haben wir die Aortenembolie von der Thrombose zu scheiden. Leider geht aus dem Stadium der einzelnen veröffentlichten Fälle nicht immer hervor, in welche Gruppe von Aortenverschluss der einzelne Fall zu zählen ist. Besonders in den nicht zur Sektion ge-





kommenen (4 Fälle) oder geheilten Fällen (7 Fälle) lässt sich eine Rubrizierung nur auf Grund der Krankheitssymptome und Beginn der Erkrankung stellen.

Von den 72 Stromverlegungen der Aorta entfielen 53 Fälle auf Embolie und nur 18 auf Thrombose. In einem Falle (Nr. 21) liess sich der Charakter des Verschlusses nicht angeben. 74,6 pCt. von Embolien stehen mithin 25,4 pCt. von Thrombosen gegenüber.

Es bestätigt sich also die Annahme, dass die autochthone Aortathrombose seltener als die Embolie beobachtet wird.

Wir erwähnten schon vorstehend, dass die Embolie häufiger bei Männern, die Thrombose häufiger bei Frauen beobachtet wird.

In Tabelle 1 ist unser Material dem Charakter des Aortenverschlusses, der Verteilung auf die einzelnen Geschlechter und den Lebensjahrzehnten nach geordnet.

Tabelle 1.

**Verteilung auf die einzelnen Geschlechter, Lebensjahrzehnte und Einteilung nach dem Charakter des Aortenverschlusses.**

| Alter in Jahren | Männer | | | Frauen | | | Gesamtzahl | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Embolien | Thrombos. | Summa | Embolien | Thrombos. | Summa | Embolien | Thrombos. | Summa |
| 0—10 | — | — | — | — | — | — | 5²) | — | 5²) |
| 11—20 | — | — | — | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 21—30 | 5 | 1 | 6 | 8 | 1 | 10¹) | 13 | 2 | 16¹) |
| 31—40 | 7 | 1 | 8 | 2 | 4 | 6 | 9 | 5 | 14 |
| 41—50 | 6 | 1 | 7 | 2 | 3 | 5 | 8 | 4 | 12 |
| 51—60 | 4 | — | 4 | 5 | 2 | 7 | 9 | 2 | 11 |
| 61—70 | 2 | 1 | 3 | — | — | — | 2 | 1 | 3 |
| unbek. | 1 | 1 | 2 | — | 1 | 1 | 6 | 3 | 9²) |
| Summa | 25 | 5 | 30 | 18 | 12 | 31¹) | 53²) | 18²) | 72²) |

1) In einem Falle (Nr. 21) fehlen genaue Angaben, so dass sich der Fall weder in die Embolien noch Thrombosen einreihen lässt.

2) In 6 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben, in 5 Fällen handelte es sich um Kinder. Infolgedessen figurieren diese 11 Fälle nur in der Rubrik Gesamtzahl.

Was die Ursachen des Aortenverschlusses anbetrifft, so ist an erster Stelle das Herz als Quelle der Gerinnselbildung anzusehen, eine Beobachtung, die auch von anderen Autoren unterstrichen worden ist. Dieses betrifft nicht nur die Aortenembolie im speziellen, sondern bezieht sich auch auf die Embolie peripherer Arterien. So gibt Bertin (21) an, dass auf 100 Embolien 68 Herzaffektionen als Ursache kamen. Auf unser Material von 72 Aortenverschlüssen kamen 49 primäre Herzerkrankungen, d. h. 68 pCt., — eine Prozentziffer, die sich mit den Angaben Bertin's



vollständig deckt. Es liegt in der Natur des Krankheitsprozesses, bei welchem aus dem Herzinnern abgelöste Bröckel in den grossen Kreislauf geraten, dass den endokarditischen Prozessen die erste Stelle zukommt. In unseren Fällen sind 38 mal endokarditische Prozesse verzeichnet, und unter diesen in erster Linie die Mitralstenose. In 19 Fällen, d. h. 38,7 pCt. der als Ursache für den Aortenverschluss angegebenen Herzaffektionen und in 50 pCt. der endokarditischen Prozesse ist die Mitralstenose als Ursache des Krankheitsvorganges anzusehen, eine Tatsache, die in der pathologischen Anatomie nicht unbekannt ist [Nikiforoff (22)].

Interessant ist, dass die Mitralstenose häufiger eine Thrombose als eine Embolie der Aorta nach sich zieht (7 Embolien und 12 Thrombosen), eine Erscheinung, welche ihre Erklärung im niedrigen intraventrikulären Druck bei Mitralstenose findet. Von sonstigen endokarditischen Prozessen ist die Stenose des Aortenostiums in 3 Fällen verzeichnet. In den übrigen 16 endokarditischen Prozessen fehlen genauere Lokalisationsangaben.

In 7 Fällen bestand eine chronische Herzmuskelerkrankung, von welchen in 6 Fällen ein embolischer, in 1 Fall ein thrombotischer Prozess verzeichnet war. Sonderbarerweise prävalieren die embolischen Prozesse, obgleich man theoretisch bei der Myokarditis eine Verlangsamung des Blutstromes annehmen könnte und mithin die Aortenthrombose bei Myokarditis häufiger beobachtet werden müsste.

In 4 Fällen wurden Ausbuchtungen der Ventrikelwand — richtige Herzaneurysmen — beobachtet, welche sämtlich die Ursache einer Embolie wurden. Bei Frauen scheinen Erkrankungen des Herzens häufiger als ätiologisches Moment für eine Aortenobturation in Betracht zu kommen, während bei Erkrankungen der Aortenwand selbst das Verhältnis ein umgekehrtes ist. Nach unserem Material entfielen auf 28 Frauen 19 Männer, bei welchen eine Herzaffektion dem Aortenverschluss zugrunde lag.

Bedeutend seltener als das Herz ist die Aorta selbst als Quelle zu ihrer Stromverlegung anzusehen. Auch bei verhältnismässig bedeutenden Veränderungen der Aortenintima bilden sich in der Aorta nur selten und nur bei starker Herabsetzung der Herzleistung Thromben.

Auf unser Material entfallen nur 11 Fälle (17,4 pCt.). Unter diesen 7 Fälle primärer und 4 Fälle sekundärer Aortenaffektion. Die Zahl der Männer, bei welchen eine Aortenaffektion als ätiologisches Moment der Obturation angesehen werden muss, ist grösser als die Zahl der Frauen (7 : 3).





Sonderbar genug, dass das Aortenaneurysma nur selten zu einer Stromverlegung — sei es durch Embolie oder Thrombose — führt. In der Literatur ist bloss ein Fall von Moresch (23) (Nr. 57) verzeichnet, in welchem die Aorta abdominalis durch einen nach Ruptur der Aortenwand losgelösten Intimalappen vollständig verschlossen wurde.

Unter den Fällen sekundärer Aortenaffektion, welche die Ursache zu einem Aortenverschluss wurden, sind 3 Fälle verzeichnet (Nr. 14, 16 und 25), in welchen durch einen der Aortenwand nahegelegenen Tumor ein Druck auf die Gefässwand ausgeübt wurde und dadurch eine Obturation zustande kam. In 2 Fällen handelte es sich um Uterustumoren (einmal ein Karzinom, das zweite Mal ein Myofibrom) und in einem Falle um einen malignen Tumor der Lumbalgegend, welcher nach den Angaben Chvostek's (24) auf die Aortenwand übergegangen war.

Ein Fall von Aortenverschluss, welcher für die Chirurgen von ganz besonderem Interesse sein dürfte, ist ein Fall von Aortenthrombose aus der v. Angerer'schen Klinik in München [Seurig (25), Nr. 61], bei welchem die Anlegung des Momburg'schen Schlauches als Ursache angegeben ist. Der Fall ist von Seurig beschrieben worden, ausserdem verdanke ich einer freundlichen privaten Mitteilung Prof. v. Angerer's einige interessante Einzelheiten. Des grossen Interesses wegen, welches dieser Fall bietet, sei er ausführlicher angeführt:

41jährige Frau wird wegen Sarkoms des rechten Oberschenkels in die Klinik aufgenommen. Am 13. 11. 1907 hohe Femuramputation. Am 19. 4. 1908 wegen Tumorrezidivs Exartikulation des Femurstumpfes unter Momburg'scher Blutleere. Nach der Operation Kollaps. Herzbefund: Grenzen normal, Töne leise, aber rein, manchmal etwas aussetzend. In den nächsten Tagen nach der Operation fühlt sich Pat. sehr elend. Klagen über heftige Schmerzen im Abdomen, die sich ringförmig über den ganzen Bauch erstrecken, in der Gegend, wo der Schlauch gelegen hat, und heftiges Erbrechen. Dieser Zustand bessert sich mit der Zeit, doch wurden die Wundränder gangränös und es traten Oedeme des linken Beines dazu, welche auf Hochlagern zwar zurückgehen, jedoch immer wieder auftreten. Am 20. 7. Exitus.

Sektion: Thrombophlebitis der rechten Vena iliaca, der ganzen Hohlvene und der rechten Nierenvene. Thromben der Lungenarterien. Thrombose der unteren Bauchaorta in der Gegend der Anlegung des Momburg'schen Schlauches. Thrombose der rechten Art. iliaca communis, dextra und renalis dextra. Endocarditis verrucosa mitralis chronica. Akute Peritonitis, von einem Abszess des Pankreasschwanzes ausgehend. Geschwulstmetastase der Leber.

Dieser bisher einzig in der Literatur dastehende Fall liefert einen weiteren Beitrag zu der nicht vollen Ungefährlichkeit der Momburg'schen Blutleere. Immerhin wollen wir unterstreichen,

dass in dem gegebenen Fall gleichzeitig eine chronische verruköse Endokarditis der Mitralklappen bestand, mithin die durch den Momburg'schen Schlauch hervorgerufenen Druckschwankungen Gerinnsel aus dem Herzinnern lostgelöst und in die Aorta hineingeschwemmt haben. Die Beobachtung v. Angerer's mahnt zur Vorsicht bei Anwendung der Momburg'schen Blutleere bei gleichzeitiger Herzaffektion.

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass wir bei relativ häufiger Anwendung des Momburg'schen Schlauches am Material des Obuchow-Krankenhauses bisher keine Komplikationen beobachten konnten.

In 6 Fällen trat Aortenobturation post partum auf (Nr. 7, 8, 21, 32, 38 und 62). Mit Ausnahme eines einzigen Falles von frischer puerperaler Endokarditis kam es in allen Fällen nach einigen (2—8) Wochen post partum zur Aortenobturation. In 4 Fällen bestanden endokarditische Prozesse, welche auch als Ursache zum Verschluss anzusehen sind. Im Falle Deroyer's (26) kam es 2 Wochen nach normalem Partus beim Aufstehen zur Aortenembolie mit tödlichem Ausgang. In einem anderen Fall [Lanceraux (27)] griff eine Venenthrombose bei Phlegmasia alba dolens auf das arterielle System nebst Aorta über und führte zum Tode.

In 3 Fällen werden von Pozzi (28) (Nr. 19) und Spassokukozki (29) (Nr. 69 und 70) operative Eingriffe als Ursache angegeben. Es handelte sich einmal um eine Herniotomie wegen inkarzerierter Kruralhernie, einmal um eine ungünstig verlaufene Resektion eines Magengeschwürs und einmal um eine Jodoformintoxikation nach Larynxexstirpation.

Im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten wurde der Aortenverschluss 13 mal beobachtet, davon waren in 4 Fällen schon vor der betreffenden Infektionskrankheit Symptome einer Herzaffektion konstatiert worden. Bei Männern wurde der Aortenverschluss im Verlaufe von Infektionskrankheiten häufiger als bei Frauen beobachtet (8 : 3). Embolien waren häufiger als Thrombosen (9 : 4). An erster Stelle steht die Pneumonie mit 6 Fällen. Erysipel und Abdominaltypus sind mit je 3 Fällen verzeichnet. In einem Fall trat die Aortenobturation im Verlaufe eines Scharlachs auf. Von den 3 Erysipelfällen (Nr. 23, 35, 39) handelte es sich 2 mal um Gesichtsrose und 1 mal um ein Erysipel des Unterarmes. In 2 Fällen bestand eine akute Endokarditis, welche zur Quelle der Embolie wurde.

**Das relativ häufige Auftreten der Aortenembolie im Verlaufe von Pneumonien** lässt sich durch den verlang-



samten Kreislauf beim kritischen Abfall der Temperatur erklären, in welcher Krankheitsperiode es auch am häufigsten zur Obturation kam.

Von den 3 Aortenobturationen bei Abdominaltyphus (Nr. 31, 68, 71) beobachtete Forgues (30) und Wreden (31) eine Embolie im Rekonvaleszenzstadium bei geschwächtem Herzen. Im 3. Fall, welchen ich persönlich beobachten konnte, kam es zu einer Aortenthrombose in der 3. Krankheitswoche. Von den 3 Fällen sind 2 genesen (Wreden und Hesse).

Was die Arterienveränderungen bei Abdominaltyphus überhaupt betrifft, so ist darüber nach Curschmann (32) weder in anatomischer, noch in klinischer Beziehung viel bekannt. Wir kennen die typhöse Arteriitis französischer Autoren, die vielleicht in einigen Fällen zur Extremitätengangrän führt. Vorwiegend wurde die Typhusgangrän an der unteren Extremität beobachtet und nach Curschmann fast ausschliesslich nur einseitig. Hierüber sind eine ganze Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden [Bourgeois (33), Gigon (34), Patry (35), Bachmayr (36), Mercier (37), Le Reboulliet (38), Masserell (39)], Wreden's (l. c.) und meine Beobachtungen sprechen dagegen, da Gangrän beider unterer Extremitäten beobachtet wurde. Am häufigsten sind Thrombosen im Gebiet der Arteriae iliacae und femorales.

An der Aorta sah Curschmann wiederholt ausgedehnte netzförmige Trübungen der Intima und plattenförmige frische Verdickungen, doch machten diese Erscheinungen keine Symptome im Leben. Die Embolien grösserer Arterien bei Typhus sind sehr selten.

Im Falle Hasler's (40) (Nr. 63) scheint die Möglichkeit eines kongenitalen oder zum mindesten intrauterin erworbenen Aortenverschlusses nicht von der Hand zu weisen zu sein, obgleich der Autor selbst diese Aetiologie für unwahrscheinlich hält.

Es handelte sich um die Leiche eines 49jährigen Mannes, der an kruppöser Pneumonie gestorben war. Anamnestisch steht fest, dass er seinem Beruf ungehindert nachgegangen war. Auffallende Erscheinungen von seiten der Kreislauforgane waren im Verlaufe seines ganzen Lebens nicht vermerkt worden. Wassermann negativ.

Bei der Sektion ergab sich, dass die Aorta bis 3 cm oberhalb des Zwerchfells ein normales Lumen hat, hier verengt sie sich rasch trichterförmig und geht in einen derben, drehrunden, gänsekieldicken, soliden Strang über, der auch für die dünnste Sonde oder eine Borste undurchgängig ist. Der Durchmesser des Stranges beträgt 7 mm. Diese Strangbildung bleibt nach abwärts über eine Strecke von $2^1/_2$ cm bestehen, dann zeigt sich wieder eine trichterförmig zunehmende Lichtung. 3 cm von der unteren Grenze ist der Umfang bereits normal. Die verschlossene Partie der Aorta ist mit der Umgebung



Tabelle 2.

**Ursache des Aortenverschlusses.**

| Ursache des Aortenverschlusses | Männer | | | Frauen | | | Gesamtzahl | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Embolie | Thrombose | Summa | Embolie | Thrombose | Summa | Embolie | Thrombose | Summa |
| A. Kongenitaler Aortenverschluss | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 1 | 1 |
| **B. Erkrankungen des Herzens** | **14** | **5** | **19** | **17** | **11** | **28** | **33** | **16** | **49** [1] |
| davon: 1. Stenosis v. mitralis | 1 | 5 | 6 | 6 | 7 | 13 | 7 | 12 | 19 |
| 2. Stenosis ostii aortae | 2 | — | 2 | 1 | — | 1 | 3 | — | 3 |
| 3. Endokarditis | 2 | — | 2 | 5 | 2 | 7 | 8 [2] | 2 | 10 [2] |
| 4. „Herzfehler" ohne genauere Angabe | 3 | — | 3 | 2 | 1 | 3 | 5 | 1 | 6 |
| 5. Herzaneurysmen | 2 | — | 2 | 1 | — | 1 | 4 [2] | — | 4 [2] |
| 6. Myokarditis | 4 | — | 4 | 2 | 1 | 3 | 6 | 1 | 7 |
| **C. Erkrankungen der Aorta** | **5** | **2** | **7** | — | 3 | **3** | **6** [3] | **5** | **11** [3] |
| davon: 1. Aneurysma aortae | 1 | — | 1 | — | — | — | 1 | — | 1 |
| 2. Atheromatosis aortae | 3 | 1 | 4 | — | — | — | 4 [3] | 1 | 5 [3] |
| 3. Mesaortitis luetica | 1 | — | 1 | — | — | — | 1 | — | 1 |
| 4. Druck auf die Aorta durch einen Tumor in der Nachbarschaft | — | 1 | 1 | — | 2 | 2 | — | 3 | 3 |
| 5. Druck auf die Aorta durch den Momburg'schen Schlauch | — | — | — | — | 1 | 1 | — | 1 | 1 |
| D. Wochenbettfieber (Endocarditis post partum) | — | — | — | **3** | **2** | **5** | **3** | **2** | **6** [4] |
| E. Folgen operativer Eingriffe | — | — | — | **1** | — | **1** | **3** [5] | — | **3** [5] |
| **F. Infektionskrankheiten** | **7** | **1** | **8** | **1** | **2** | **3** | **9** | **4** | **13** [6] |
| davon: 1. Pneumonie | 3 | — | 3 | — | 1 | 1 | 4 [7] | 2 [7] | 6 [7] |
| 2. Abdominaltyphus | 2 | 1 | 3 | — | — | — | 2 | 2 | 3 |
| 3. Erysipel | 2 | — | 2 | — | 1 | 1 | 2 | 1 | 3 |
| 4. Scharlach | — | — | — | 1 | — | 1 | 1 | — | 1 |
| G. Unbekannt | **2** | — | **2** | — | **1** | **1** | **8** | **1** | **9** |
| | Ausserdem 4 Fälle von Embolie bei Kindern u. 2 Fälle unbekannten Geschlechtes | | | | | | | | |

1) In 8 Fällen waren je 2 verschiedenartige Erkrankungen des Herzens kombiniert, so dass nach Abzug derselben in 41 Fällen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Stromverlegung der Aorta und der Erkrankung des Herzens nachgewiesen werden konnte. Es ergaben sich folgende Kombinationen: 1 Fall: Stenosis o. aortae + Stenosis mitralis. — 3 Fälle: Endocarditis aortae + Stenosis mitralis. — 2 Fälle: Myocarditis + Stenosis mitralis. — 1 Fall: Stenosis o. aortae + Aneurysma cordis. — 1 Fall: Myocarditis + Aneurysma cordis.

2) In einem Fall (Nr. 37) Geschlecht nicht angegeben, daher figuriert der Fall nur in der Kolonne Gesamtzahl.

3) In einem Fall (Nr. 70) Geschlecht nicht angegeben, daher figuriert der Fall nur in der Kolonne Gesamtzahl.

4) In einem Fall (Nr. 21) liess sich der Charakter des Aortenverschlusses nicht angeben, daher figuriert der Fall nur in der Rubrik Gesamtzahl.

5) In 2 Fällen (Nr. 70 u. 69) Geschlecht nicht angegeben, daher sind die Fälle nur in der Rubrik Gesamtzahl angegeben.

6) Davon in 4 Fällen gleichzeitig schon vor der Infektionskrankheit bestehende Herzkrankheit.

7) In 2 Fällen (Nr. 11 u. 42) Geschlecht unbekannt, daher sind die Fälle nur in der Rubrik Gesamtzahl angegeben.



durch das gleiche Bindegewebe verbunden, wie oberhalb und unterhalb der Obturation. Von Narben, Pigmentierungen oder Geschwulstbildung ist nicht das Mindeste wahrnehmbar. Bedeutende Abweichungen im Abgang und in den Grössenverhältnissen der Aortaäste.

Hasler lehnt die Möglichkeit einer primären Missbildung, ungeachtet des ungewöhnlichen Abganges der Aortaäste ab, da echte Missbildungen typisch aufzutreten pflegen und sich in gleicher Weise wiederholen, dieser Fall aber einzig in der Literatur dasteht. Unserer Ansicht nach wäre gerade die Möglichkeit einer kongenitalen Aetiologie nicht auszuschliessen, da alle krankhaften Zustände der Aorta selbst, des Herzens und der Aortennachbarschaft und die Lues laut Sektionsbefund und histologischer Untersuchung auszuschliessen sind. Die Tatsache, dass beim Kranken zudem niemals im Laufe seines ganzen Lebens Störungen von seiten der Kreislauforgane beobachtet worden sind, lassen die Annahme einer postfötalen Aortenembolie oder Thrombose sehr unwahrscheinlich erscheinen. Nach dem, was wir von den Symptomen und Folgen des erworbenen Aortenverschlusses auf Grund des vorliegenden Materials wissen, erscheint die Annahme wahrscheinlich, dass es sich im Falle Hasler's um eine kongenitale oder intrauterin erworbene Aortenobturation handelt.

In 9 Fällen fehlen Angaben über die Aetiologie des Aortenverschlusses und kommen diese Fälle für unsere Sammelstatistik nicht in Betracht.

In der Tabelle 2 ist der Versuch gemacht, die Ursachen des Aortenverschlusses übersichtlich zu ordnen.

Der Beginn der Erkrankung war in der grössten Mehrzahl der Fälle (44) plötzlich. Die Erscheinungen traten meist mit blitzartiger Schnelligkeit auf. In 44 Fällen war ein plötzlicher Beginn erwähnt, davon 40 mal bei Embolie und 4 mal bei Thrombose. 11 mal dagegen war ein allmähliches Einsetzen der Krankheitserscheinungen verzeichnet, davon 10 mal bei Thrombose und 1 mal bei Embolie. 17 mal waren über den Beginn der Erkrankung keine Angaben vorhanden.

Mithin ist der Beginn der Erkrankung bei der Embolie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher, bei der Thrombose ein allmählicher.

In Tabelle 3 sind die Angaben über den Beginn der Erkrankung zusammengestellt.

In der Symptomatologie des Aortenverschlusses stehen die Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten natürlich an erster Stelle. Wie schon erwähnt, traten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit blitzartiger Schnelligkeit und



Tabelle 3.

**Beginn der Erkrankung.**

| | Embolie | Thrombose | Summa |
|---|---|---|---|
| Plötzlicher Beginn | 40 | 4 | 44 |
| Allmählicher Beginn | 1 | 10 | 11 |
| Unbekannt | 12 | 4 | 17[1] |

1) In einem Fall (21) war der Charakter des Aortenverschlusses unbekannt, daher figuriert der Fall nur in der Rubrik der Gesamtzahl.

vollständig unerwartet schwere Ernährungsstörungen in den unteren Extremitäten auf. Im Moment des Aortenverschlusses treten überaus heftige Schmerzen, Gefühl von Taubheit, Kriebeln, Pulslosigkeit der Beinarterien auf. Die Extremitäten werden vollständig blutleer. Aus Nadelstichen entleert sich kein Blut mehr. Auf Wärmeapplikation erfolgt keine aktive Hyperämiereaktion. Es tritt eine langsam immer intensiver werdende Kälte der Beine auf. Im Falle Desnos' (41) ergab die Messung der Extremitätentemperatur 20°. Die anfänglich abgeblasste Haut fängt an sich zu verfärben. Es tritt eine Verfärbung von einfach lividen bis zu dunkelblauen Tönen, häufig in fleckenförmiger Anordnung auf. Von vornherein treten schwere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen auf. Haut- und Sehnenreflexe erlöschen. Diese Erscheinungen können nicht selten, besonders in den Anfangsstadien, in der einen Extremität deutlicher ausgeprägt sein als in der anderen, ja unter Umständen sogar unilateral auftreten.

In diesen Fällen ist anzunehmen, dass der auf der Bifurkation reitende Thrombus die eine der beiden Iliacae stärker verlegt und infolgedessen die Passage nicht völlig aufgehoben ist. Allmählich wird durch Aufschichtung auch die andere Iliaca verlegt, und es kommt zur kompletten Aortenobturation.

An unserem Material konnten wir 12 mal diese Erscheinung beobachten, darunter 10 mal bei Embolie und 2 mal bei Thrombose der Aorta. Im weiteren treten die Folgen der Stromverlegung in Form von Gangränerscheinungen in ihre Rechte. Oedeme der unteren Extremitäten werden nur in den Fällen von gleichzeitigem Verschluss des zugehörigen Venensystems beobachtet.

In zweiter Linie haben wir mit pathologischen Erscheinungen von seiten der Bauchorgane zu rechnen, welche desto mehr in den Vordergrund treten, je höher die Stromverlegung der Aorta erfolgt ist.



Bei Symptommangel von seiten der Abdominalorgane ist die Wahrscheinlichkeit einer Obturation an der Bifurkation sehr gross, und da wir es der Erfahrung gemäss am allerhäufigsten mit Bifurkationsobturationen zu tun haben, ist es verständlich, dass die Erscheinungen von seiten der Bauchorgane im Verhältnis zu den Extremitätensymptomen in den Hintergrund treten. Auch spielt die kompensatorische Blutversorgung der Bauch- und Beckenorgane, welche ihr Blut teilweise aus den höher gelegenen Aortenabschnitten erhalten, natürlich eine ausschlaggebende Rolle.

Von Abdominalsymptomen sind zu erwähnen: Schmerzen im Leib und Rücken, Pulslosigkeit der Bauchaorta, und dann vor allem Erscheinungen von seiten der Harnblase, die als Organ, welches aus dem Gebiete der Art. hypogastica ihr Blut zugeführt bekommt, in erster Linie unter dem Aortenverschluss leidet. Am häufigsten sind es Inkontinenzerscheinungen (an unserem Material 5 Fälle) und Blutungen (6 Fälle). Doch wurde auch 2 mal Harnverhaltung beobachtet.

Katzenstein (42) nimmt an, dass die Blasenstörungen bei Aortenverschluss durch periphere Ursachen bedingt sind, und schliesst dieses aus dem Fehlen histologisch nachweisbarer Rückenmarksveränderungen, aus der Tatsache, dass die Lähmung nicht komplett ist und in den meisten Fällen eine gleichzeitige Mastdarmlähmung fehlt. Endlich konnte er bei experimenteller Aortenligatur schwere anatomische Veränderungen der Harnblase nachweisen, und zwar blaue Verfärbung, starke Erweiterung der Venen und in 2 Fällen Perforation der Blase.

Oppel (l. c.) und Geschelin (43) sahen nach Aortenligatur ähnliche Veränderungen an der Harnblase. Interessant ist, dass bei chronischem Verlauf des Aortenverschlusses die Blasenerscheinungen in den Hintergrund treten, weil scheinbar der in Funktion getretene Kollateralkreislauf die Zirkulationsstörungen der Harnblase behob. Wird beim Aortenverschluss gleichzeitig die Abgangsstelle der Art. renalis verschlossen, so erfolgt Anurie.

Mastdarmerscheinungen sind selten, werden aber immerhin beobachtet. Die seltene Affektion des Rektums erklärt sich aus der Blutversorgung dieses Organs, welches zum Teil sein Blut aus einem hoch abgehenden Aortenast, der Haemorrhoidalis superior aus der Mesenterica inferior, zugeführt erhält.

In Tabelle 4 ist der Versuch gemacht, die einzelnen Krankheitssymptome der 72 bekannt gewordenen Aortenobturationen zusammenzustellen, doch haben die angeführten Zahlen nur relativen Wert,

da die Angaben, auf welchen sie basieren, häufig lückenhaft waren. Nicht selten waren die Angaben, besonders älterer Autoren, so ungenau, dass sie für eine Statistik überhaupt nicht in Betracht kamen.

Die einzelnen Zahlenangaben bedürfen keinerlei Erklärungen.

Tabelle 4.

**Symptomatologie des Aortenverschlusses.**

| Krankheitserscheinungen | Embolie | Thrombose | Summa |
|---|---|---|---|
| I. Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten: | | | |
| 1. Schmerzen in den Beinen | 26 | 6 | 32 |
| 2. Pulslosigkeit der Beinarterien | 23 | 6 | 29 |
| 3. Zyanose der Beine | 13 | 3 | 16 |
| 4. Oedem der Beine | 2 | 3 | 5 |
| 5. Sensibilitätsstörungen in den Beinen [1] | 26 | 3 | 29 |
| 6. Motilitätsstörungen in den Beinen [1] | 23 | 5 | 28 |
| 7. Intermittierendes Hinken | 1 | 1 | 2 |
| 8. Vorhergehende Embolie peripherer Arterien der unteren Extremitäten | 1 | 1 | 2 |
| 9. Ernährungsstörungen, zunächst in der einen, dann in der anderen Extremität auftretend | 10 | 2 | 12 |
| 10. Gangränerscheinungen in den Beinen | **29** | **11** | **41** |
| davon a) des rechten Beines | 7 | 2 | 9 |
| b) des linken Beines | 9 | 5 | 14 |
| c) eines der beiden Beine ohne genauere Angabe | — } 29 | — } 11 | 1[2] } 41 |
| d) beider Beine | 13 | 4 | 17 |
| 11. Keine Gangränerscheinungen in den Beinen | 18 | 3 | 21 |
| 12. Angaben über Gangrän der Beine nicht vorhanden | 5 | 4 | 9 |
| 13. Gangrän der Glutäalgegend | 2 | — | 2 |
| 14. Purpuraähnliches Erythem der unteren Extremitäten | 1 | — | 1 |
| II. Erscheinungen von seiten der Abdominalorgane: | | | |
| 1. Schmerzen im Leibe | 6 | 2 | 8 |
| 2. Schmerzen im Rücken | 4 | — | 4 |
| 3. Pulslosigkeit der Bauchaorta | 3 | 2 | 5 |
| 4. Incontinentia urinae | 4 | 1 | 5 |
| 5. Retentio urinae | 2 | — | 2 |
| 6. Incontinentia alvi et flatus | 3 | — | 3 |
| 7. Haemorrhagia ex ano et urethra | 5 | 1 | 6 |

1) Im ganzen wurden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an 20 Kranken beobachtet. In 4 Fällen bestand eine isolierte Sensibilitätslähmung, in 3 Fällen eine isolierte Motilitätslähmung, — in allen übrigen Fällen waren die Lähmungen kombiniert.

2) In einem Fall ist der Charakter des Aortenverschlusses nicht angegeben (Fall 21).



Eine Frage von prinzipieller Bedeutung ist das Symptomenbild der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Es handelt sich hierbei um ein nahezu absolut konstantes Symptom des Aortenverschlusses, auf welches schon Stenson auf Grund seiner Aortenligaturversuche hingewiesen hat. Bei der Embolie und Thrombose fanden wir diese Erscheinungen bei 32 Kranken verzeichnet. In den übrigen Fällen fehlen diesbezügliche Angaben, doch dürfte hieraus, aus den vorhin angeführten Gründen, noch nicht der Schluss zu ziehen sein, dass Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen überhaupt fehlten. In keinem der Fälle findet sich die ausdrückliche Angabe, dass diese Symptome nicht vorhanden waren. In den 32 Fällen bestand 4 mal eine isolierte sensible und 3 mal eine isolierte motorische Lähmung. In allen übrigen Fällen waren die Lähmungen kombiniert und wurden hauptsächlich bei der Embolie, wesentlich weniger häufig und intensiv bei der Thrombose beobachtet (26 : 3 für Sensibilitätsstörungen und 23 : 5 für Motilitätsstörungen).

In einer ganzen Reihe von Fällen wurde beobachtet, dass die Paraplegien von nur kurzer Dauer waren. Diese Flüchtigkeit der Paraplegien erklärt sich scheinbar durch Einwirkung des arteriellen Kollateralkreislaufes, durch welchen die lokale Anämie der Extremitäten teilweise beseitigt wird.

Von jeher hat die Frage der Ursache dieser Lähmungen die verschiedensten Autoren interessiert. Es liegen zwei Möglichkeiten vor: Entweder handelt es sich um Ernährungsschädigungen des Lumbalmarkes und der Cauda equina durch Stromverlegung der Rückenmarksäste oder aber die Paraplegien sind ischämischer Herkunft und beruhen auf Veränderungen des peripheren Nervensystems.

Für die erste Annahme trat Weil (44) ein. Auch Ehrlich und Brieger (45) fanden nach experimenteller Aortenligatur weitgehende Veränderungen im Lendenmark, und zwar Degeneration aller motorischen Elemente bei gleichzeitiger nur vorübergehender Schädigung der sensiblen Fasern. Sarbo (46) fand gleichfalls bei Aortenunterbindungen Degeneration des Lendenmarks und Randdegeneration bis ins Halsmark hinauf. Auch in der weissen Substanz fand er diffusen Zerfall der Markscheiden.

Malbrane (47) verfügt zwar nicht über histologische Untersuchungen in seinem Falle von Aortenverschluss, doch beobachtete er schon am zweiten Tage der Thrombose eine Niveaudifferenz zwischen der weissen und grauen Substanz, welch letztere eine gräulichere, weichere, gequollenere Beschaffenheit zeigte.

Alexander (48) fand in einem genau histologisch unter-



suchten Fall von Aortenverschluss starke Degeneration der grauen Substanz im Lumbalmark, wobei besonders die Zerstörung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und der Nervenfasern in den Hinterhörnern zu erwähnen ist. In der weissen Substanz nur geringe Veränderungen der Kleinhirnseitenstränge, Gowers'schen Bündel und der lateralen Partien der Hinterstränge und stärkere der Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Veränderungen der grauen Substanz nehmen nach oben hin bald ab und sind im Brustmark schon verschwunden, ausser der Degeneration der Clarke'schen Säulen, die im Halsmark noch stark ausgesprochen ist. Die Degeneration in der weissen Substanz nimmt dagegen zu, und zwar findet man aufsteigend bis zum Halsmark zunehmende Degenerationserscheinungen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers'schen Bündel. Auch die in den unteren Partien stark entarteten austretenden Nervenwurzeln zeigen oberhalb der Lendenanschwellung schnell eine Abnahme der Degeneration. Die Rückenmarksvenen sind stark gefüllt. Helbing (49) fand in seinem Falle von Aortenverschluss eine hochgradige Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln des Lendenmarks, Degeneration der Fasern der grauen Substanz, im wesentlichen an die Degeneration der Wurzeln sich anschliessend. Veränderungen in den Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern. Starke Degeneration der Hinterstränge. Geringe diffuse Degeneration der Vorderseitenstränge. Im übrigen Teil des Rückenmarks aufsteigende Degeneration des rechten Goll'schen Stranges.

Heiligenthal (50) fand gleichfalls schwere histologische Veränderungen des Rückenmarks bei Aortenverschluss, doch lässt sich sein Fall für die Beurteilung der Lähmungsursachen nicht verwerten, da sich gleichzeitig ein Verschluss der Arteria centralis des Rückenmarks vorfand.

Diesen Beobachtungen stehen Untersuchungen anderer Autoren entgegen, die zu anderen Schlussfolgerungen kommen. Schiffer (51) verschloss zuerst die Aorta abdominalis eines Kaninchens oberhalb der Lumbalarterien und bekam eine Paraplegie der Hinterbeine. Wurden nun in einer anderen Versuchsreihe beide Art. iliacae comm. verschlossen, so dass die Lumbalarterien durchgängig blieben und das Lumbalmark mit Blut versorgt wurde, trat gleichfalls Paraplegie auf. Schiffer deutet diese Erscheinung dahin, dass für die Paraplegie ausschliesslich die peripheren Nerven verantwortlich zu machen sind. Rothmann (52), Singer und Münzer (53) und Wiener (54) konnten nach Unterbindung der Aorta unterhalb der Art. renalis keine Rückenmarksveränderungen nachweisen. Jürgens (55) fand in einem Falle von Aorten-



obturation weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen im Rückenmark. Katzenstein führte dauernde Ligatur der Aorta zwischen Nierenarterien und Bifurkation aus und fand in sämtlichen histologischen Schnitten nichts Pathologisches. Dagegen konstatierte Katzenstein bei der Aortenligatur eine wesentliche Herabsetzung der Leitungsfähigkeit des Nervus ischiadicus, sowie der Muskeln der unteren Extremität und albuminöse Trübung dieser Muskeln.

Oppel schliesst sich den vorstehend zitierten Autoren an und deutet die Paraplegien als periphere Paralysen ischämischer Provenienz, wobei er unterstreicht, dass die Abwesenheit pathologischer Veränderungen im Rückenmark, der meist nicht komplette Charakter der Paraplegie, die seltene Affektion des Mastdarmes, die im Muskel beobachteten Trübungen und die Flüchtigkeit der Paraplegien als Hauptbeweise anzusehen sind. Letzterer Umstand wurde auch schon von Tillaux und Riche angeführt. Diese Ueberlegungen sieht Oppel auch durch die Versuche seines Schülers Fedorowitsch (56) gestützt, welcher folgende Experimente ausführte:

Zunächst wurde am Versuchshunde eine laterale Anastomose der Femoralgefässe ausgeführt, wonach keinerlei nennenswerte Veränderungen auftraten. Darauf wurde nach einiger Zeit die Abdominalaorta unterbunden und zwischen Ligaturen durchtrennt, worauf Paraplegie der hinteren Extremitäten erfolgte. Nach 2—3 Tagen, in welcher Zeit erfahrungsgemäss die Paraplegie schwindet, ergab sich, dass dieselbe wohl am gesunden Bein geschwunden war, am Bein, an welchem die Gefässanastomose ausgeführt war, jedoch persistierte.

Wir sehen aus diesem Versuche, dass einerseits die absaugende Kraft der Vene zur vollen lokalen Anämie beitrug und den arteriellen Kollateralkreislauf zunichte machte, andererseits lässt sich dieser Versuch als Beweismaterial für die ischämische Aetiologie der Paraplegien bei Aortenverschluss heranziehen.

Wie erklären sich nun diese einander auf den ersten Blick widersprechenden Untersuchungsergebnisse der beiden Autorengruppen?

Bei näherem Studium der Tierexperimente und der Sektionsprotokolle der klinischen Fälle der einzelnen Autoren ergibt sich, dass in den Fällen, in welchen histologische Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen werden konnten (Ehrlich und Brieger, Malbrane, Helbing, Alexander), die das Mark versorgenden Lumbalarterien entweder durch hohe Unterbindung der Aorta ausgeschaltet bzw. durch Thrombenmassen verschlossen waren. Veränderungen im Rückenmark, welches auf Blutzufuhr durch die vier Arteriae lumbales angewiesen ist, sind mithin bei Verschluss

der Aorta oberhalb oder in der Höhe der Lumbalarterien verständlich.

Bei den Autoren, die im Rückenmark keinerlei Veränderungen nachweisen konnten (Rothmann, Singer und Münzer, Wiener, Schiffer, Jürgens, Katzenstein), handelt es sich um Stromverlegung der Aorta unterhalb des Abganges der Lumbalarterien, wobei die letzteren für den Blutstrom durchgängig waren, — und zwar unterbanden Rothmann, Singer und Münzer, Wiener, Katzenstein die Aorta unterhalb des Abganges der Arteria renalis und im Falle Jürgens' war die Arteria lumbalis sin. prima durch ein unbedeutendes Gerinnsel nur teilweise verschlossen, während die Arteria lumbalis dextra prima frei war.

Mithin ist der scheinbare Widerspruch als gelöst anzusehen, worauf auch schon Alexander und Katzenstein hingewiesen haben, und zwar sind die Paraplegien ischämischer Herkunft und beruhen auf Veränderungen des peripheren Nervensystems. Findet bei der Stromverlegung der Aorta gleichzeitig eine Ausschaltung der Lumbalarterien statt, so kommt es zu Degenerationserscheinungen im Lendenmark. Bleiben die Lumbalarterien dagegen für den Blutstrom passierbar, so treten keinerlei Veränderungen im Rückenmark auf. Im letzteren Falle beobachtet man ein langsames Auftreten der Paraplegien und Anschwellen der Intensität derselben.

Schon in der Einleitung zu unseren Ausführungen war erwähnt, dass in der Veterinärmedizin das Symptom des intermittierenden Hinkens im Verlaufe der Aortenobturation bei Pferden beobachtet wird. Beim Menschen wird dieses Symptom natürlich in den Hintergrund treten, da es sich fast ausschliesslich um bettlägerige Patienten handelt. Immerhin finden wir in zwei Fällen [Barth (57), Jéan (58)] eine Claudicatio intermittens verzeichnet. Es wird hiermit eine schon längst beobachtete Tatsache bestätigt, dass zwischen dem Verschluss peripherer Gefässe und dem intermittierenden Hinken ein Zusammenhang besteht. Im Falle Pikin's (59) wurde ein purpuraähnliches Erythem beobachtet, eine seltene Erscheinung, welche auch von Talke (60) als Begleiterscheinung bei Verschluss der Mesenterialgefässe angegeben ist.

Das Endresultat des Gefässverschlusses der Aorta ist natürlich die mehr oder weniger stark ausgeprägte Gangrän der unteren Extremitäten. Tritt der tödliche Ausgang sehr schnell ein, so brauchen keine Gangränerscheinungen aufzutreten. In den 72 Fällen von Aortenverschluss traten in 21 Fällen wegen vorzeitig erfolgtem Exitus keine Gangränerscheinungen auf. (In



9 Fällen waren keine Angaben über Ernährungsstörungen an den Beinen vorhanden.) Schnell verlaufende Embolie neigt am wenigsten zu Gangrän. In der grössten Mehrzahl der Fälle, und zwar 41 mal — 56,9 pCt. —, wurden Gangränerscheinungen an den Beinen beobachtet; in 17 Fällen (41 pCt. der Gangränen) beiderseitig, häufiger in einem von beiden Beinen (24 Fälle, 58,5 pCt. der Gangränen). Das linke Bein war häufiger als das rechte von der Gangrän ergriffen (14 : 9; — 60,8 pCt.). Die Erfahrung lehrt, dass bei den Embolien der peripheren Beinarterien der Embolus häufiger in die Arteria cruralis dextra fliegt. Bei der Stromverlegung der Aorta leidet die linke Extremität scheinbar mehr, wie aus dem statistischen Material hervorgeht. Meist handelte es sich um Gangränerscheinungen in den Unterschenkeln, — nur selten wurde Brand der Oberschenkel und höher gelegenen Partien beobachtet. Allerdings finden wir in 2 Fällen (Nr. 30 und 43) Gangrän der Glutäalgegend verzeichnet.

In 4 Fällen (Nr. 30, 46, 61, 58) wurde gleichzeitig eine Embolie der Zerebralgefässe beobachtet und im Zusammenhang mit ihr Aphasie.

Aus der vorstehend geschilderten Symptomatologie des Aortenverschlusses ist zu ersehen, dass es sich um ein vollständig klares und eindeutiges Krankheitsbild handelt. Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur die hyperakute Myelie in Frage, doch lässt sich dieselbe wegen der bei Aortenverschluss bestehenden Kälte und Pulslosigkeit der unteren Extremitäten leicht ausschliessen (Romberg).

Die Prognose des Aortenverschlusses ist ungemein ungünstig. Dieselbe hängt von der mehr oder weniger schnellen Entwickelung eines Kollateralkreislaufes ab. Aus diesen Gründen ist es klar, dass die Prognose der Embolie schlechter, als die der Thrombose sein muss. Im ganzen starben von 72 Kranken 65 und genasen 7, was einer Mortalitätsprozentziffer von 90,2 entspricht. Im speziellen beträgt nach unseren Berechnungen die Mortalität der Aortenembolie 92 pCt., die der Aortenthrombose 83 pCt. Im Hinblick hierauf ist nicht zu verwundern, dass auch der künstliche Aortenverschluss bei der Anwendung der Aortenligatur am Menschen eine vollständig desolate Prognose und zwar 100 pCt. Mortalität ergibt.

Tillaux und Riche und Katzenstein haben die bisher bekannt gegebenen 14 Fälle von Aortenligatur am Menschen zusammengestellt. Sämtliche 14 Kranke kamen ad exitum [Cooper (61), James (62), Murray (63), Monteiro (64), South (65), Hunter (66), Watson (67), Stokes (68), Czerny (69), Milton

(70), Keen (71), Tillaux (72), Körte (73)]. Einzelheiten müssen bei Katzenstein nachgelesen werden.

Was die 65 Todesfälle unserer Sammelstatistik anbetrifft, so war in 19 Fällen eine Krankheitsdauer nicht angegeben, somit scheiden diese Fälle von vornherein für die Beurteilung einiger Detailfragen aus.

Aus der Tabelle 6 sehen wir, dass ein plötzlicher Tod in unmittelbarem Anschluss an den Aortenverschluss sehr selten ist. Es wurden beobachtet 2 plötzliche Todesfälle (= 4,3 pCt.) an Embolie, darunter ein neunmonatiges Kind. In der ersten Woche wurden 24 Todesfälle (einschliesslich der beiden plötzlichen Todesfälle) beobachtet, davon 22 an Embolie und 2 an Thrombose. In

Tabelle 5.

**Ausgang des Aortenverschlusses.**

| Ausgang des Aortenverschlusses | Männer | | | | Frauen | | | | Gesamtzahl | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Embolie | Thrombose | Summa | | Embolie | Thrombose | Summa | | Embolie | Thrombose | Summa | |
| enesen | 4 | 3 | 7 | | — | — | — | | 4 | 3 | 7 | |
| estorben | 21 | 2 | 23 | | 17 | 13 | 31[1] | | 49 | 15 | 65[1] | |
| davon | | | | | | | | | | | | |
| 1. plötzlicher Tod | 1 | — | 1 | | — | — | — | | 2[2] | — | 2[2] | |
| …bolien und 2 Thrombosen) — 18 Fälle: 2. im Laufe der ersten 12 Stunden | 2 | — | 2 | 14 | 1 | — | 1 | 7 | 3 | — | 3 | 24 |
| 3. „ „ von 24 „ | 3 | — | 3 | | 1 | — | 1 | | 4 | — | 4 | |
| 4. „ „ „ 48 „ | 3 | 1 | 4 | | 1 | — | 1 | | 5[3] | 1 | 6 | |
| 5. „ „ „ 72 „ | 3 | — | 3 | | 1 | 1 | 2 | | 4 | 1 | 5 | |
| 6. „ „ „ 96 „ | — | — | — | | 1 | — | 1 | | 1 | — | 1 | |
| 7. „ „ „ 1 Woche | 1 | — | 1 | | 1 | — | 1 | | 3[4] | — | 3[4] | |
| …bolien und 9 Thrombosen: 8. „ „ der 2. „ | — | — | — | 8 | 1 | 1 | 2 | 14 | 1 | 1 | 2 | 22 |
| 9. „ „ „ 3. „ | 1 | — | 1 | | 2 | 1 | 3 | | 3 | 1 | 4 | |
| 10. „ „ „ 4. „ | 2 | — | 2 | | 1 | 2 | 3 | | 3 | 2 | 5 | |
| 11. „ „ „ 6. „ | 3 | — | 3 | | 1 | 1 | 2 | | 4 | 1 | 5 | |
| 12. „ „ „ 9. „ | — | — | — | | 1 | — | 1 | | 1 | — | 1 | |
| 13. „ „ von 4 Monaten | — | — | — | | — | 1 | 1 | | — | 1 | 1 | |
| 14. „ „ „ 5 „ | — | — | — | | — | 1 | 1 | | — | 1 | 1 | |
| 15. „ „ „ 6 „ | 1 | 1 | 2 | | — | 1 | 1 | | 1 | 2 | 3 | |
| 16. Krankheitsdauer nicht angegeben, infolgedessen kommen die Fälle für die Statistik nicht in Betracht | . | . | . | | . | . | . | | . | . | 19 | |

1) In einem Fall (Nr. 21) Charakter des Aortenverschlusses nicht angegeben, daher figuriert …all nur in der Rubrik Gesamtzahl. Ausserdem zählen unter den 65 Todesfällen 5 Embolie- …bei Kindern und 5 Emboliefälle und 1 Thrombosefall unbekannten Geschlechtes, die gleich- …nur in der Rubrik Gesamtzahl verzeichnet sind.

2) Davon ein 9 monatiges Kind.

3) In einem Fall (Nr. 56) Geschlecht nicht angegeben.

4) Davon ein Kind von 15 Tagen.






Tabelle 6.

**Sektionsbefund beim Aortenverschluss.**

| Sektionsbefund | Embolie | Thrombose | Gesamtzahl |
|---|---|---|---|
| **I. Lokalisation des Aortenverschlusses:** | | | |
| 1. Orificium aortae | 1 | — | 1 |
| 2. Arcus aortae | 1 | — | 1 |
| 3. Hiatus aortae | 2 | 3 | 5 |
| 4. In der Höhe der Arteria coeliaca | 4 | — | 4 |
| 5. „ „ „ „ „ mesenterica superior | 1 } 12 (3.–7.) | 2 } 7 (3.–7.) | 3 |
| 6. „ „ „ „ „ renalis | 3 | 2 | 5 |
| 7. „ „ „ „ „ lumbalis | 2 | — | 2 |
| 8. An der Aortenbifurkation | 25 | 5 | 31 [1]) |
| 9. Lokalisation nicht angegeben | 11 | 2 | 13 |
| **II. Verbreitung des Gefässverschlusses auf die:** | | | |
| 1. Arteriae iliacae communes | 21 | 9 | 31 [1]) |
| 2. „ „ externae | 11 | 7 | 18 |
| 3. „ hypogastricae | 7 | 3 | 10 |
| 4. „ femorales | 7 | 4 | 11 |
| 5. „ popliteae | 3 | — | 3 |
| 6. „ lumbales | 2 | — | 2 |
| 7. „ lienalis | 2 | — | 2 |
| 8. „ renales | 3 | 3 | 6 |
| 9. „ mesenterica superior et inferior | 1 | 1 | 2 |
| 10. „ trachealis | 1 | — | 1 |
| 11. „ pulmonalis | — | 2 | 2 |
| **III. Organinfarkte:** | | | |
| 1. Milz | 11 | 1 | 12 |
| 2. Nieren | 11 | 3 | 14 |
| 3. Harnblase | 1 | — | 1 |
| 4. Uterus | 1 | 1 | 2 |
| 5. Rektum | 1 | — | 1 |
| 6. Dünn- und Dickdarm | 1 | 1 | 2 |
| 7. Lunge | 1 | 1 | 2 |
| 8. Hirn | 2 | 1 | 3 |
| **IV. Gerinnsel im Herzinneren:** | | | |
| 1. Im linken Ventrikel | 3 | 1 | 4 } Im ganzen in 17 Fällen [2]) |
| 2. „ rechten „ | — | 1 | 1 |
| 3. „ linken Herzohr | 9 | 3 | 12 |
| 4. „Im Herzen“ ohne nähere Lokalisation | 1 | 1 | 2 |
| **V. Gleichzeitige Thrombose des benachbarten Venensystems:** | | | |
| 1. Vena cava inferior | 1 | 2 | 3 } Im ganzen in x Fällen [3]) |
| 2. Venae iliacae communes | 2 | 2 | 4 |
| 3. Venae hypogastricae | 1 | — | 1 |
| 4. Vena saphena magna | 1 | — | 1 |
| 5. Venae renales | — | 1 | 1 |

1) In einem Fall (Nr. 21) Charakter des Aortenverschlusses nicht ersichtlich.

2) In zwei Fällen (Nr. 7 u. 12) Gerinnsel gleichzeitig in zwei verschiedenen Herzabschnitten.

3) In einem Fall (Nr. 61) Thrombose dreier verschiedener Venen.



der ersten Woche erlagen also 52,2 pCt. der Fälle von Aortenverschluss der Erkrankung.

Eine ganz natürliche Erscheinung ist es, dass unter den 24 Todesfällen der ersten Woche die Fälle von Embolie weitaus prävalieren. Der Krankheitsverlauf des Aortenverschlusses scheint bei Frauen chronischer zu sein, da in der ersten Woche unter den Todesfällen auf 14 Männer nur 7 Frauen kommen.

Ein chronischer Verlauf mit einer Krankheitsdauer von $^1/_2$ bis 6 Monaten wurde in 22 Fällen (48 pCt.) beobachtet. Darunter waren 13 Embolien und 9 Thrombosen. Hier ist das Verhältnis der Geschlechter ein umgekehrtes und zwar Exitus von 8 Männern und 14 Frauen. Diese Beobachtung findet ihre Erklärung darin, dass die Thrombose an und für sich bei Frauen häufiger beobachtet wird (70,5 pCt. siehe oben) und die Thrombose einen weit chronischeren Verlauf im Verhältnis zur Embolie zeigt.

In Tabelle 5 sind die Todesfälle ihrer Krankheitsdauer und dem Charakter des Aortenverschlusses nach geordnet und systematisch zusammengestellt.

Aeusserst lehrreich sind die Schlussfolgerungen, welche wir aus den Sektionsprotokollen der an Aortenverschluss ad exitum gekommenen Fälle ziehen können. In Tabelle 6 sind dieselben systematisch geordnet.

Wir sehen aus den einzelnen Angaben über die Lokalisation des Aortenverschlusses, dass die Obturation am häufigsten an der Bifurkation zustande kommt (31 Fälle), und zwar in 52,5 pCt. aller Fälle. In 14 Fällen fand die Stromverlegung in den höheren Partien der Bauchschlagader, und zwar vom Bezirk des Abganges der Lumbalarterien bis zur Arteria coeliaca statt. Romberg erwähnt in seinem Lehrbuch, dass die Stromverlegung der Aorta am häufigsten unterhalb des Tripus Halleri und des Abganges der Mesenterica superior stattfindet, also an der Stelle, die plötzlich ein kleineres Kaliber zeigt und erst in zweiter Linie die Emboli in einer oder beiden Art. iliacae stecken bleiben. Die Daten unserer Sammelstatistik sprechen dagegen, da in der grösseren Mehrzahl der Fälle die auf der Bifurkation reitenden Emboli beobachtet werden. In 5 Fällen kam die Obturation in der Höhe des Hiatus aorticus zustande und nur in 2 Fällen fanden wir Stromverlegung in der Brustaorta (1 mal am Orificium und 1 mal am Arcus aortae). Mithin wird die Behauptung Romberg's, dass ein Aortenverschluss oberhalb des Zwerchfells extrem selten beobachtet wird, bestätigt.

Nach den Daten der Sammelstatistik, welche durchaus durch theoretische Erwägungen gestützt werden, folgt, dass die Emboli





in der Regel an der Bifurkation stecken bleiben (25 Embolien, 5 Thrombosen an der Bifurkation), die Thrombose jedoch häufiger in den höher gelegenen Aortenpartien zustande kommt (12 Embolien, 7 Thrombosen).

Was die Verbreitung der Obturationsmassen auf das periphere Arteriensystem anbetrifft, so ragte in mehr als der Hälfte der zur Sektion gekommenen Fälle der Thrombus in beide Iliacae hinein (31 Fälle). In 10 Fällen war die Hypogastrica (17 pCt.) und in 18 Fällen (31 pCt.) die Iliaca externa obturiert. In 11 Fällen erstreckte sich die Obturation noch auf die Femoralis (19 pCt.) und in 3 Fällen war sogar die Poplitea verlegt.

Die Seitenäste der Bauchaorta waren seltener ergriffen, und zwar im ganzen 12 mal (19 pCt.), und zwar am häufigsten die Aa. renales (6 Fälle = 10 pCt.), seltener Lumbal- und Milzarterien und die Mesenterica superior et inferior. In einem Fall bestand gleichzeitig eine Embolie der Art. brachialis und in 2 Fällen Thrombose der Pulmonalarterien. Organinfarkte wurden am häufigsten an den Nieren beobachtet (14 Fälle; 23,3 pCt.) und 12 mal an der Milz (20 pCt.). In den übrigen Organen selten, und zwar an Uterus und Darm je 2 mal, Harnblase und Rektum je 1 mal. In 2 Fällen wurde gleichzeitig ein Lungeninfarkt und 1 mal eine Hirnembolie beobachtet. Nach diesen Angaben wurden Organinfarkte in erster Linie bei der Embolie (26 mal) und wesentlich seltener bei der Thrombose (6 mal) beobachtet.

Wie schon vorstehend erwähnt, ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle das Herz als Quelle der Embolie anzusehen; daher ist es verständlich, wenn beim Aortenverschluss gleichzeitig prämortale Gerinnselbildung im Herzen beobachtet wird. Eine solche wurde in 17 Fällen beobachtet, davon 12 mal im linken Herzohr. Thrombenbildung im Herzen kommt natürlich am häufigsten in den Vorhöfen zustande. In der Pathologie wird als häufigster Entstehungsort das rechte Herzohr genannt (Nikiforoff, Grundlagen der pathologischen Anatomie, 1913, S. 477).

Bei der Aortenobturation wurde Thrombenbildung am häufigsten im linken Herzohr beobachtet, was im Hinblick auf die grosse Bedeutung, welche die Mitralstenose in der Aetiologie des Aortenverschlusses spielt, durchaus verständlich ist.

Eine gleichzeitige Thrombose des benachbarten Venensystems bestand in 8 Fällen. Am häufigsten waren die Vena cava (3 mal) und die Venae iliacae communes (4 mal) beteiligt.

Wie schon erwähnt, kamen von 72 Aortenobturationen 7 mit dem Leben davon (9,7 pCt.). Es sind die Fälle Gull, Chvostek, Barker, Bauer, Wreden und der eine von den Fällen des Ver-



fassers (Nr. 10, 25, 53, 66, 71 und 68). Hierzu ist noch der Fall Hasler's hinzuzufügen, bei welchem die Aortenthrombose ein zufälliger Sektionsbefund war und der Stromverschluss scheinbar kongenitalen Ursprunges war. Von den 7 Genesenen waren 4 Embolien und 3 Thrombosen. Sämtliche Genesenen waren männlichen Geschlechtes. Der Umstand, dass sich unter den Genesenen keine einzige Frau befand, ist sehr sonderbar und nicht ohne weiteres verständlich.

In den 7 Fällen ist der günstige Ausgang in einem Fall der mit Erfolg ausgeführten Extraktion des Embolus, in 3 Fällen der rechtzeitig ausgeführten hohen Oberschenkelamputation und in 3 Fällen einem genügenden Kollateralkreislauf zuzuschreiben.

Letzterer Umstand bedarf einer genaueren Besprechung. Schon Porta (74) fand im Bezirk der unterbundenen Aorta eine bedeutende Dilatation der kleinsten Gefässe und der Vasa vasorum. Kast (75) konstatierte nach Aortenligatur Verbindungszweige zwischen der Mammaria interna und Epigastrika und Pirogoff (76) hoffte, dass mittels der Anastomosenverbindung das Blut aus der Mesenterica superior in die inferior und von da retrograd in die Aorta und weiter in das periphere Arteriengebiet strömen sollte.

Der interessanten Frage des Kollateralkreislaufes beim Aortenverschluss sind eine Reihe von Arbeiten gewidmet worden. In erster Linie fragt es sich, welche anatomischen Bahnen das in der Aorta gehemmte Blut einschlägt, um zu den unteren Extremitäten zu gelangen?

Nach theoretischer Ueberlegung müsste nach Stromverlegung der Bauchaorta das Blut aus dem Aortenbogen in die Subklavia, Mammaria interna, Epigastrica superior et inferior und von dieser in die Iliaka gelangen.

Katzenstein (l. c.) hat interessante diesbezügliche Injektionsversuche angestellt, aus denen hervorgeht, dass der Kollateralkreislauf durch Verbindung zwischen Lumbal- und Schenkelgefässen zustande kommt und ausser der Mammaria interna und den epigastrischen Gefässen am Hunde noch Anastomosen zwischen der Art. phrenicoabdominalis und Art. iliolumbalis zur Ausbildung kommen.

Lallemend (77) beobachtete einen Fall von Aortenthrombose ex compressione, welche infolge von Druck von seiten eines Uteruskarzinoms erfolgt war, und führte an der Leiche folgende Injektionsversuche aus: Nach Ligatur des Aortenbogens Injektion der linken Arteria carotis, worauf die Injektionsmassen die Arteria mammaria interna, Arteriae intercostales et lumbales füllten.

Tillaux und Riche (l. c.) behaupten, dass der Kollateral-



kreislauf weniger durch die epigastrischen Gefässe als durch die Lumbal- und Mesenterialgefässe zustande kommt.

Greifen wir die einzelnen klinisch beobachteten Fälle von Kollateralkreislauf heraus, die nach Aortenverschluss beobachtet werden, so finden wir mit wenigen Ausnahmen das gleiche Bild.

Gull beobachtete sehr starke Pulsation in den erweiterten oberflächlichen Arterien des Rückens und Bauches, besonders in den epigastrischen Gefässen. Die Pulsation fand in der Richtung zu den unteren Extremitäten statt.

Jéan (l. c.) fand Erweiterung der Lumbalarterien bei gleichzeitig normalem Lumen der Interkostalarterien, Bérand-Jordan (78) starke Erweiterung der Mammaria interna, Epigastricae, Intercostales und Lumbales, Power (79) Erweiterung der Subklavia, Mammaria int., Epigastricae und Iliacae, Virchow (80) Erweiterung der Art. circumflexa ilium, epigastricae und mammaria und Schlesinger (81) Erweiterung der Subklavia, Mammariae.

Hasler (l. c.) hat eine sehr genaue Analyse des Kollateralkreislaufes bei ligamentösem, scheinbar kongenitalem Aortenverschluss ausgeführt, dessen Ergebnisse kurz zusammengefasst wiedergegeben seien:

Die Subclavia dextra und sin. waren bedeutend erweitert (Durchmesser rechts 4,2 cm, links 3,7 cm). Das siebente Paar der Interkostalarterien stark erweitert (links 2 cm, rechts 1 cm), Arteria oesophagea 1,2 cm, Arteria phrenica inf. 1,2 cm, Lumbales normal, Mammariae internae beiderseits 3 cm, Epigastricae inf. rechts 1,8, links 2 cm, Art. musculophrenica 1 cm. Die Art. epigastricae inferiores geschlängelt und fingerdick. Auch die den genannten Arteriengebieten entsprechenden Venen waren erheblich erweitert, geschlängelt und verhältnismässig dickwandig. Die Vena cava, azygos und hemiazygos normal.

Hasler fand also den Kollateralkreislauf durch zwei Stromversorgungsgebiete hergestellt. Erstens und hauptsächlich durch die Arteriae mammariae internae und ihre Verzweigungen, in zweiter Linie durch die Art. intercostalis VII, oesophagea, musculophrenica und phrenicae inferiores. In letzteren scheint eine rückläufige Blutbewegung stattgehabt zu haben.

Zusammenfassend können wir auf Grund der bisherigen Beobachtungen feststellen, dass der Kollateralkreislauf bei Stromverlegung der Aorta mittels folgender Arterien zustande kommt: Subclavia, Mammaria interna, Epigastrica sup. et inf., Lumbales, Intercostales, Circumflexae ilium und unter Umständen der Oesophageae, Musculophrenicae, Phrenica inf.



Wie schnell kommt es nun zur Ausbildung eines solchen Kollateralkreislaufes?

Sonnenburg (82), dessen Versuchsergebnisse lange Zeit als unumstösslich galten, behauptete, dass trotz der ungünstigen Bedingungen, wie sie nach Unterbindung der Aorta vorhanden sind, der Kollateralkreislauf sich in allerkürzester Zeit, und zwar in wenigen Minuten herstellt und mithin die Gefahr der eintretenden Gangrän sehr minimal ist.

Mit dieser Behauptung kontrastiert die desolate Prognose des Aortenverschlusses am Menschen und lässt Zweifel an der Richtigkeit der Versuche Sonnenburg's aufkommen. Katzenstein (l. c.) hat in seiner sehr schönen Arbeit den Beweis erbracht, dass die Ergebnisse Sonnenburg's auf einem Versuchsfehler beruhen, und selbst durch einwandfreie Experimente erwiesen, dass nach Ligatur der Aorta das Blut zwar sofort neue Bahnen einschlägt, dieselben aber der Weiterbewegung des Blutes grosse Widerstände entgegensetzen und erst nach über 3 Monaten der ursprüngliche Druck in der Femoralis erreicht wird. Natürlich hängt die Schnelligkeit der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes von individuellen Eigenheiten ab und können zufällig bestehende weite Kapillaren ein Zustandekommen eines kompensierenden Kollateralkreislaufes wesentlich beschleunigen, doch muss als Regel gelten, dass ein genügender Kollateralkreislauf ausserordentlich langsam zustande kommt. Daher die traurige Prognose der Aortenligatur, der Aortenembolie und Thrombose am Menschen. Wenn man in Betracht zieht, dass gleichfalls von Katzenstein nachgewiesen werden konnte, dass sich bei Ausbildung des neuen Stromkreislaufes die allerfeinsten Endarterien eines Arteriengebietes mit eben solchen eines anderen verbinden müssen und diese Verbindungen nicht vorgebildet zu sein scheinen, so erscheint die Langsamkeit der Kollateralkreislaufausbildung verständlich.

Was die Behandlung des Aortenverschlusses anbetrifft, so herrschte noch vor kurzem die allgemein verbreitete Ansicht, dass dieselbe nur exspektativ sein könne. Auch Romberg vertritt diese Ansicht in seinem Lehrbuch.

Die letzten Jahre haben die Hoffnung aufkeimen lassen, dass vielleicht auch dieses Gebiet der modernen Chirurgie zugänglich werden könne.

Ordnen wir die 72 Fälle von Aortenverschluss der ihnen zuteil gewordenen Behandlung nach, so ergibt sich folgendes Bild:



Tabelle 7.

| Nr. | Behandlung | Zahl der Fälle | Davon gestorben |
|---|---|---|---|
| 1 | Aortotomie und Extraktion des Embolus . . . . | 2 | 1 |
| 2 | Retrograde Sondierung zwecks Embolusextraktion[1]) | 2 | 0 |
| 3 | Amputation beider Beine . . . . . . . . . . | 3 | 2 |
| 4 | „ des linken Beines . . . . . . . . . | 5 } 11 | 3 } 8 |
| 5 | „ des rechten Beines . . . . . . . . | 3 | 3 |
| 6 | Massage . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 | 1 |
| 7 | Ohne Behandlung . . . . . . . . . . . . . | 58 | 55 |

1) In beiden Fällen retrograder Sondierung war die Operation ohne Erfolg. Es wurde daher anschliessend die Amputation ausgeführt. Die Fälle sind in der Rubrik Amputation mitgezählt.

Wir sehen, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Behandlung sich auf ein Zusehen und Sterbenlassen beschränkte. Von den 58 Fällen dieser Gruppe starben 55, d. h. 94,8 pCt.

Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache!

1881 machte Deroyer (l. c.) den Versuch, den Aortenembolus mittels Massage in weniger wichtige periphere Arteriengebiete herabzudrücken, was seinen Angaben nach von Erfolg begleitet war, da eine temporäre Restitutio ad integrum in der rechten und eine volle Wiederherstellung der Zirkulation in der linken unteren Extremität stattgefunden haben soll. Der Kranke kam nichtsdestoweniger 3 Wochen nach erfolgter Embolie ad exitum. Eine Sektion fand leider nicht statt.

Der Massageversuch Deroyer's hat natürlich keine Nachahmung gefunden, und dürfte eine Verbreitung über die Unzweckmässigkeit einer solchen Therapie unnütz sein.

Amputiert wurde in 11 Fällen, von welchen 8 starben (72,7 pCt.). 8 mal wurde das eine von beiden, 3 mal beide Beine amputiert. Auf die Bedeutung der rechtzeitigen Amputation werden wir noch zu sprechen kommen.

Von kausalen Eingriffen, welche als Ziel eine Entfernung des Embolus im Auge hatten, wurde in 2 Fällen, von Wreden (l. c.) und mir, die Arteriotomie der Iliaca externa mit nachfolgender retrograder Sondierung der Aorta und in 2 Fällen [Bauer (83) und Konjetzny (84)] die transperitoneale Aortotomie und Extraktion des Embolus ausgeführt.

Was die Arteriotomie und retrograde Sondierung wegen Embolie anbetrifft, verfügen wir in der Chirurgie über eine sehr geringe Erfahrung. Die wenigen Fälle sind folgende:

Sampson Handley (85) operierte einen 65 jähr. Mann, bei welchem nach einer Bruchoperation eine Embolie der Oberschenkel-

arterie aufgetreten war. Er legte die Art. circumflexa fem. ext. frei, durchtrennte sie und unterband das periphere Ende. In das proximale Ende wurde ein weicher Katheter bis in die Femoralis eingeführt. Dann wurde vorsichtig gespült. Da aber kein Gerinnsel folgte, so wurde die Art. profunda fem. geöffnet und von hier aus ein Katheter bis zur Teilungsstelle der Aorta eingeführt, während die Aorta komprimiert wurde. Es gelang, die Gefässe freizuspülen, so dass nach einiger Zeit beim Nachlassen der Aortakompression sich ein deutlich pulsierender Blutstrom aus der Profunda entleerte. Handley versuchte dann noch die Femoralis superficialis zu entleeren. Er komprimierte die Femoralis und eröffnete einen der Seitenäste der Poplitea. Er liess sich dann das Gefäss gut von oben nach unten ausspülen. Der Zustand des Kranken verbot eine Fortsetzung der Operation und 27 Stunden nach der Operation kam der Patient ad exitum. Trotz des Misserfolges dieses Operationsexperimentes in vivo glaubt Handley, dass es gelingen müsse, auf diese Weise eine drohende Gangrän abzuwenden.

Aehnlich ging Murphy (86) vor. Bei einer 41 jähr. Frau wurde wegen Stromverlegung der Iliaca communis und nachfolgender Gangrän der Versuch gemacht, den Thrombus aus dem Arteriensystem zu entfernen. Die Art. femoralis wurde unter leichter Lachgasbetäubung freigelegt, gespalten und aus ihrem peripheren Ende mühelos ein Gerinnsel entfernt, dem sofort arterielles Blut folgte. Die Thrombosierung zentralwärts sass sehr hoch aufwärts, bis zum Abgang der Iliaka aus der Aorta; es musste daher wiederholt mit kräftigen Sonden vorgedrungen werden, um bröcklige Gerinnselmassen herauszubefördern, deren Rest schliesslich von einem kräftigen arteriellen Blutstrom herausgeschwemmt wurde. Arteriennaht. Die Zirkulation stellte sich völlig her, aber das Bein war schon abgestorben. Doch war die Absetzung, wie Murphy glaubt, 4 Tage nach der ersten Operation um 10 cm tiefer möglich, als vorher beabsichtigt war. Bei der Operation blutete es aus allen Gefässen. Die Wunde verheilte gut.

Viannay (87) hält es für unmöglich, eine Arterie durch retrograden Katheterismus wieder wegsam zu machen, weil der Thrombus sich, nach der Meinung Viannay's, sofort nach Entfernung des Katheters wieder bildet. Andererseits kann durch den Katheterismus leicht eine Thrombose der Bauchschlagader herbeigeführt werden. Allein die arterio-venöse Anastomose verspricht Erfolg.

Ohne die Arbeiten dieser Autoren zu kennen, habe ich in einem Fall von Aortenthrombose (der Fall ist vorstehend genau



geschildert) die retrograde Sondierung der Aorta zwecks Entfernung eines Thrombus ausgeführt. Der äusserst kurz dauernde Erfolg wurde schon nach wenigen Minuten durch erneute Thrombosierung annuliert. Beiderseitige hohe Oberschenkelamputation konnte jedoch den Patienten noch retten.

Als ich den Patienten zum 13. Russischen Chirurgenkongress im Dezember 1913 in St. Petersburg demonstrierte, berichtete Prof. Wreden (l. c.) in der Diskussion zu meinem Vortrag über einen fast analogen Fall (Nr. 71). In Wreden's Fall wurde nach retrograder Sondierung der Thrombus mitsamt dem Katheter herausgespült. Am nächsten Tage erneute Thrombosierung. Die hohe Oberschenkelamputation hatte noch Erfolg.

Wir sehen aus den bisher bekannt gewordenen 4 Fällen von retrograder Sondierung des Arteriensystems, dass es in allen Fällen gelang, eine temporäre Strompassage wiederherzustellen, nach kurzer Zeit jedoch eine erneute Thrombosierung erfolgte. Im Falle Handley's kam der Patient 27 Stunden nach der retrograden Sondierung ad exitum, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass er durch eine rechtzeitige Amputation hätte gerettet werden können. In den übrigen 3 Fällen wurde nach erfolgloser Sondierung noch rechtzeitig amputiert und die Patienten kamen mit dem Leben davon.

Wir glauben nicht, dass der retrograden Sondierung bei der arteriellen Embolie auf Grund der oben erwähnten Fälle und unserer eigenen Erfahrung nach eine ausschlaggebende Bedeutung zuzuschreiben ist. Mag dieser Methode bei der Embolie der peripheren Gefässe (Iliaca externa, Femoralis, Poplitea usw.) noch einige Berechtigung zuzuschreiben sein, bei höher sitzendem Embolus in der Iliaca communis oder Aorta dürfte sie wegen der grossen Entfernung des Stromhindernisses vom Sondierungsausgangspunkt ziemlich aussichtslos sein. Besonders bei Embolien an der Bifurkation der Aorta mit gleichzeitigem Verschluss beider Iliacae communes ist die Sondierung kontraindiziert. Es ist von vornherein klar, dass die einzige Methode der Wahl die Aortotomie am Orte der Embolie mit nachfolgender Extraktion des Embolus ist.

Verspricht nun diese Operation einen Erfolg, oder ergeben sich Hindernisse, die auch diesen Eingriff seinen Resultaten nach zweifelhaft erscheinen lassen?

Die Zahl der Arteriotomien wegen Embolie am peripheren Gefässsystem ist nicht allzu gross. Bisher sind folgende Fälle publiziert worden:

1. Ssabanejeff (88) (1895). 28 jähr. Frau. Fleckfieber und Polyarthritis rheum. mit Endocarditis ulcerosa. Embolia arteriae femoralis sin.



Arteriotomia. Die Arterie wurde zentralwärts vom Embolus eröffnet, letzterer nicht gefunden. Amputation.

2. Doberauer (89) (1907). Bei beginnender Gangrän 52 Stunden nach Embolie Arteriotomie der Art. axillaris und Extraktion eines 3 cm langen Thrombus. Trotz wiederholter Wiedereröffnung stets erneute Thrombose an derselben Stelle. Wegen Fortschreitens der brandigen Erscheinungen arterio-venöse Anastomose. Das Blut drang in die Vene bis zum Handgelenk vor. Ob die Gangrän aufgehalten wurde, ist nicht angegeben.

3. Murphy (90) (1909). Der Fall ist im Abschnitt über die retrograde Sondierung angeführt.

4. Bérard (91) (1909). Arteriotomie der Art. femoralis wegen Embolie. Nach Entfernung des Embolus passierte der Blutstrom, doch erfolgte noch während der Operation erneute Thrombose.

5. Mosny et Aumont (92) (1911). Bei Patienten mit angeborenem Herzfehler Embolie der Art. femoralis mit allen Symptomen des Arterienverschlusses. Operation 6 Stunden nach erfolgter Embolie. Arteriotomie. Entfernung des Thrombus. Gefässnaht. Rasche Erholung des Beines.

6. Key (93) (1913). 43 jähr. Mann mit Mitralstenose erkrankt plötzlich an Embolie der Art. femoralis. Nach 7 Stunden Operation. Probeschnitt über der Poplitea, welche leer gefunden wird. Arteriotomie im Trig. Scarpae. Extraktion des Embolus, wonach lästige Blutung aus den Kollateralen durch die Art. pudenda ext. Heilung. Extremität erhalten.

7. Lundmark (94) (1915). 40 jähr. herzkranke Frau. 10 Stunden nach Embolie der Art. brachialis Arteriotomie und Extraktion des Embolus. Gefässnaht. Heilung.

8. Nicolaysen (95) (1915). Drohende Gangrän dreier Finger der rechten Hand. Arteriotomie. An der Bifurkation der Art. brachialis kein Embolus, dagegen je ein Gerinnsel in der Art. radialis und ulnaris. Extraktion. Gefässnaht. Vollständiges Verschwinden unerträglicher Schmerzen und Wiederherstellung normaler Zirkulation.

Fügen wir zu diesen 8 Fällen operativ behandelter peripherer Embolien die beiden in unserer Sammelstatistik angeführten Fälle von Aortotomie Bauer's und Konjetzny's (l. c.) hinzu, so ergibt sich ein Material von 10 Fällen. Von 10 operierten Fällen sehen wir also in 5 Fällen einen Erfolg, in 5 Fällen einen Misserfolg. Aus der Zahl der Misserfolge ist ein Fall auszuschliessen, in welchem der Embolus nicht gefunden werden konnte. In einem Fall konnte die Zirkulation zwar wieder hergestellt werden, doch war die Extremität schon abgestorben. In 3 Fällen trat sofort nach Extraktion des Embolus erneute Thrombose auf, in einem der Fälle mehrfach hintereinander. In diesen Fällen handelte es sich um Spätoperationen (36 bzw. 52 Stunden nach erfolgter Embolie). Der Erfolg der Arteriotomie bei der Embolie hängt einzig und allein vom Zeitpunkt der Operation ab. Nur eine frühzeitig ausgeführte Operation gibt Aussicht auf Erfolg.



Wie lange nach erfolgter Embolie lässt sich noch auf einen Erfolg rechnen?

Nach alter Erfahrung verträgt eine Extremität unbeschadet ihrer Ernährung eine Esmarchbinde im Verlaufe von 2—3 Stunden. Bauer hatte Erfolg mit der Aortotomie nach $3^1/_2$ Stunden, Masny und Dumont nach 6 Stunden, Key nach 7 Stunden und endlich gelang es Lundmark selbst nach 10 Stunden durch Embolusextraktion eine Wiederherstellung der Lebensfunktionen der Extremität zu erzielen. Wir sehen also, dass der alte Lehrsatz vom Erlöschen der Lebensfunktion der Extremität nach 2—3 Stunden Stromverlegung nicht wörtlich zu nehmen ist.

Ein isoliertes Passagehindernis der Brachialis, Femoralis usw. kommt auch nicht dem Effekt einer Esmarchbinde gleich, welche sämtliche Kollateralen, selbst die kleinsten, abschnürt. Die Operationsresultate der oben angeführten Autoren lassen die Hoffnung aufkommen, dass es gelingen muss, den Zeitpunkt einer noch Aussicht auf Erfolg habenden Operation weiter hinauszurücken. Jedenfalls empfiehlt es sich, die Indikationen zur Aortotomie möglichst weit zu stellen und selbst nach 12—15 Stunden noch operativ vorzugehen. Vielleicht lehrt die Zukunft, dass der Termin noch weiter hinausgerückt werden kann. Jedenfalls empfiehlt es sich, solange genaue Grenztermine fehlen, mit den Indikationen zur Operation nicht zu sparsam zu sein.

Wenn die Arteriotomie und Embolusextraktion bei der Embolie eine grosse Bedeutung hat, so ist ein derartiger Eingriff bei der Thrombose zwecklos, besonders in den Fällen, in welchen Erkrankungen der Gefässintima Ursache der Stromverlegung sind.

Leriche und Murard (96) operierten eine 62 jährige Frau 8 Tage nach erfolgter Thrombose der Arteria iliaca externa. Arteriotomie. Versuche einer Entfernung der Thrombusmassen, welche fehlschlagen, da die Gerinnsel fest mit der Gefässwand verwachsen sind und es nur teilweise gelingt, Bröckel zu lösen. Kollaps. Exitus in tabula. Sine obductione.

Auch Wreden's und meine persönlichen Erfahrungen sprechen gegen die Möglichkeit einer Gerinnselextraktion bei der richtigen Thrombose.

Ist denn überhaupt ein chirurgisches Vorgehen bei der Arterienthrombose indiziert?

Die theoretischen Erwägungen Leriche's und Murard's über die Möglichkeiten der Resektion des erkrankten Arteriengebietes und einer nachfolgenden Gefässanastomose des peripheren Endes mit einer intakten Nachbararterie, der Implantation einer Vene in den Resektionsdefekt der Arterie usw. haben wohl schwerlich Aussicht auf Verwirklichung und Erfolg. Eine intakte Nachbar-



arterie ist anatomisch nicht immer bei der Hand und nicht so leicht zu mobilisieren.

Krammarenko und Dobrowolskaja haben dieselbe Idee sehr sorgfältigen Untersuchungen an der Leiche zugrunde gelegt und bewiesen, dass anatomisch ein künstlicher, das Hindernis umgehender Kollateralkreislauf mittels Arterienmobilisation und Anastomosenbildung durchaus möglich ist. (Verhandlungen des Vereins der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses in Petrograd, Juni 1918.)

Leider ist diese Idee an der Aorta wegen Mangels eines dem Kaliber einigermassen entsprechenden Gefässes nur schwer möglich.

Tatsächlich wäre es denkbar, eine beiderseitige künstliche Anastomose der beiden Arteriae spermaticae internae mit den beiden Arteriae iliacae communes auszuführen und auf diese Weise einige Blutmengen den unteren Extremitäten zuzuführen, doch ist schwer anzunehmen, dass ein so kleinkalibriges Gefäss wie die Spermatica interna die Ernährung der unteren Extremitäten ohne Schaden für dieselben übernehmen könnte.

Andererseits kann im Falle von Thrombenbildung an der Stelle der künstlichen Anastomose der Organismus auch der noch vorhandenen natürlichen Kollateralbahnen verlustig gehen und in solchen Fällen wird die Gangrän beschleunigt und ihre Ausbreitung weitgehender sein.

Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete müssen noch vieles klären.

Einige Autoren (Doberauer, Viannay) hoffen, dass durch die Wieting'sche arterio-venöse Anastomose ein Erfolg zu erzielen sei. Zahlreiche Untersuchungen haben bewiesen, dass die Umkehr des Blutkreislaufes praktisch nicht möglich ist. Eine nähere Besprechung dieser Spezialfrage ist nach dem heutigen Stande der Dinge wohl überflüssig. Ueber meine persönlichen Erfahrungen und Erwägungen habe ich an anderer Stelle berichtet (Hesse, Ueber die klinische Anwendung der Gefässnaht auf Grund eines Materiales von 60 Fällen. Abt. 4: Die Gefässnaht bei angiosklerotischer Gangrän. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82).

Die einzige Palliativoperation konservativen Charakters, die wenn auch nur ganz geringen Erfolg verspricht, ist die Unterbindung der Vena poplitea nach Oppel. Das einzige, was durch die Operation erzielt wird, ist die temporäre Schmerzlinderung, welche wir persönlich an einer Reihe von Fällen beobachten konnten. Einen dauernden Erfolg hat die Operation nicht. Die Amputation wird hinausgeschoben, kann aber nicht durch die Oppel'sche Operation ersetzt werden





Wenn wir im vorstehenden die Aussichten der Arteriotomie und Embolusextraktion aus den peripheren Arterien besprochen haben, so ist über die Aortotomie bei Stromverlegung der Bauchschlagader im speziellen folgendes hinzuzufügen:

Schon Leriche und Murard haben auf Grund theoretischer Erwägungen darauf hingewiesen, dass bei Embolien der Iliaca externa und der höher gelegenen Arteriengebiete der intraperitoneale Weg zur Arteriotomie zu wählen ist. Ich selbst habe nach erfolgloser Ausführung der retrograden Sondierung der Aorta am Lebenden, an Leichen die transperitoneale Aortotomie ausgeführt. Der Zugang zur Aorta bei der transperitonealen Freilegung ist sehr bequem und der Eingriff technisch bedeutend leichter als die extraperitoneale Freilegung der Aorta nach Kocher.

Die Operationstechnik gestaltet sich folgendermassen: Hautschnitt in der Mittellinie von der Symphyse bis zum Nabel, — nötigenfalls etwas höher hinauf reichend. Eventration des gesamten Dünndarmes, Einhüllung desselben in heisse Kochsalzkompressen und Handtücher und Hinüberlegen desselben auf die rechte Bauchseite. Eröffnung des hinteren Peritonealblattes links von der Radix mesenterii und über dem Promontorium. Freilegung der Aorta und Isolation derselben von der rechts von ihr gelegenen Vena cava mittels vorsichtiger Sondenführung in einer Ausdehnung von 10—12 cm. Vorsichtige Ligatur und Durchtrennung einiger stets auf der vorderen Aortenwand liegenden Venengeflechte. Isolation der Bifurkation und des Anfangsteiles der beiden Arteriae iliacae communes. Palpation der Aorta. Feststellung der Embolusstelle. Kompression der Aorta oberhalb des Embolus, wobei der Assistent die Aorta sanft gegen die Wirbelsäule drückt. Anlegung einer Gefässklemme mithin überflüssig. Längsschnitt durch alle Schichten der Aortenwand über dem Embolus von 2—4 cm Länge. Extraktion des Embolus unter tunlichster Schonung der Gefässintima. Revision beider Arteriae iliacae vom selben Längsschnitt aus. Verschluss der Aorta mittels Gefässknopfnaht mit gerader Darmnadel und kräftiger Seide, da diese weniger leicht durchschneidet, als dünne Seide von feiner Gefässnadel geführt (Guleke). Haltefäden sind dringend zu verwerfen, da sie ausreissen und grosse Querrisse verursachen. Lösung der Kompression und Ausübung eines leichten Druckes mit Kochsalzkompressen auf die Nahtstelle. Blutet die Aortennaht noch weiter, so werden Ergänzungsnähte angelegt. Nach Guleke (97) muss man sich dabei hüten, die Fäden sehr weit ein- und auszustechen, da sie dadurch leicht zu isoliert und zu weit vorgeschoben in das Lumen der Aorta vorragen und hier dann Veranlassung



zur Thrombenbildung geben. Fortlaufende Naht des hinteren Peritonealblattes. Reposition der Därme. Verschluss der Bauchhöhle.

Braun (98) hat zur Exstirpation retroperitoneal gelegener Tumoren einen Flankenschnitt angegeben, welcher einen guten Einblick in den ganzen Retroperitonealraum gestattet, speziell auch die Bauchschlagader gut übersehen lässt. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Wir glauben, dass zur Aortotomie wegen Embolie der oben geschilderte Medianschnitt genügt und die Ausführung des Braunschen Flankenschnittes bei der Embolie unnötig ist.

Bauer und Konjetzny haben am Lebenden die transperitoneale Aortotomie mittels Medianschnittes in einer der vorstehenden Beschreibung ähnlichen Weise mit Erfolg ausgeführt und dadurch am Lebenden den Beweis erbracht, dass die unverzügliche Operation der Aortenembolie durchaus indiziert ist und den Kranken retten kann.

Wenn nun bei der Aortenembolie die Frage der operativen Behandlung als in positivem Sinne gelöst zu betrachten ist, so steht es mit der Behandlung der Aortenthrombose anders.

Wir erwähnten schon, dass die Arteriotomie bei der Thrombose peripherer Arterien als zwecklos anzusehen ist. Dieses bezieht sich auch auf die Thrombose der Aorta. Nun wäre aber vom theoretischen Standpunkte aus vielleicht bei festgestellter Aortenthrombose eine Ligatur der Vena cava am Platz, um hierdurch einen reduzierten Kreislauf herzustellen. Diese Ueberlegung drängt sich uns auf Grund der Versuche Oppel's auf.

Oppel (99) fand nämlich, dass der Unterbindung der Bauchaorta beim Versuchstiere Paralyse der Harnblase und Hinterbeine folgt. Wird gleichzeitig die untere Hohlvene unterbunden, so tritt nur eine vorübergehende Parese der Hinterbeine auf. Dementsprechend waren die Veränderungen an den Organen bei der Unterbindung der Bauchoarta allein wesentlich schwerer als bei gleichzeitiger Unterbindung der Hohlvene.

Die Ligatur der Vena cava wird nach Offergeld (100) vom Versuchstier gut vertragen. Es treten meist nur sehr geringe Zirkulationsstörungen auf. Die Erfahrungen am Menschen haben gleichfalls bewiesen, dass die Ligatur der Cava inferior mit Erfolg ausgeführt werden kann [Houzel, Bottini, Bejahn und Cohn, Heresco, Hartmann, Draut (101), Stuckey].

Vimmont's (102) Zusammenstellung über 112 Fälle von Kavathrombose gestattet gleichfalls den Schluss, dass der Hohlvenenverschluss durch Kollateralkreislauf kompensiert werden kann.



Nichtsdestoweniger ist der klinische Wert der Kavaunterbindung bei bestehender Aortenthrombose sehr fraglich. Oppel selbst äusserte sich über diese Frage in der Diskussion zu meinem Vortrage ablehnend. Bei der Thrombose werden gleichzeitig so viele Kollateralarterien verlegt, dass die Venenunterbindung keinen Nutzen bringen kann. So ist denn die Aortotomie und Ausräumung der Thrombusmassen bei der Aortenthrombose zwecklos und auch die Kavaunterbindung nicht zu empfehlen. Als einzige Behandlungsmethode kommt nur die schnelle hohe beiderseitige Oberschenkelamputation in Frage.

Anders steht die Frage mit der verschleppten Aortenembolie. Für diese Fälle gibt Oppel die Möglichkeit einer Beeinflussung des Kreislaufes durch die Kavaunterbindung zu.

Wir besitzen keine persönlichen Erfahrungen mit der Kavaunterbindung bei der verschleppten Aortenembolie und ist dieser Vorschlag am Lebenden noch nicht verwirklicht worden, doch ist schwerlich anzunehmen, dass diese Methode einen günstigeren Einfluss auf die unteren Extremitäten als die Unterbindung der Vena poplitea auf den Unterschenkel ausüben könnte. Wir betonen nochmals, dass die Venenunterbindung beim Aortenverschluss die Amputation nicht aufhebt, sondern nur aufschiebt. Unter diesen Umständen ist es fraglich, ob wir unsere Patienten bei der verschleppten Aortenembolie einem so grossen Eingriff wie der Kavaligatur aussetzen dürfen, wenn dadurch doch nur der Zeitpunkt der Amputation um wenige Tage hinausgeschoben wird.

Die Aortotomie und Extraktion des Embolus ist die Methode der Wahl in allen Fällen von rechtzeitig erkannter und zur Operation gebrachter Aortenembolien. In allen Fällen, in welchen die Bedingungen zur Bildung neuer mit dem Blutstrom fortschwemmbarer Partikel gehoben werden könnten, wäre die Prognose der Operation gut. Da solche Bedingungen aber schwer zu schaffen sind, so ist die Möglichkeit des erneuten Stromverschlusses auch nach gelungener Operation gross.

Bei erfolgter Aortenembolie ist keine Zeit zu verlieren, sondern nach feststehender Diagnose sofort operativ vorzugehen, da eine jede konservative Therapie doch zwecklos ist.

Bei erneutem, vollständigem Stromverschluss muss die beiderseitige hohe Oberschenkelamputation ausgeführt werden.

Trendelenburg hat bei der Embolie der Arteria pulmonalis eine Operationsmethode angegeben, die in einer Entfernung des

Gerinnsels besteht. Die Trendelenburg'sche Operation, die bisher in einer Reihe von Fällen ausgeführt wurde, hat noch keinen dauernden Heilerfolg ergeben.

Bei der Aortenembolie in loco bifurcationis liegen die Verhältnisse weit günstiger.

Die aufgetretenen Symptome bedrohen nicht so schnell und unmittelbar das Leben des Kranken wie bei der Pulmonalembolie.

Aus diesem Grunde ist ein überlegteres Operieren in Ruhe möglich. Ausserdem ist die transperitoneale Aortotomie ein technisch unvergleichlich einfacherer Eingriff als die Arteriotomie der Pulmonalis.

Daher wird die Operation der Aortenembolie auch bessere Resultate ergeben als die Operation der Pulmonalembolie, und fraglos kommt der Aortotomie in Zukunft eine grosse Bedeutung zu.

## Zusammenfassung.

1. Die Embolie und Thrombose der Aorta gehören zu den äusserst seltenen Erkrankungen des Gefässsystems. Eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes lässt sich bei der Aortenobturation im allgemeinen nicht feststellen. Die Aortenembolie wird häufiger bei Männern, die Aortenthrombose häufiger bei Frauen beobachtet. Im Pubertäts- und Kindesalter tritt die Aortenobturation nur selten auf. Am häufigsten tritt der Aortenverschluss in den sogenannten „besten" Lebensjahren auf. Im Greisenalter ist der Aortenverschluss selten.

Die autochthone Aortenthrombose wird seltener als die Aortenembolie beobachtet.

2. Als Ursache des Aortenverschlusses sind in der Hälfte der Fälle endokarditische Prozesse anzusehen, und zwar in erster Linie die Mitralstenose. Bedeutend seltener wird die Aorta selbst zur Quelle der Stromverlegung. Auch bei verhältnismässig bedeutenden Veränderungen der Aortenintima bilden sich in der Aorta nur selten Thromben.

3. Der Beginn der Erkrankung ist bei der Embolie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher, bei der Thrombose ein allmählicher.

4. In der Symptomatologie stehen die Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten an erster Stelle. Schmerzen, Gefühl von Taubheit, Kriebeln, Pulslosigkeit der Beinarterien und schwere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

Bei gleichzeitigem Symptommangel von seiten der Abdominalorgane (Schmerzen im Leibe, Harnblasenerscheinungen) ist die Wahrscheinlichkeit einer Obturation an der Bifurkation sehr gross.





5. Die auftretenden Erscheinungen von seiten der Harnblase sind peripherer Natur.

Die Paraplegien sind ischämischer Herkunft und beruhen auf Veränderungen des peripheren Nervensystems. Findet bei der Stromverlegung der Aorta gleichzeitig eine Ausschaltung der Lumbalarterien statt, so kommt es zu Degenerationserscheinungen im Lendenmark. Bleiben die Lumbalarterien dagegen für Blutstrom passierbar, so treten keinerlei Veränderungen im Rückenmark auf.

6. Tritt der tödliche Ausgang sehr schnell ein, so brauchen keine Gangränerscheinungen aufzutreten. Schnell verlaufende Embolie neigt am wenigsten zur Gangrän.

7. Die Prognose des Aortenverschlusses ist ungemein ungünstig (90,2 pCt. Mortalität). Die Mortalität der Embolie beträgt 92 pCt., die der Thrombose 83 pCt. Ein plötzlicher Tod in unmittelbarem Anschluss an den Aortenverschluss ist sehr selten. 52,2 pCt. aller Fälle von Aortenverschluss erlagen in der ersten Krankheitswoche ihren Leiden.

8. Am häufigsten kommt der Verschluss an der Bifurkation zustande (52,5 pCt.), und zwar hauptsächlich bei der Embolie, während bei der Thrombose der Verschluss häufiger in den höher gelegenen Aortenpartien beobachtet wird. In mehr als der Hälfte der Fälle ragte der Embolus in die Iliacae hinein.

9. Organinfarkte wurden am häufigsten in den Nieren (23,3 pCt.) beobachtet, in 20 pCt. der Fälle an der Milz. Organinfarkte werden häufig bei der Embolie und seltener bei der Aortenthrombose beobachtet.

10. Häufig wurden Gerinnselbildung im Herzen beobachtet, und zwar am häufigsten im linken Herzohr.

11. Von 72 Aortenobturationen kamen 7 mit dem Leben davon (9,7 pCt.). Sämtliche Genesenen waren männlichen Geschlechtes.

12. Der Kollateralkreislauf bei Stromverlegung der Aorta kommt mittels folgender Arterien zustande: Subclavia, Mammaria interna, Epigastricae sup. et inf., Lumbales, Intercostales, Circumflexae ilium und unter Umständen Oesophageae, Musculophrenica und Phrenica inf. Ein genügender Kollateralkreislauf kommt jedoch ausserordentlich langsam zustande, daher die traurige Prognose des Aortenverschlusses.

13. In frischen Fällen von Aortenembolie ist die transperitoneale Aortotomie mit nachfolgender Extraktion des Embolus die Methode der Wahl.

Die Indikationen zur Aortotomie empfiehlt es sich möglichst weit zu stellen.



Die Methode der retrograden Sondierung zur Entfernung des Embolus ist abzulehnen.

Bei der Aortenthrombose ist die Aortotomie kontraindiziert. Die arteriovenöse Anastomose erreicht den gewünschten Zweck nicht und ist infolgedessen zwecklos. Auch die Ligatur der Vena cava bei der Thrombose oder verschleppter Embolie der Aorta ist vom praktischen Gesichtspunkt aus nicht zu empfehlen. Als einzige Behandlungsmethode kommt in diesen Fällen die hohe Oberschenkelamputation in Frage.

Kommt es nach gelungener Entfernung des Embolus zum erneuten Stromverschluss der Aorta, so muss die beiderseitige hohe Oberschenkelamputation ausgeführt werden.

---

## Literatur.


1. E. v. Romberg, Die Krankheiten der Kreislauforgane. Schwalbe-Ebstein's Handbuch d. inneren Med. Stuttgart 1905.
2. v. Noorden, Eulenburg's Realenzyklopädie. 3. Aufl. 1907. Bd. 1. S. 652.
3. Tillaux et Riche, La ligature de l'aorte abdominale. Revue de chir. 1901. No. 1—3.
4. Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. 1861.
5. Thomas Goodisson, Bull. de la faculté méd. 1818.
6. Le Bret, Bull. de la soc. anat. 1848.
7. Browne, Dublin quart. journ. 1859.
8. Bristowe, Three cases of sudden obstruction of the abdominal aorta. Lancet. 1881.
9. Meynard, Etude sur l'oblitération de l'aorte abdominale. Thèse de Paris. 1883.
10. Trost, Spitalszeitung. 1859. Nr. 22.
11. Buhl, Wiener med. Wochenschr. 1859. Nr. 34.
12. Duchek, Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. 1862.
13. Carville, Gaz. hebdom. 1867. No. 22.
14. Pauraud, Progrès méd. 1882. T. 10.
15. Newton-Pitt, Pathol. transactions. 1890. Vol. 11.
16. Liebermann, Inaug.-Diss. München 1898.
17. W. A. Oppel, Der Kollateralkreislauf. St. Petersburg 1911. 172 Ss. u. Iswestija Wojenno Medizinskoi Akademii. Bd. 23.
18. Selter, Ueber Embolie der Aorta abdominalis an ihrer Teilungsstelle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.
19. Junkel, Ein Fall von totaler Embolie der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. München 1908.
20. Bachdarzi, Festschr. f. Chiari. 1908.
21. Bertin, Etude critique de l'embolie. Paris 1869.
22. Nikiforoff, Grundlagen der pathologischen Anatomie. (Russ.) 4. Aufl. Moskau 1913.
23. Moresch, Verschluss der Bauchaorta durch einen Intimalappen. Gesellsch. f. innere Med. Wien 1908. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
24. Chvostek, Ein Fall von Embolie und Thrombose der Aorta. Wiener allgem. med. Ztg. 1876.
25. Seurig, Ueber 7 Fälle von ausgedehnter autochthoner Aortenthrombose. Inaug.-Diss. München 1910.
26. Deroyer, Gaz. des hôpit. 1881.
27. Lanceraux, Bull. de l'acad. de méd. 1887. T. 17.






28. Pozzi, Bull. de la soc. anat. Janvier 1872.
29. Spassokukozki, Diskussion zu meinem Vortrag zum 13. Russischen Chir.-Kongress in St. Petersburg. 1913.
30. Forgues, Rec. de mém. de méd., chir. et pharm. milit. T. 36. 3. Sér.
31. Wreden, Diskussion zu meinem Vortrag zum 13. Russischen Chir.-Kongr. in St. Petersburg. 1913.
32. Curschmann, Der Unterleibstyphus. Wien 1898.
33. Bourgeois, Arch. génér. 1857.
34. Gigon, Union méd. 1861.
35. Patry, Arch. génér. 1863.
36. Bachmayr, Verhandl. d. Würzburger med. Gesellsch. 1868.
37. Mercier, Arch. de méd. expér. 1878.
38. Le Raboulliet, Union méd. 1878.
39. Masserell, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 5.
40. Hasler, Inaug.-Diss. Leipzig 1911.
41. Desnos, Bull. de l'acad. de méd. 1876.
42. Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.
43. Geschelin, Zur Frage der Bedeutung der Venen bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufs. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1911.
44. Weil, Inaug.-Diss. Strassburg 1875.
45. Ehrlich und Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7.
46. Sarbo, Zentralbl. f. Neurol. 1895. Bd. 14.
47. Malbrane, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 18.
48. Alexander, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58.
49. Helbing, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 42.
50. Heiligenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.
51. Schiffer, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1869.
52. Rothmann, Neurol. Zentralbl. 1899.
53. Singer und Münzer, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien 1890.
54. Wiener, zit. nach Katzenstein.
55. Jürgens, Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 43.
56. K. N. Fedorowitsch, Zur Frage der Veränderungen des Darmes bei Störungen im Mesenterialkreislauf. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910.
57. Barth, Arch. génér. de méd. 1835.
58. Jéan, Bull. de la soc. anat. 1875 et Gaz. hebdom. 1877.
59. Pikin, Russki Wratsch. 1908. Nr. 6.
60. Talke, Bruns' Beitr. Bd. 38.
61. Cooper, Surgical essays. 1818. Vol. 1.
62. James, Med. chir. transact. Vol. 16.
63. Murray, London med. gaz. Vol. 14.
64. Monteiro, Lancet. 1842. Vol. 1.
65. South, Lancet. 1856. Assoc. med. journ. 1856.
66. Hunter, American journ. of the med. sciences. Vol. 56.
67. Watson, British med. journ. 1869.
68. Stokes, Dublin quart. journ. Vol. 48.
69. Czerny (2 Fälle), Wiener med. Wochenschr. 1870/71 u. Zentralbl. f. Chir. 1879.
70. Milton, Lancet. 1891.
71. Keen, American journ. of the med. sciences. 1900.
72. Tillaux, Revue de chir. 1901.
73. Körte, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 45.
74. Porta, Delle alterazioni pathologiche delle arteria par la ligatura e la torsione. Milano 1845.
75. Kast, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 12.
76. Pirogoff, Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 1838.
77. Lallemend, Gaz. hebdom. 1865. No. 5.
78. Bérand-Jordan, zit. nach Heiligenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.
79. Power, zit. nach Liebermann, l. c.



80. Virchow, Virchow's Arch. Bd. 1.
81. Schlesinger, Wochenschr. f. d. gesamte Heilkunde. 1835.
82. Sonnenburg, Einige Bemerkungen betreffend die Herstellung des Kollateralkreislaufs nach Unterbindung der Arterien in der Kontinuität. Zentralbl. f. Chir. 1876. Nr. 44.
83. Bauer, Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 51.
84. Konjetzny, Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 42.
85. Sampson Handley, Brit. med. journ. 21. Sept. 1907.
86. Murphy, Removal of an embolus from the common iliac artery with reestablishment of circulation in the femoral. Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. 52. No. 21.
87. Viannay, Artérite avec gangrène. Artériotomie. Prov. méd. 1909/10 et Arch. génér. de méd. 1911. No. 7.
88. Ssabanejeff, Zur Frage der Gefässnaht. Russki Chir. Arch. 1895. p. 625.
89. Deberauer, Demonstration eines Falles von operierter Embolie der Arteria axillaris. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 33.
90. Murphy, l. c.
91. Bérard, Traitement chirurgical des artérites aiguës et localisées des membres. Thèse de Lyon. Dec. 1909.
92. Mosny et Dumont, Embolie fémorale au cours d'un rétrécissement mitral pur. Artériotomie. Guérison. Bull. de l'acad. de méd. 1911. No. 42.
93. Key, Fall af operad emboli i arteria femoralis. Hygiea. Bd. 75.
94. Lundmark, Fall af emboli i arteria brachialis. Arteriotomie. Hygiea. Bd. 77.
95. Nicolaysen, Operative Entfernung eines Embolus. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Jahrg. 76. H. 5. (Norwegisch.).
96. Leriche und Murard, Ueber einen Fall von Arteriotomie der Arteria iliaca ext. wegen Zirkulationshindernis der unteren Extremität, hervorgerufen durch eine Arteriitis. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 42.
97. Guleke, Experimenteller Beitrag zur Aortennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
98. Braun, Ueber Ganglioneurom. Fall von Resektion und Naht der Aorta. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86 u. Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre. Bd. 2. S. 751.
99. Oppel, Zur Frage der Wiederherstellung des Kreislaufes in den Extremitäten. Russki Wratsch. 1911. Nr. 5 u. Verhandl. d. Patholog. Gesellsch. in St. Petersburg. 1912.
100. Offergeld, Ueber die Unterbindung der grossen Gefässe des Unterleibes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.
101. Draudt, Ueber Cavaresektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.
102. Vimont, Contribution à l'étude des oblitérations de la veine cave inférieure. Thèse de Paris. 1890.

---

XXXI.

# Erfahrungen und Kritik in Dingen der sog. chirurgischen = nicht viszeralen Tuberkulose.

(Abgeschlossen Oktober 1920.)

Von

**Professor Wieting,**

Nordseehospital Sahlenburg „Nordheimstiftung" bei Cuxhaven.

---

Tief und verheerend hat sich die Tuberkulose in den deutschen Volkskörper eingefressen; sie ist zu einer schauerlichen Blockadekrankheit geworden, und als solche dürfen wir sie wohl im Sinne Grassmann's verzeichnet behalten in den Annalen der Medizin und der Volkswirtschaft. Sie folgt dem Hunger und der Not und fordert Opfer auf Opfer und ist kein Ende abzusehen in dieser Not! Der Blockade im weitesten Sinne ist es auch zuzuschreiben, dass die Form der Tuberkulose einen anderen Charakter angenommen hat, dass sie schwerer verläuft und weniger beeinflussbar geworden ist als sie vor dem Kriege war, wie es kürzlich noch Harms ausführte und wie es v. Drygalski verzweifelnd in die Worte zusammenfasste: „Wer heute an klinischer Tuberkulose erkrankt, der ist verloren."

Es ist nun wohl zweckmässig, unter Verwertung der Vorkriegserfahrungen, „einen Strich unter die bisherigen therapeutischen Bestrebungen zu machen und in neuer Kampffront gegen die jetzige Ueberhandnahme der Volksseuche aufzumarschieren", wie es Petruschky trefflich ausdrückt, also den Wert unserer bisherigen Mittel zu prüfen und gegebenenfalls neue Gesichtspunkte zu gewinnen. Zum Verzweifeln ist dann immer noch Zeit!

Vor solchem Beginnen aber möchte ich noch einer Beobachtung Ausdruck geben, die sich mir seit langem aufdrängte, im Krieg und im Frieden, und nicht mir allein, ich fand sie vielfach, wenn auch manchmal nur im Unterbewusstsein, bei ernstmeinenden Aerzten, und nicht nur bezüglich der Tuberkuloseforschung! Für diese drückte Meissen in einem seiner ausgezeichneten kritischen Referate über Tuberkulosearbeiten in der Zeitschr. f. Tuberkulose, 1920, dieselbe Beobachtung mit den Worten aus: „Wohin ist es gekommen mit der deutschen Gründlichkeit!" In der Tuberkulose-



forschung herrscht ja eigentlich auf keinem Gebiete, weder in der Pathogenese, noch in der Diagnostik, noch in der Therapie, besonders da nicht, wo sie anfängt „spezifisch“ zu werden, auch nur einigermassen Klarheit und Uebereinstimmung. Dass jeder Tuberkulosetherapeut und -theoretiker mit seinem Mittel die besten Erfolge hat, ist verständlich, aber das liegt — abgesehen von der Autosuggestion solcher Erfolge — oft weniger in den Methoden als solchen, als vielfach in der sonstigen Mühewaltung, die er im Verfolg seines Gedankens seinen Pfleglingen angedeihen liess: in der guten Pflege, der kräftigen Ernährung, der sachgemässen Anwendung scheinbar nebensächlicher oder veralteter Methoden usw. Es ist das, wie gesagt, verständlich. Aber die Auswüchse, die der vom idealen Streben abgewandte Geschäftssinn, die mehr geistreichelnde, oberflächliche Art der Behandlung von tieferen Fragen, in Verquickung mit allzuviel philosophischem Beiwerk, der persönliche schädliche Einfluss sogenannter aufbauender verantwortlicher Stellen, das skrupellose Streben nach Vorwärtskommen, nach Neuerungen und „Verbesserungen“, wie wir sie nach allen volksverelendenden Revolutionen kennen, die äusserst mangelhafte Ver- und Bewertung guter, namentlich alter Literatur als des Grundsteins fester Erfahrung: das und anderes mehr ist nicht Geist vom deutschen Geiste, nicht Geist von deutscher, um ihrer selbst willen schaffender Arbeit, die sich bisher so vorteilhaft von mancher fremdländischen unterschied.

Brechen wir mit diesen Missständen, reinigen wir Arbeit und Mittel zum Ziel, und die deutsche Wissenschaft wird wieder führend werden oder vielmehr, wie wir wohl noch sagen können, sie wird es bleiben. Auch in der Tuberkuloseforschung werden wir nicht weiter kommen, wenn wir nicht vom festen Grunde der Erfahrung ausgehen und weiterbauen mit unseren durch die Not beschränkten Mitteln, uns diesen anpassend. — Aber vielleicht ist diese Beschränkung gut, vielleicht wird sie zur natürlichen Zuchtwahl des Guten und Wahren!

Auf dem Wege zur planmässigen gründlichen Arbeit, glaube ich, sind die Verhandlungen des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 12. und 13. Juni 1919 geschritten, sie dürfen wir als eine gute Grundlage für die Zukunft ansehen. Es sind — neben leichtmetallischen — goldene Worte, die dort gesprochen wurden, und es muss gefordert und erstrebt werden, sie in die Tat umzusetzen. So darf ich sie als bekannt voraussetzen. Ich würde das Viele, was über die Tuberkulose in alter und neuer Zeit geschrieben ist, nicht zu vermehren suchen, wenn mir nicht einige Punkte aus jenen Verhandlungen



schärferer Hervorhebung bedürftig erschienen, und wenn ich aus meinen nunmehr 25 jährigen Erfahrungen, namentlich auf dem Gebiete der sogenannten chirurgischen Tuberkulose, gerade auch an dem unter- oder besser andersernährten türkischen Volke, manche Vergleichspunkte gewonnen hätte, die mir der Besprechung wert erscheinen.

Die Verhütung der Ansteckung ist das einzig wirksame Mittel, der Tuberkulose einen Wall entgegenzusetzen und sie vielleicht einmal ganz auszumerzen. Diese Forderung überragt so himmelweit alle anderen Vorschriften und therapeutischen Massnahmen, dass der weitaus grösste Teil der verfügbaren Mittel, Kräfte und Erlasse in diese Bahnen gelenkt werden muss. Der Ausbau dieser Ansteckungsverhütung ist ja auch genugsam in Formeln gebracht. Ich stimme den Vorschlägen z. B. Blümel's, der den „lückenlosen Ausbau der Tuberkulosebekämpfung" in einer neuerlichen Veröffentlichung, im „Tuberkulosefürsorgeblatt", 1919, Nr. 12, zusammenstellt, rückhaltlos bei, nur müsste die Zwangsabsonderung Tuberkulöser, namentlich infektionsfähiger tuberkulöser Eltern von ihren noch nicht infizierten Kindern und die Fernhaltung tuberkulöser Ammen, Kinderfrauen, liebender Verwandter u. a. noch mehr in den Vordergrund gestellt werden als Blümel es tut. Es ist eines der goldenen Worte, das Geheimrat Bielefeldt-Lübeck auf jener Tagung sprach: „Und wenn man noch so sehr dafür eintreten muss, dass die Kinder zur Mutter gehören, so gehören sie doch nicht zur tuberkulösen Mutter!" (sc. Kindermagd, Verwandten usw.). Solange diese Forderung nicht gesetzlich und gründlichst durchgeführt wird, solange wird unser Kampf gegen die Tuberkulose ein vergeblicher sein. Wohl stehen da begreiflicherweise soziale Bedenken entgegen. Zurzeit besonders werden innerpolitische Gründe, vor allem das Sichunbeliebtmachen bei den ungebildeteren — wenn auch nicht mehr ärmeren — Volksangehörigen, darauf hinauszielenden Gesetzentwürfen schwere Steine in den Weg rollen. Aber es winkt allein auf diesem Wege das hohe Ziel der Befreiung von der Tuberkulose: Eine Generation muss einmal die Unbilden eines solchen Kampfes auf sich nehmen, wie ja auch vorwiegend eine Generation die Leiden eines Krieges tragen muss, damit die späteren frei seien. Es ist ja doch immer wieder der kranke Mensch, der den Menschen krank macht! Schalten wir ihn aus, so versiegt die Quelle der Ansteckung. Ermahnungen, Belehrung in der Schule oder auf öffentlichen Plätzen, Wanderausstellungen mögen den Boden bereiten für das Verständnis solcher Gesetzgebung. Von einer geforderten künstlichen Immunisierung der Mensch-

heit, wie Petruschky sie will, werden wir bei der Tuberkuloseinfektion kaum viel erhoffen dürfen!

Nach dieser gewaltigen Aufgabe der Ansteckungsverhütung, der Vorbeugung, bleibt als winziges Gebiet das der eigentlichen Behandlung schon, wenn auch latent infizierter Kranker. Dem zahlenmässigen Umfange nach ist dies Gebiet ja leider immer noch gross, der Wertigkeit nach für die Allgemeinheit aber gering, ausgenommen, wenn wirklich alle infektionsfähigen Kranken abgesondert gehalten würden. Und unter diesem Vorbehalte mögen die nachfolgenden Ausführungen bewertet werden:

Haben wir die Infektion nicht verhüten können, dann sollen wir sie wenigstens an der Wurzel zu fassen suchen, zunächst zeitlich gedacht.

Ich setze hierher die Worte Petruschky's: „Wir haben bisher den Weg verfolgt, dass wir in erster Linie Lungenkranke, Lungentuberkulöse, der Heilung und Fürsorge zuführen wollten. Wir haben damit ein Endstadium der Tuberkulose bekämpft! Wir müssen unsere Front gegen die Anfangsstadien der Tuberkulose richten! Dass diese Anfangsstadien im Kindesalter liegen, darüber sind wir uns doch allmählich mehr und mehr klar geworden. Wir müssen also unsere Hauptfront gegen die Kindertuberkulose richten!" „Allmählich", sagt Petruschky, und doch lag solche Pathogenese für den aufmerksamen Kliniker und Pathologen seit langem klar. Der Beginn der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter ist also keine so ganz neue Entdeckung, wie es Much als Entdecker (s. Much, Kindertuberkulose) anzunehmen scheint. Die Vorbeugung wies auch praktisch längst diesen Weg — ich erinnere an das volksbelehrende Bild des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose „Mütter bewahret Eure Kinder", und in dem Sinne habe ich schon vor mehr als 15 Jahren gelehrt in meinen chirurgischen Vorlesungen, dass der Keim der Tuberkulose zu allermeist im Kindesalter aufgenommen werde. Es ist aber zuzugeben, dass, wenn diese Tatsache im Vorbeugekampf vielfach ernst betont wurde, sie im Angriffskampf nicht planmässig genug bewertet wurde. Die Folgerungen, die z. B. für unser Heilstättenwesen, das ja in gar mancher Beziehung und nicht zum wenigsten durch den Mangel ihres zweckmässigen Einsetzens, die auf es gesetzten Hoffnungen enttäuscht hat, sich daraus von selbst ergeben, sind die, dass auch sie in erster Linie der Kindertuberkulose sich zuwenden müssten, weit mehr jedenfalls als bisher geschieht.

Wenn einmal die Frage an den Staat herantreten sollte, ob und welche Heilstätten bei unserer zunehmenden Verarmung am dring-



lichsten zu erhalten wären, müsste die Forderung nach Kinderheilstätten als eine der dringlichsten bezeichnet werden.

Dass mit ihrer Erschaffung die Diagnostik verfeinert und mit allen neuzeitlichen Mitteln (s. u.) ausgestattet werden muss, liegt auf der Hand, denn die Kindertuberkulose ist ja, wenigstens in ihren Anfängen, weit schwerer zu erkennen in positivem wie in negativem Sinne als die der Erwachsenen. Ich möchte nur andeuten, wie ungeheuer viele Aerzte, selbst Tuberkulosefürsorge-Aerzte immer und immer wieder auch bei kleinen Kindern die „Lungenspitzen" auf das Sorgfältigste abklopfen und abhorchen und über „Spitzenaffektion" Vermerke machen, während die Hilusgegend kaum beachtet wird. Das zeugt doch von einer beträchtlichen Unkenntnis der anatomischen Genese der Kindertuberkulose und von einer ganz mangelhaften Kenntnis der Literatur. Ich verweise auf die trefflichen Ausführungen Czerny's in der Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., 1920. Ich darf ferner darauf hinweisen, wie ungeheuer leicht die Diagnose auf Bauchfelltuberkulose gestellt wird — von der Hilus- und Mesenterialdrüsentuberkulose ganz zu schweigen —, wo nur ein einfacher rachitischer Bauch, ein chronisch-dyspeptischer Zustand vorliegt. Die auch nur einigermassen Anspruch auf Anerkennung heischende Diagnose der kindlichen Tuberkulose kann in sehr vielen Fällen gar nicht ambulant gestellt werden und mit dem „Verdacht" ist oft mehr geschadet als genützt; denn haben die Eltern erst einen solchen „Verdacht" in Händen, dann gehen sie damit hausieren und bestehen auf ihren Schein, sei es zu welchem Zwecke auch immer. Und dann die Kinder! Wenn sie ihre langen Diagnosen herunterschnurren, womöglich mit dem Röntgenbild und den Hilusdrüsen unter dem Arm!

Es ist dringend Vorsicht anzuraten, ehe die Diagnose auf Tuberkulose gestellt und mitgeteilt wird. Und darum bedarf es sehr häufig der genaueren klinischen Beobachtung unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden, ehe das Heilverfahren bestimmt und eingeleitet wird. Es ist vorgeschlagen, Beobachtungskrankenhäuser zu dem Zwecke zu errichten, und können es nicht Krankenhäuser sein, so mögen es doch Abteilungen oder besondere Säle sein in einzelnen Krankenhäusern, die nichts weiter zu tun haben, als die Diagnose zu stellen. Dieser Vorschlag ist gut, ist weit besser als der, die Fürsorgestellen mit allen Mitteln der Diagnostik auszugestalten. Vor allen Dingen ist es wichtig, alles, was zur Tuberkulosebekämpfung gehört, innerhalb eines bestimmten Bezirks zu zentralisieren, damit nicht jeder Unberufene und Berufene, aber nicht Auserwählte, nicht jeder Verein,



jede Stiftung oder Genossenschaft auf eigene Faust sich ins Zeug legt und so ein zusammenhangloses Neben- oder Gegeneinanderarbeiten eintritt, wie das jetzt noch an vielen Orten, selbst innerhalb eines Stadtbezirkes, möglich ist.

Weiter möchte ich hier auf die zahlreichen wunden Punkte, die unser Heilstättenwesen für ja zu allermeist leichtkranke Erwachsene in sich schliesst, auf die Tuberkulosekranken- und Sterbehäuser usw. nicht weiter eingehen, nur nochmals mit Nachdruck die Wichtigkeit der Heilstätten für Kindertuberkulose betonen.

Wie wir die Tuberkulose der Zeit nach im Beginn, d. h. in der Kinderzeit zu erfassen streben müssen, so müssen wir es auch örtlich tun. Wir müssen sie zu erfassen suchen, ehe sie sich weiter im Körper verbreitet. Vorbedingung dazu ist die Kenntnis ihrer pathologischen Genese und Anatomie.

Die Tuberkulose ist, wenigstens im Anfang, immer eine ausgesucht den lymphatischen Apparat betreffende Erkrankung. Die Eingangspforte bildet, abgesehen von manchen unmittelbaren Hautinfektionen, die Schleimhaut der verschiedenen Organe, und schon hier sind es, wenn vorhanden, mit Vorliebe die lymphatischen Follikel, die die Tuberkelbazillen auffangen und, sie weiterleitend, manchmal selber erkranken, manchmal auch, wenigstens mikroskopisch, ohne Versehrung die Bazillen durchlassen, worauf ich ausführlich bereits früher (1903, s. in Rieder: „Für die Türkei", Wieting: „Erhebungen über das Vorkommen der Tuberkulose und anderer chronischer Erkrankungen in der Türkei") einging.

Ein grosser Teil der kindlichen Tuberkulose geht nach meinen Erfahrungen vom lymphatischen Nasenrachenring, ein geringerer von kariösen Zähnen aus, ein grosser von der Schleimhaut der Atmungsorgane mit mehr oder weniger ausgesprochenem primären Lungenherd, worauf neuerdings besonders Ghon hinweist; ferner, aber seltener als neuerdings angenommen wird, von der Schleimhaut des Verdauungstraktus, hier besonders mit primärer Beteiligung der Lymphfollikel. Die fühl- und sichtbaren Lymphknoten, die sich als erkrankt ausweisen, sind stets sekundär erkrankt, das gilt für die Hals- wie für die Hilus- und Mesenteriallymphknoten, wenn auch in ihnen zuerst die Infektion manifest wird. Und auch dann ist bei etwaiger Schwellung dieser Knoten noch gar nicht immer gesagt, ob ihre Erkrankung eine spezifische ist oder auf harmloserer Reizung beruht, vielleicht einer tuberkulösen Infektion den Boden bereitend. Der primäre Herd braucht makroskopisch gar nicht immer erkannt zu werden, auch kann



er längst ausgeheilt sein, wenn die zugehörigen Lymphknoten erkranken. Andererseits brauchen auch nicht gerade die nächstgelegenen Lymphknoten zu erkranken, sondern sie können übersprungen werden und es erkranken dann gleich die tieferen. Hier also gibt es die mannigfachsten Variationen. Diese Ueberlegungen haben einen praktischen Wert für die Deutung mancher Befunde, namentlich der so unsicheren Röntgenbilder der mediastinalen Hilus- oder Bronchiallymphknoten (s. u.).

Wichtig für uns ist jedenfalls, diese sekundäre Lymphknotenerkrankung frühzeitig therapeutisch zu erfassen, falls ihre Erfassung noch möglich ist. Das trifft im wesentlichen zu für die Halslymphknotentuberkulose (s. u.).

Ein nicht unwichtiges, aber noch nicht genügend geschätztes Glied in der Vorbeugung und Bekämpfung der Halsknotentuberkulose ist die gute Zahnpflege und Ueberwachung der Zähne. Sie hat ja im Kriege sehr gelitten aus begreiflichen Gründen, muss aber nun wieder in ihre Rechte treten. Auf die Wichtigkeit der Zahnkaries für den Eintritt der Tuberkelbazillen habe ich schon vor vielen Jahren hingewiesen auf Grund meiner Erfahrungen in der Türkei, wo ich eine ungeheuer grosse Anzahl von Zahnkaries mit Halslymphknotentuberkulose beobachtete, besonders bei Mädchen auch besserer Stände, die dem Genuss von Süssigkeiten sehr huldigten. Es sei aber betont, dass sehr häufig die chronischen, jahrelang bestehenden Lymphknotenschwellungen am Halse zurückgehen, sobald die kariösen Zähne entfernt waren, dass sie also nicht spezifisch erkrankt waren. Ich erwähne dies, weil auch jetzt noch eine sehr grosse Zahl angeblich tuberkulöser Halslymphknoten spurlos verschwindet, wenn die schlechten Zähne entfernt oder auch anderweitige Eintrittspforten für Bakterien, wie namentlich chronisch entzündete Rachen- oder Gaumentonsillen entfernt oder besser gesäubert sind. Wir wissen ja, dass bei manchen Kindern die Halsknoten periodisch gegen Herbst und Frühjahr zur Zeit der Katarrhe anschwellen und im Sommer von selbst sich zurückbilden. Behandelt man diese früh genug, d. h. ehe sie von selbst schwinden, z. B. mit Röntgenstrahlen, dann hat man natürlich wunderbare Erfolge! Betreffs der Zähne ist bei Kindern von Wichtigkeit, dass man auch die Milchzähne, sofern sie kariös werden, rechtzeitig plombiert, ehe sie die Tuberkelbazillen durchliessen (s. auch Preiswerck's Atlas der Zahnkrankheiten). Wie selten aber geschieht das! Meist bleiben sie hohl, faulen langsam ab und fallen über den bleibenden Zähnen aus — nachdem sie lange genug die Infektion vermitteln konnten! Es braucht der Hergang ja nicht immer so sinnfällig zu sein, dass die Pulpa tuberkulös

infiziert ist, wie ich es einmal mikroskopisch nachweisen konnte, sondern Zahnfleischaffektionen, periodontäre Eiterungen oder Granulationen und Aehnliches können die Eingangspforte bilden, die erst mit der Zahnentfernung oder bakteriologischen Säuberung geschlossen wird.

Bezüglich der Lymphknotenverteilung und Verbindung zwischen Hals und Brustraum geben uns die anatomischen Untersuchungen von Bartels und von Most eindeutige Bilder: Die eigentlichen Halslymphknoten, die für uns fühlbar sind, erhalten ihre Lymphe und damit ihre Infektion nur aus den naso-pharyngealen und oralen Gebieten bis nahe zur Kehlkopfgegend. Sie stehen in keiner Kommunikation mit den Lymphknoten, die wir als tracheo-bronchiale bezeichnen und die ihre Zuflüsse lediglich aus den Schleimhäuten der Trachea, der Bronchien und der Lunge, einzelne auch von der Facies diaphragmatica des Herzens und vom Oesophagus erhalten. Aus dem Halslymphgebiet erhalten sie somit keine Zuflüsse und demgemäss ist eine Infektion der Bronchialdrüsen vom Halsgebiet aus so gut wie ausgeschlossen, liesse sich, wenn vorhanden, nur erklären, durch rückläufigen Transport nach Verlegung des Abflusses an der Einmündung des Ductus thoracicus, vielleicht auch nach operativen, die Bahn unterbrechenden operativen Eingriffen oder Narbenverschlüssen und Verwachsungen. Auf diese Weise kommen ja nicht gar zu selten abnorme Infektionswege zustande, wie z. B. Erkrankung der Axillarknoten bei Lungen-Pleuratuberkulose als erstes Zeichen solcher Affektion; darauf wies ich gelegentlich an anderer Stelle hin.

Hier noch einige klärende Einschaltungen klinischer und pathologischer Natur: Es wäre kein Rückschritt, wenn wir die Gegenüberstellung der chirurgischen und der inneren Organtuberkulose aufgäben, denn das ist gar kein Unterscheidungszeichen, ob wir die Tuberkulose operieren oder nicht. Häufig genug greifen wir doch auch bei Darmtuberkulosen, besonders ihren Folgezuständen: der Striktur oder Tumorbildung, bei Lungen- und Nierentuberkulose usw. chirurgisch ein. Andererseits gibt es eine Menge von Fällen, in denen z. B. neben einer Knochentuberkulose eine Lungentuberkulose besteht, und in vielen Fällen von Knochentuberkulose wird noch der erste oder Eingangsherd bestehen, von dem die Metastase ausging. Nach meinen Röntgenbildern ist das in den meisten Fällen, nach dem primären Lungenherd, eine Bronchialknotentuberkulose, die nachweisbar bleibt. Ist die Lungentuberkulose progressiv, dann ist ihr Vorhandensein naturgemäss schwerer zu bewerten als alle Knochenmetastasen, wenn es auch unter diesen manchmal Formen gibt, die der Lungentuberkulose



an Gefährlichkeit nicht nachstehen. Ich stimme Grosser bei, dass in der Nachkriegszeit auch bei Kindern schwere kavernöse Formen der Lungentuberkulose nicht selten beobachtet werden, was vor dem Kriege in gleichem Masse nicht der Fall war (s. Grosser, Die Diagnostik der Kindertuberkulose, Deutsche med. Wochenschr., 1920, Nr. 14 u. 15). Deycke hat dasselbe unter Friedenszeiten bei der türkischen Zivilbevölkerung bereits früher (1903; s. Rieder, „Für die Türkei", Verlag von G. Fischer) festgestellt. Der gemeinsame Grund ist wohl die mangelhafte Widerstandsfähigkeit im Verhältnis zur Virulenz, auf deren feinere Abstufungen ich hier nicht näher eingehen möchte (vgl. Abb. 7 in: Most, Chirurgie der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen, Neue Deutsche Chirurgie, 1917, Bd. 24).

Die Lungentuberkulosen sind wohl fast immer reine Inhalationstuberkulosen, von denen die Bronchialknoten infiziert werden, wie oben schon erörtert. Dem rückläufigen Weg von den Hilusknoten her, wie er vielfach für die Kindertuberkulose angenommen wird, und wie z. B. Ranke ihn auch für die Spätinfektion annimmt, möchte ich doch trotz Ranke's instruktiver Abbildungen und Untersuchungen skeptisch gegenüberstehen.

Knochentuberkulosen sind — mit wenigen örtlich erklärbaren Ausnahmen — metastatisch. Wenn wir sie behandeln, behandeln wir immer nur eine Metastase, während der eigentliche Primärherd unberührt bleibt, wenn er nicht — dessen bleibe sich der Chirurg immer bewusst — schon von selbst ausgeheilt ist oder noch ausheilt, letzteres vielleicht auch unter Rückwirkung nach Ausschaltung der Metastase. Die örtlich günstige Prognose der Knochentuberkulose, als Vertreterin der sogenannten chirurgischen Tuberkulose genannt, ist immer noch kein Merkmal der Gutartigkeit der Infektion als solcher. Das lehren uns die vielen Fälle, die nach Ausheilung der örtlichen Affektion dennoch später an sogenannter innerer Tuberkulose zugrunde gehen. Ich hebe dies hervor, weil es mir zur Bewertung mancher statistischen Aufstellungen wichtig erscheint. Es ist mir wenigstens aus meinen Erfahrungen klar, dass an einer tuberkulösen Koxitis oder Spondylitis als solcher eigentlich recht wenige Kranke zugrunde gehen. Und doch: wie wenig erwachsene, mit tuberkulösem Gibbus behaftete Menschen sieht man herumlaufen im Verhältnis zur Ausbreitung und „Ausheilung" bei den Kindern. Diese Leute sterben eben zuallermeist an einer anderweitigen inneren Tuberkulose oder sonstigen Komplikation. Der eine Statistiker rechnet nun alle diese tödlich endenden Fälle der Koxitis oder Spondylitis zu, der andere lässt sie fort — und beide haben trotz ihrer statistischen Differenzen recht!



Trotz dieser stetigen Uebergänge zwischen der inneren und äusseren oder „chirurgischen“ Tuberkulose, die die Aufrechterhaltung der Einteilung ganz unzweckmässig erscheinen lassen, verlangt doch die Praxis eine prägnantere Einteilung der einzelnen Formen für manche Zwecke. Im Bewusstsein, dass es eine Einteilung, für alle Fälle gültig, nicht gibt, erscheint mir die nach dem anatomischen Sitz auch für klinische Zwecke noch die brauchbarste. Innere und äussere Tuberkulose besagt also nichts, mesenchymale im Gegensatz zur ekto-entodermalen Form ist zu einseitig und spezifisch anatomisch gedacht und nicht immer leicht durchführbar, organische und Systemtuberkulosen lassen sich nicht scheiden, da sie ineinander übergehen. Mir erscheint darum, rein praktischem Bedürfnis angebracht, aber im Bewusstsein, dass auch diese Einteilung ihre Mängel hat, die Scheidung in viszerale und nichtviszerale Tuberkulose noch am geeignetsten, indem unter viszeraler Tuberkulose die des Inhalts bzw. der Organe der drei grossen Körperhöhlen und ihrer Lymphknoten, unter nichtviszeraler alle übrigen Formen an Haut, Muskeln, Knochen und Gelenken, am Lymph- und Gefäss- wie peripheren Nervensystem zu verstehen wäre. Ich werde sie im folgenden so benennen.

Es ist auch vor allem die nichtviszerale Tuberkulose, der die folgenden Ausführungen gelten, während ich die viszerale nur in beschränktem Masse heranziehen möchte.

**Heilungsbestrebungen gegen den Einzelfall.** Ist die Tuberkulose in dieser oder jener Form manifest geworden, trotz aller Fürsorge- und Vorbeugemittel, dann setzen unsere Heilungsbestrebungen gegen den Einzelfall ein, ihm natürlich gleichzeitig eine Stellung gebend im Rahmen der weiteren Tuberkuloseverbreitung. Es ist nun, mit mehr oder weniger Recht, ein gewisser Pessimismus eingerissen in der Bekämpfung des Einzelfalles, wie der oben schon angeführte Ausruf v. Drygalski's bekundet. Harms meint: „Die Tuberkulose von heute ist nicht mehr die Tuberkulose, wie wir sie in langen Perioden vor dem Kriege beobachteten. Der schützende Damm der Immunität ist durchbrochen, ungehemmt kreist der Bazillenstrom im Körper und vollendet sein Vernichtungswerk in Monaten und Wochen. Das Tuberkulin aber galt der Tuberkulose von gestern und in stiller Resignation entgleitet die Tuberkulinspritze unseren Händen, die manche früher so gern zur Förderung immunisatorischer Eigenkräfte benutzten. Und was für das Tuberkulin gilt, das trifft auch für die übrigen therapeutischen Methoden zu, die in erster Linie unterstützend in den Abwehrvorgang des erkrankten Organismus eingreifen“. Unter Wahrung der obigen Leitsätze, dass die Vorbeugung die aussichts-

reichste Bekämpfung der Tuberkulose ist und dass die Erfassung der Infektion an der Wurzel demnächst die besten Aussichten auf Heilung bietet, kann ich mich doch nicht zu diesem Pessimismus bekennen, namentlich betreffs der Kindertuberkulose, muss freilich hinzufügen, dass ich auch früher kein allzu grosser Optimist, auch nicht bezüglich der Tuberkulinspritze, war.

Wenn die Tuberkulose einen so viel maligneren Charakter angenommen hätte, so hätte das wohl allgemein geschehen müssen, wie man das z. B. bei Diphtherieepidemien bzw. -endemien kennt mit gesteigerter Virulenz der Erreger. Das liegt aber bei der Tuberkulose nicht vor und darum gab und gibt es auch nicht wenige Bezirke, in denen eine Verschlimmerung im Verlauf der Tuberkuloseinfektionen kaum zu bemerken ist; das sind die Bezirke, die unter dem Kriege weniger gelitten haben. Was zutrifft, ist eben, dass die Infektion auf weniger Widerstand im Organismus der Bevölkerung gestossen ist, dass der eine Faktor, die Eigenabwehrkraft geringer wurde und dem anfangs gleich starken, dann aber natürlich auch in seiner Virulenz dort stärker werdenden Feinde unterliegen musste. Es ist dasselbe Bild, wie wir es einzeln auch in unterernährten Volksbezirken im Frieden kannten. Konnte die Umstimmung des Volksorganismus gehoben werden, so war vorauszusehen, dass auch die Tuberkuloseinfektion wieder weniger maligne verlaufen würde. Und es lässt sich wohl in der Tat hoffen, dass, nachdem die Ernährungsmöglichkeit und die hygienische Fürsorge wieder mehr und mehr sich den Friedensverhältnissen nähert, die Blockadekrankheit wieder mehr und mehr ihre Schrecken einzubüssen beginne, ohne dass dies in nennenswertem Masse auf unsere einzeltherapeutischen Massnahmen zurückzuführen sei.

Die Tatsache, dass Entstehung und Sterblichkeit an Tuberkulose im Verlauf des Krieges, also wohl durch Umstände, die er mit sich brachte, so sehr gestiegen ist, ist ja zur Genüge betont; es sind aber nicht die Schlussfolgerungen bis zum letzten Ende daraus gezogen: Nicht Sonne, nicht Höhe, nicht Höhensonne, Röntgenstrahlen oder Tuberkulin fehlten im Krieg, wohl aber fehlte — neben dem Interesse und der Möglichkeit genügender Fürsorge, Ueberwachung, Heilstättenverbringung usw. — die Munition, die im Kampf gegen die Infektion erforderlich war: die nötigen Nährstoffe oder, um es wissenschaftlicher auszudrücken, es fehlte dem Körper die Möglichkeit, aus sich heraus die erforderlichen Immunstoffe zu bilden. Darum ist die allererste Forderung immer wieder die nach vollwertiger Ernährung, ohne die eine Bekämpfung der immer tiefer wie ein Pilzmyzel in den Volkskörper sich ein-



fressenden Infektion nicht möglich ist. Nahrung, Luft und Licht sind die Zeichen, unter denen wir siegen — mit Hilfe der eigenen Immunstoffe — werden, viel weniger Höhensonne und Spritze — mit den künstlichen Immunkörpern. Und je besser die Organisation der ganzen Kampfmittel zusammengefasst und je richtiger sie eingesetzt werden, desto besser werden die Erfolge sein. Alles andere ist umbrämendes Beiwerk, auf dass ein Teil des Erfolges unserer spezifischen Therapie gesichert werde. Aus dem Umfang, den die besondere ärztliche Behandlung, d. h. deren einzelne Methoden, in der Literatur einnehmen, könnte es manchmal wohl scheinen, als ob sie die Hauptsache seien.

**Allgemeine Bewertung der Heilmethoden.** Der Bewertung aller Heilmethoden und aller Massnahmen ist als oberster Satz voranzustellen, dass die Tuberkulose, sofern man ihren Heilungsverlauf nicht stört, in einer grossen Zahl von Fällen auch jetzt noch heilbar, und zwar dauernd heilbar ist, und zwar heilbar durch bzw. trotz mancher Massnahmen, der wir sie unterziehen. Diese Tatsache muss immer wiederholt werden, wollen wir uns nicht einer Ueberschätzung einzelner Heilmethoden schuldig machen. Wenn auch die Untersuchungen Nikolai's und Zahn's einmal zu der Behauptung führten, dass 96 v. H. aller Menschen einmal in ihrem Leben tuberkulös waren, eine Angabe, die neuerdings durch die Kriegsuntersuchungen C. Hart's an Gefallenen als weit übertrieben klargelegt wird, und auf 38—50 v. H. zusammenschrumpft, so ist diese Zahl doch immer noch hoch genug als Beweis, wie häufig die Tuberkulose mit und ohne unser Zutun ausheilen kann. Ein Trost für die Zukunft!

Und noch einen anderen möchte ich geben: das ist der oben schon angedeutete, dass doch sicher nicht alle Fälle, namentlich bei Kindern, die als „Tuberkulose“ diagnostiziert werden, auch solche sind! Ich glaube, dass ein wenig mehr Zurückhaltung in der Diagnosenstellung auf Tuberkulose ganz angebracht wäre, namentlich auch bei Röntgenspezialisten, die mit ihren „Verschattungen“ oder „ausgesprocheneren Zeichnungen“ im Lungengebiet vielfach Gespenster an die Wand malen. Wie Much da von einem „rein sachlichen Verfahren“ sprechen kann, ist mir unverständlich. Sachlich ist nur die pathologische Anatomie, wo das Auge sieht, und die hat wohl ihr letztes Wort noch nicht gesprochen! Ich möcht natürlich nicht in das Gegenteil fallen und zur unzeitigen Aberkennung einer Tuberkulose raten, wo der Verdacht begründet ist. Wieder aber muss die Forderung besonderer

diagnostischer, aber kritisch geleiteter Abteilungen erhoben werden. Denn auf die Diagnose kommt doch eigentlich bei der Bekämpfung einer Krankheit alles an!

Es erhebt sich somit von selbst die zweite Forderung für die Bewertung der Heilmethoden, dass die Diagnose einwandfrei gestellt werde, ehe man zu „heilen“ beginnt. Dass dem nicht immer stattgegeben wird, das lehrt der Einblick in die Literatur und muss uns misstrauisch machen gegen manches glänzende Heilergebnis!

Es kommt hinzu das subjektive Moment bei der Bewertung einer Methode, auf das ich oben schon hinwies. Es kann nie ganz ausgeschaltet werden. Immer aber wird der Erfahrene objektiver sein als der Anfänger oder der Enthusiast. Nicht zu unterschätzen sind auch die Vergleiche zwischen früheren und späteren Erfahrungen. Wenn jemand mit einer von ihm geübten schlechten Methode arbeitete und schlechte Ergebnisse hatte und nun zu einer besseren oder unschädlicheren Methode übergeht, dann wird der Unterschied zwischen den beiden Methoden natürlich weit mehr in die Augen fallen — für ihn wie für seine Patienten — als es sonst der Fall sein würde. Umgekehrt wird jemand, der früher schon mit guter Methodik arbeitete, keinen so grossen Unterschied zwischen den Ergebnissen von einst und jetzt finden. Ich finde ihn z. B. gar nicht, ob ich meine in gutem Extensionsgipsverband liegenden Kinderkoxitiden, die ich schon immer möglichst an die frische Luft bringen liess, nun auch noch durch ein Fenster oder allgemein mit der Sonne oder „Höhensonne“ bestrahle oder nicht: Meine Ergebnisse mit der Koxitisbehandlung waren immer gute, sie wurden aber sofort schlechter, als ich versuchte, sie ohne Fixation zu behandeln, sei es mit intensivem Sonnenlicht bis zur starken Bräunung, sei es mit Röntgentiefenstrahlen. — Solche und ähnliche Betrachtungen werden also immer bei der Beurteilung der Heilmethoden in Rücksicht zu ziehen sein, und ich werde es an geeigneter Stelle tun.

**Ernährung als Grundfrage.** Durch gesetzliche Bestimmung ist ja für die Tuberkulosekrankenanstalten, auch die für nicht viszerale Tuberkulose, eine bessere Versorgung mit mehr oder weniger geeigneten Lebensmitteln, wie Fett, Milch, Zucker, Weissbrot usw. in bescheidenem Masse gewährleistet, damit wir uns langsam der Vorkriegszeit wieder nähern und zu hoffen wagen dürfen auf bessere Zeiten für unsere Pfleglinge. Auch in der Praxis geniessen die Tuberkulösen gewisse Vorzüge. In der Fürsorge sind die aus einheimischen oder ausländischen wohltätigen Mitteln gelieferten Nahrungsmittel in den Volksküchen, den Quäker-

küchen u. a. m. ein unschätzbarer Gewinn. Also auf dieser Grundlage der besseren, vollwertigen Ernährung muss sich wenigstens vor der Hand noch die ganze Tuberkulosebekämpfung aufbauen, damit der Körper selber genügend Schutzkräfte bzw. Schutzstoffe aufzubieten in den Stand gesetzt werde.

Kann sie das nicht, dann können auch alle unsere sonstigen Bestrebungen nicht von Erfolg gekrönt sein, ja, sie können schaden, weil sie dann am ungeeigneten Objekt vorgenommen werden. Aus diesem Gesichtspunkt heraus sind alle den Körper zu vermehrter Leistung anregenden Massnahmen völlig wertlos, ja schädlich, sobald diese Massnahmen von einem unterernährten Körper verlangt werden: Künstlich gesteigerter Stoffumsatz macht Hunger, und dieser muss zum mindesten voll gestillt werden können, sollen nicht die Reservekräfte des Körpers angebrochen werden. Aus diesem Grunde kann ich mich auch nicht so ohne weiteres mit den Forderungen A. Bier's, Klare's u. a. nach vermehrter Körpergymnastik unserer Jugend anschliessen, es sei denn die ausreichende Ernährung völlig gesichert! Ich habe viele Hunderte von Kindern beiderlei Geschlechts in Schulen untersucht und habe mir sagen müssen, dass sie den durch tägliche Turnstunden gesteigerten Anforderungen — neben der Geistesarbeit — bei der zurzeit knappen Ernährung — und es waren Kleinstadt- und Landkinder, keine in noch schlechteren Verhältnissen lebende Grossstadtkinder — nicht gewachsen sein würden, habe darum den Plan des Turnens und gesteigerten Sports wieder fallen gelassen. Wir sollten in der Empfehlung solcher unter anderen Verhältnissen gewiss vorzüglichen Massnahmen vorsichtig abschätzend vorgehen und nicht durch ideal zu hoch gesteckte Ziele das Erreichbare unerreichbar machen: das gilt für die nicht kranke Jugend, gilt aber in noch höherem Masse für die tuberkulös gefährdeten oder gar erkrankten Kinder, die für ihr Wachstum ein weiteres Mehr der Ernährung bedürfen.

In historischem Rückblick darf ich aus eigenem Erleben hier bemerken, dass anscheinend in den Zeiten des Umsturzes bzw. des Wiederaufbaues, wo ja alles Alte, Bestehende schlecht und unzureichend befunden wird, sich, wie der Umsturz selber auch die Verbesserungsvorschläge anscheinend immer in den gleichen Bahnen bewegen und wiederholen. Das gilt auch für die Bewegung zur Ertüchtigung des Körpers: Als in der Türkei die alte Abdul Hamidische Regierung gestürzt war und die Demokratie — aber nicht in dem jetzigen Sinne als Herrschaft des „Demos", sondern auf liberal-parlamentarischer Basis des





Jungtürkentums sich aufbauend — ans Ruder kam, war eine der ersten Taten die Anstellung eines Fechtmeisters und die Gründung einer Fechtschule, damit die türkische Jugend Sport und Spiel treibe, ohne dass die sonstigen Ernährungs- und Lebensbedingungen, die solcher Neuerung so ganz abhold waren, geändert wurden. Aber so etwas gehörte nun einmal in die neue Zeit, schlief aber naturgemäss sehr bald wieder ein. Und es kommt mir unwillkürlich der Gedanke, ob die Gründung einer Hochschule für Leibesübungen in jetziger Zeit nicht auch etwas verfrüht sein möchte, wo sich unsere unterernährte Jugend kaum im „Stickstoffgleichgewicht" zu halten vermag.

Theoretische Stoffwechselbestimmungen, Kalorienberechnungen u. a. m. können uns für unsere Vorschläge einen Massstab nicht geben, sondern der „Arzt als Erzieher" des Volkes muss von Fall zu Fall entscheiden, was den einzelnen Kindern zugemutet werden darf und was nicht. Ich darf wohl hier schon erwähnen, dass auch die allgemeinen Quarzlichtbestrahlungen, die Sonnenbäder, Tuberkulinkuren selbst milderer Art, durchaus nicht gleichgültig sind für unterernährte oder sonst geschwächte Kinder. Beobachtungen, dass solche Einwirkungen unmittelbar schwächen, werden durch die Tatsache erhärtet, dass nach dem Aussetzen jener Einwirkungen die Kinder jedesmal wieder aufblühten nach vorher sichtlichem Leiden.

**Klima.** Es könnte mir als derzeitigem Leiter eines Seehospitals für nicht viszerale Tuberkulose der Vorwurf der Subjektivität, ja der Reklame gemacht werden, wenn ich die Ansicht vertrete, dass das Seeklima nicht so leicht im obigen Sinne schädigend wirkt, sofern nur die anderweitigen Einwirkungen auf den Stoffwechsel etwa durch Gymnastik, Wattenlaufen usw. nicht übertrieben werden. Aber die klimatischen Einflüsse sind wohl noch anderer Art als die oben genannten angreifenden Heilfaktoren, sind milder, schaden kaum bei verhältnismässiger Ruhe und bergen in sich die ganz passive Verabreichung reinster Seeluft mit ihren mechanischen und chemischen Einflüssen, deren eigentliches Wesen uns bisher trotz aller Untersuchungen noch ziemlich unbekannt ist. Freilich muss ich zugeben, dass immer auch eine genügende Ernährung gewährleistet ist, und ich für mein Teil gebe viel auf die in manchen Anstalten so geringschätzig betrachteten Gewichtszunahmen — sie müssen nur richtig eingewertet werden! Immerhin gibt es auch Fälle, die nicht einmal die Seeluft als Anregung für den Stoffwechsel vertragen, wie es auch solche gegen Höhenluft sich different verhaltende Pfleglinge gibt. Das Individualisieren ist



also auch hier die Kunst als Ergebnis aus Erfahrung und Beobachtung. Da ich hier nicht auf die besonderen Vorzüge des Seeklimas einzugehen gedenke, möchte ich nur betonen, dass ich durchaus kein einseitiger Seeklimafanatiker bin, vielmehr glaube ich, dass durch kluge Kombinierung der Vorzüge von See-, Wald- und Höhenklima und ihrer Heilfaktoren von Fall zu Fall sich wohl das Beste erreichen liesse; aber dem stehen wohl für immer teils doktrinäre, teils individuelle Hemmnisse im Wege. Das, was allen gemeinsam ist, ist die Erfüllung des Rufes: heraus aus der Stadtluft in hygienische Verhältnisse, in vom Menschen und seinen Getrieben freie Atmosphäre!

Wollen wir also die besonderen therapeutischen Massnahmen richtig bewerten, so müssen wir das immer tun unter Berücksichtigung der beiden Gesichtspunkte, dass erstens die Ertüchtigung des kindlichen Körpers im Verhältnis zu der jedesmaligen Ernährung und dem vorhandenen Kräftezustand, und die Kräftigung die Grundlage möglichst aller erreichbaren Heilergebnisse sein muss; und dass zweitens die Tuberkulose unter solchen Bedingungen eine in allen Stadien durchaus der Spontanheilung fähige Krankheit ist und eine Heilung nicht in jedem Falle auf die Siegesfahne der gerade angewandten Heilmethode zu schreiben ist.

Auf der verschieden möglichen Kräftigung des Organismus beruhen auch vielfach die verschiedenen Ergebnisse der mit mehr oder weniger Recht als Erfolg oder auch Misserfolg gebuchten Einwirkungen unserer Heilmethoden, wie auch manche Absonderlichkeiten im Verlauf. Vergessen dürfen wir auch nicht, dass, wenigstens von den meisten der ausübenden Chirurgen neben den besonders genannten neuzeitlichen Mitteln doch auch die alten bewährten, so namentlich die Ruhigstellung tuberkulöser Herde bzw. der sie enthaltenden Organe geübt wird.

**Unsicherheit der Statistik.** Solche Betrachtung fordert eigentlich eine Gegenüberstellung, wieviel vom Hundert der Fälle auch schon früher spontan bzw. mit einer der altbewährten Methoden z. B. der Ruhigstellung plus gegebenenfalls Jodoformglyzerininjektion geheilt wurden und welches die Schwankungsgrenzen bei dieser Methode waren, andererseits wieviel vom Hundert der gleichen Erkrankungsart ein über die normalen Schwankungen hinausgehendes Heilungsergebnis aufweisen. Meine Versuche, aus der älteren und neueren Literatur z. B. über die Spondylitis oder die Koxitis auch nur in einigermassen einwandfreie



Zahlen zu erhalten, scheiterten an der Uneinheitlichkeit der Grundlagen, die die einzelnen Autoren für Mortalität oder Heilung einnahmen. Solche Zusammenstellungen haben auch nur dann einigen Wert, wenn ein und derselbe Chirurg die verschiedenen Methoden erprobt und gegeneinander kritisch abwägt, nicht aber, wenn sie zu irgendeinem Zwecke bearbeitet werden. Mir fehlen leider eigene zahlenmässige Unterlagen, ich habe aber, wie gesagt, nicht den Eindruck, als ob jetzt mehr geheilt würde wie früher — bei gleicher Sorgfalt! — Es muss aber wenigstens immer die Voraussetzung einer einwandfreien Diagnose auf tuberkulöse Erkrankung erfüllt sein. Dass sie das aber in unserer leicht suggestiblen Zeit nicht immer ist, das beweisen unter anderem die Angaben Dührssen's, der Hundert vom Hundert aller tuberkulösen Peritonitiden mit dem Friedmann'schen Serum geheilt haben will, oder die Behauptung S. Altstädt's, die das gleiche Ergebnis mit dem Partialantigen nach Deycke-Much gehabt haben will! Wie schwierig die einwandfreie Diagnose gerade der tuberkulösen Peritonitis im Anfangsstadium ist, hat kürzlich mein Assistent, Dr. Rüscher (s. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1920), näher ausgeführt. Ich unterstreiche hier seine Ausführungen, indem ich die Richtigkeit jener Diagnosen als ganz unerwiesen hinstelle. Das Auge des Chirurgen oder des Pathologen drang nicht in die Tiefe der Bauchhöhle — und alles andere ist lediglich Vermutung!

Hier liegt ein wesentlicher Punkt der Unsicherheit für die Beurteilung der Tuberkulosenfrage in jeder Beziehung: Es wird zurzeit mehr als in dem Jahrzehnt vor dem Kriege in der Tuberkulosefrage gearbeitet, mehr diagnostiziert, mehr verdächtigt, mehr behandelt — und darum auch mehr geirrt, besonders wenn Unerfahrenheit oder Voreingenommenheit die Kritik ausschaltet. Andererseits wird allerdings auch mehr Aufmerksamkeit und Sorgfalt allen Fragen gewidmet, die Behandlung sachverständiger geübt und darum vielfach auch mehr erreicht als zu den Zeiten der Fall war, in denen z. B. die nicht viszerale Tuberkulose für die meisten chirurgischen Hauptärzte mehr eine lästige, uninteressante Beigabe zu sonstigen Fällen war.

**Spontane Umschläge.** Bei den oft überraschend einsetzenden Umschlägen im guten wie im schlechten Sinne, wie sie sich manchmal im Verlaufe einer Tuberkulose örtlich wie auch allgemein zeigen, auch bei rein konservativer Behandlung, z. B. plötzlich auftretender schmerzhaftester Gelenkerkrankung mit an akuter Osteomyelitis erinnernden Erscheinungen, meist wohl infolge Durchbruchs eines Knochenherdes in ein Gelenk, mehr oder weniger rasch einsetzende Heilungstendenz bei schon fast



aufgegebenen Fällen multipler Knochentuberkulose oder andererseits plötzliche Verschlimmerung einer anfangs harmlos erscheinenden örtlichen Erkrankung, selbst mit Allgemeinerscheinungen und tödlichem Ausgang u. a. m., kann es nicht wundernehmen, dass solche Ereignisse sich auch einmal während der einen oder anderen spezifischen Heilmethode einstellen ohne ursächlichen Zusammenhang. Sie dann als Guthaben dieser Behandlung zu buchen, liegt nahe, darf aber bei ruhiger Kritik nicht vorkommen.

**Modechirurgie und Reklame.** Doch nun zu den neueren Heilmethoden! Die Medizin, auch die Chirurgie, hat ja ihre Moden. Es gibt Modechirurgen — was nicht gleichbedeutend ist mit modernen Chirurgen! —, die alle Moden mitmachen und ihre Anschauungen wechseln wie die Moden. Die Tuberkulosebehandlung steht im Augenblick, wo ich dies niederschreibe, zwischen dem Sternbild der Schildkröte und dem der Höhensonne. Sie wird auch diese durchschreiten. Aber wer den Berichten der verschiedenen Fach- oder Nichtfachärzte, vor allem aber der auf mehr oder weniger aufdringlicher Lärmtrommel immer wiederholter Reklame geschäftlicher Betriebe vertrauen wollte, der mag ja zu der Ueberzeugung kommen, dass die alten Behandlungsmethoden der Tuberkulose endgültig überholt sind, ja dass es zum mindesten ein Kunstfehler ist, wenn man die guten alten Werkzeuge nicht schleunigst aus dem medizinischen Werkzeugkasten entfernt und zu den neuzeitlichen greift! Solche Modebewegungen, die wie die Wellen über die hoffende und die helfen wollende Menschheit hinweggehen, machen sich ja mit jeder wirkungsvoll vorgetragenen Methodik geltend, ebben dann ab — und das, was gut daran war, bleibt vielleicht, wenn es gut geht, als Bestand unseres Rüstzeuges erhalten.

**Nutzen notwendiger Kritik.** Dass so Wenige aus der geschichtlichen Entwicklung lernen und zur kritischen Einschätzung neuer Methoden sich aufraffen, ist ja eine allgemein menschliche Schwäche, wenn auch das Mitmachen einer Methode manchem als ein Fortschreiten und Aufwärtsstreben erscheint, während die Kritik ihnen ein Nörgeln und ein Rückschritt bedeutet. Zweifler und kritische Köpfe schweigen meistens, wie es in ihrer lediglich ablehnenden Kampfesart liegt, schweigen auch deshalb, weil sie glauben, dass die Zeit eilt und heilt und das Schifflein langsam in die sichere Fahrt bringen werde. Ich meine aber, dass die Zeiten zu ernst sind und unsere wirtschaftlichen wie wissenschaftlichen Mittel zu knapp, als dass wir allzu abwartend und ausgebend uns verhalten dürften, wo wir glauben

nützen zu können durch wohlmeinende und begründete Kritik. Ein Zurück zur Einfachheit auf allen Gebieten unserer Wissenschaft und Praxis, vom Unterricht und Lernen bis zur Diagnostik und Therapie wäre zugleich ein Sammelruf, ehe wir uns selbst verlieren in all dem, durch das wir uns hindurchfühlen und -finden müssen! Ich will hier indessen nur bei der Tuberkulose verweilen.

**„Künstliche Höhensonne“.** Nicht als ob durch die neueren Formen der Tuberkulosebekämpfung Schaden gestiftet würde, dazu sind die meisten zu harmlos, sie haben auch unzweifelhaft ihr Gutes, ja Vortreffliches, halten vor allem schon unsere Aufmerksamkeit für die Tuberkulose wach. Sie dürfen aber einmal unsere Erwartungen nicht zu hoch spannen, müssen andererseits auch von wirtschaftlicher Seite Berechtigung haben. Deutschland ist ein grosses Armenhaus geworden und wird es immer mehr noch werden. In einem Armenhaus müssen die Ausgaben sehr in Betracht gezogen werden, zumal die Armen sie selber zu tragen haben; es soll das Erreichbare mit den einfachsten und schnellstens wirkenden Mitteln zu erreichen gesucht werden. Welche Unsummen aber werden — um zunächst nur einmal eines herauszugreifen — für die künstlichen lichttherapeutischen Behandlungsmethoden und die dazu benötigten Apparate, welche Zeit wird mit ihrer Anwendung vergeudet! Welche Unsummen allein an Material und Kohlen verfallen z. B. der überall auftauchenden künstlichen Höhensonne, ohne die eine Tuberkulosebehandlung heutzutage gar nicht mehr ausgeführt werden darf, wenn man den aufdringlichen Prospekten der Fabrikanten folgen will. Sonnenschulen, Sonnenhallen, ja künstliche Höhensonne in jeder Familie, in jedem Badezimmer soll es geben: denn „L'héliothérapie est la meilleure prophylaxie de la tuberculose!“ So lebt Alles in diesem Höhensonnentaumel. Mit der Quarzlampe wird alles geheilt und verhütet, füllen sich die Bankguthaben der Geschäftsleute, gutgläubiger oder geschäftsgewandter Aerzte, und nach der Quarzlampe oder der Höhensonne verlangt begeistert die Menge! Gewiss werden sich urteilsfähige Aerzte durch die Reklame allein nicht fangen lassen, gewiss glauben eine grosse Menge ernst zu nehmender Therapeuten an die Unfehlbarkeit der Höhensonne und verkünden dies in Wort und Bild, gewiss muss auch mancher nicht ganz überzeugter Arzt die Höhensonne einmal verschreiben, wenn er nicht das Vertrauen seiner Klientel verlieren will. Um so mehr aber ist es Pflicht der unabhängigen und der nicht überzeugten Aerzte, dass sie Stellung nehmen gegen die unwürdige Reklame und die Ueberschätzung solcher Me-



thoden, die wir wirtschaftlich auch gar nicht rechtfertigen können, wenn es einfachere Mittel gibt, die dasselbe rascher und billiger leisten.

**Mehr Kritik in Bild und Wort.** Nehme ich hier gegen die Geschäftsreklame Stellung, so möchte ich auch der Mittel nicht vergessen, mit denen die wissenschaftliche unbewusst arbeitet, das ist vielfach die objektiver Kritik nicht standhaltende Wiedergabe mancher Abbildung, die vor und nach der Behandlung aufgenommen wurde und oft ja erstaunliche Unterschiede zeigt. Abgesehen davon, dass durch geeignete Beleuchtung und Lagerung, durch geringe Unterschiede in der Projektion, durch Beseitigung oft gar nicht zum Krankheitsbilde gehöriger Ekzeme, manchmal auch durch lichtbildnerische Künsteleien die Bilder so geeignet zurecht gemacht werden können, wie man es gerade wünscht, bewusst oder unbewusst, besagen doch die allermeisten, solche Heilerfolge zeigenden Bilder recht wenig, gleichwie ja auch manchmal in den ärztlichen Vereinen vorgeführte Kranke, z. B. Laparotomierte, nichts anderes beweisen, als dass sie durch ihre Gegenwart ihr Dasein bekunden. Die abgebildeten Fälle stellen meistens eine Auswahl der besten Fälle dar, schlechte werden nicht abgebildet oder beschrieben — und dennoch hat solche jeder Therapeut zu verzeichnen, selbst mit der besten Technik. Es ist nun die natürliche Folge, dass der denkende Arzt solchen Abbildungen mit Misstrauen gegenübersteht; dem entgehen auch manche Abbildungen in den zahlreichen Publikationen Rollier's, Bernhard's, Dosquet's u. a. nicht, sie imponieren nur dem Umkundigen und dem Laien, der dann zuungunsten anderer Methoden und Erfolge die weitgehendsten Schlüsse daraus zieht. Also sollte man solche Abbildungen lieber unterlassen, wie man es auch für die Skolioseerfolge zu tun gelernt hat. Dies muss einmal offen gesagt sein. Möge es befolgt werden, wenn wir auf den ruhigen Weg unserer Wissenschaft zurückkehren wollen, wozu der Ernst der Zeit, der jedem Ausbrechen aus der Bahn zielbewussten Strebens abhold sein sollte, wohl mahnen dürfte. Natürlich will ich damit nicht sagen, dass alle Abbildungen von Heilerfolgen misstrauisch betrachtet werden dürfen oder müssen, sie sollen nur nicht Selbstzweck sein, nicht Reklame, sondern einwandfreie Belege der Ergebnisse, wie sie im Text geschildert sind und vor allem solche, die wirklich beweisend sind, z. B. bei der Tuberkulosebehandlung solche, die über den Rahmen der mit anderen Methoden erzielten hinausgehende Erfolge zeigen.

Dass dies auch für die Beschreibungen selber zu gelten



hat, ist wohl selbstverständlich und doch habe ich den Eindruck, dass die schlechten Erfolge der Lichttherapeuten mit grossem Geschick im Schatten gehalten werden. Oder sollten sie wirklich keine schlechten Erfolge haben? Nun, ich kenne eine ganze Reihe von Koxitiden, Spondylitiden u. a. Aehnl., die, von Rollier in Leysin behandelt, nichts weniger als gut geworden waren, habe auch hier recht viele mit Licht- und Röntgenstrahlen behandelte Fälle, die gänzlich unbeeinflusst geblieben waren, von bekannten Lichttherapeuten behandelt, und ich muss gestehen, dass ich selber ebenfalls mehrere anfangs gar nicht einmal schwer scheinende Fälle von Koxitis hier behandelt habe, die trotz aller Besonnung, Wärme, Röntgenstrahlen und Tuberkulin sich verschlimmerten. So kann ich vor allem auch nicht verstehen, dass alle tuberkulösen Halslymphknoten restlos durch die Röntgenbehandlung ausheilen sollen, wo ich gerade aus bestgeleiteten lichttherapeutischen Instituten recht häufig ganz unbeeinflusste, jahrelang fistelnde Halsknoten in Behandlung bekomme. Optimismus ist ja eine gute Sache und gehört zum Ausbau einer Methode; nur muss ein kritisches Gegengewicht sein — und das sind ja die grosse Mehrzahl der Praktiker, je älter sie werden. Die „Methoden der Wahl“ werden wie diese immer noch von der Wählerschaft abhängen und darum sind glücklicherweise die Wahlstichworte immer noch verschieden. Wie tief solches Wahlstichwort in das wirtschaftliche Leben eines auch kleineren Bezirks eingreifen kann, z. B. für die Wahl des Weges zur Bekämpfung der Tuberkulose, davon wird manche Gemeinde ein Lied singen können, wenn ihr führender Arzt ein Licht- und Röntgenfanatiker ist, wenn er für jede Fürsorgestelle einen diagnostischen, recht teuren Röntgenapparat, zur Behandlung eine oder mehrere Höhensonnen verlangt! Das liesse sich ja schliesslich noch beschaffen, aber das Personal? Woher sollte bei jeder Fürsorgestelle ein erfahrener Röntgendiagnostiker genommen werden, denn solcher Art Diagnosen sind ja gar nicht so einfach, wie es aussieht, eine Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose zu erkennen und — den Mut zu haben, sie abzuerkennen! Ich glaube, es würde durch solche Beigaben zu den Fürsorgestellen mehr Unheil gestiftet als genützt; die klinischen Methoden der Erkennung müssen da genügen und für die zweifelhaften Fälle müssen eben diagnostische Abteilungen in den Krankenhäusern geschaffen werden, damit von ihnen aus die richtige Therapie und Verteilung eingeleitet werde.

Ich möchte nun nicht mit Vorstehendem der Lichttherapie als solcher, in welcher Form auch immer sie geschehe, ihren

Wert absprechen. Ich habe seit mehr als 20 Jahren die nicht-viszerale und die viszerale Tuberkulose mit allen möglichen Mitteln zu behandeln versucht und darf daher wohl Vergleiche ziehen.

**Die Behandlung mit künstlichem Licht.** Die künstliche Lichttherapie nahm wissenschaftlich über die Finsenlampe, das Kromayer'sche Uviollicht u. a. m. ihren Lauf bis zur jetzigen Quarzlampe, deren vielgenannter Repräsentant die „künstliche Höhensonne" ist. Alle sollen im wesentlichen durch die ultravioletten Strahlen wirken, geben Kaltlicht und lassen die Wärmestrahlen ziemlich unberücksichtigt. Für die Tuberkulose — andere Anwendungsgebiete will ich hier nicht berühren — gehen meine Erfahrungen dahin, dass das Quarzlicht in örtlicher Anwendung oberflächliche örtliche Herde, wie gewisse Formen von Hautlupus, nach meist langen Mühen manchmal wohl zu bessern, auch zu heilen vermag, dass es aber auf tiefere, selbst subkutane Herde keinerlei örtlichen Einfluss hat. Es ist ganz zwecklos, eine Koxitis, eine Lungen- oder Bauchfelltuberkulose mit Quarzlicht örtlich beeinflussen zu wollen. Heilen diese, dann heilen sie auch ohne die Quarzlichtbestrahlung, vielleicht durch gleichzeitig angewandte andere diätetische oder sonstige Massnahmen.

Etwas anders ist es mit den Ganzbestrahlungen. Durch den Hautreiz in allen seinen Komponenten wird der Stoffwechsel angeregt und diese Anregung kommt der allgemeinen Kräftigung und Umstimmung des Organismus zugute — sofern die Mittel, sie durch Zufuhr von Nährstoffen zu befriedigen, vorhanden sind. Sind sie es nicht, besteht Unterernährung aus diesem oder jenem Grunde, dann kann die allgemeine Quarzlichtbestrahlung selbst schädlich wirken. Ich habe das mehrfach an schwächlichen lungentuberkulösen und multipel knochenkranken Kindern gesehen, die sich sichtlich erholten, erst als ich die begonnenen Bestrahlungen aussetzte, die natürlich nach Vorschrift vorsichtig steigernd begonnen waren. Eine Tiefenwirkung kommt auch der allgemeinen Quarzlichtbestrahlung nicht zu. Das lässt sich auch leicht erweisen, indem selbst dünnste dunkle Stoffe die Silberschicht der Platte gegen Belichtung schützen und dünnste Ueberzüge einer Kollodium- oder Mastisolschicht die Bräunung der Haut hemmen. Bis ins Rete Malpighi dringen ja die Strahlen, wenn auch in langsamem Tempo, denn sonst würde ja die Haut sich nicht bräunen.

Die vielbesprochene Pigmentierung der Haut, die ganz ausschliesslich an die Tätigkeit der tieferen Epidermisschichtzellen gebunden ist, ist nichts anderes als ein Schutz-



mittel der durch die Haut zu schützenden — denn das ist ja eine ihrer pflichtmässigen Aufgaben — Gewebe gegen jede Art von Lichtstrahlen. Aus dem engen Gesichtskreis der Lichttherapie den Blick weitend zur Völkerphysiologie, finden wir dieselbe Pigmentierung bei den Seeleuten wie den Tropenbewohnern, finden sie bei den Eskimos, bei denen der Schnee die kurzdauernden Sonnenstrahlen reflektiert und chemisch wirksamer macht, gleich der Verbrennung bei unseren Hochtouristen, auch ohne direkte Sonnenbestrahlung. Wir finden sie wieder beim Röntgenlicht. Mit einer Heilwirkung, einer Sensibilisierung, die nur für die Lichttherapeuten geschaffen werden sollte, hat die Pigmentierung also in allen diesen Fällen nichts zu tun: sie ist Schutzwirkung, gleichwie es die Pigmentschicht der Retina ist für das Auge. Diese Dinge habe ich bereits eingehend in einer Arbeit 1907 besprochen (s. Wieting und Hamdi, Ueber die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung usw., Ziegler's Beitr., 1907, Bd. 42). Welchen Widersprüchen die verschiedenen Vertreter des Wertes oder Unwertes der Pigmentbildung sich bei den Hellblonden und den Braunen bezüglich der Tuberkuloseinfektion und -beeinflussung gegenüberstehen, sei hier nur angedeutet!

Ich bemerke hier, dass Bier und Kisch die „kalte Lichtquelle der künstlichen Höhensonne“ ganz ablehnen und nur stark wärmespendende Lichtquellen benutzen, wie ja auch andere Lichttherapeuten (Hagemann) der kalten Höhensonne nicht recht trauten und ihr die fehlenden Wärmestrahlen durch Glühlampen oder Scheinwerfer beizugeben sich bestrebten. Bach hingegen kennt nur eine spezifische Wirkung der ultravioletten Strahlen.

**Das Sonnenlicht.** Was nun bezüglich der Quarzlampen, auch der wärmestrahlenden, gesagt wurde, das gilt in mancher Beziehung auch für das natürliche Sonnenlicht, sofern man ihm eine örtliche Tiefenwirkung auf einen bestimmten Herd zuschreiben will. Tiefenwirkung fehlt auch dem Sonnenlicht, seine örtliche Wirkung kommt auf dem Umwege der Allgemeinwirkung zustande. Die Allgemeinbestrahlung, worunter auch die grösserer Körperflächen zu rechnen ist, führt zu vermehrter und gesünderer Hauttätigkeit, deren physiologisch-biologischer Wert bisher wohl nicht genügend erkannt ist. Mit der erhöhten Tätigkeit der Haut geht die Gesundung des Stoffwechsels einher. Wie weit dabei noch unbekannte Grössen, namentlich die innere Sekretion, jetzt Inkretion (Roux), oder die Esophylaxie (Erich Hoffmann), der Haut dabei eine Rolle spielt, bleibt weiterer Forschung vorbehalten. Also in diesem Sinne, nicht dem grob



sichtbaren der Hyperämie als solcher — auch sie gehört ja gewiss zur Sonnenwirkung und -wirksamkeit — ist die Sonnenlichtbestrahlung von hohem Wert, aber auch nur dann, wenn ihr die Grundlage der ausreichenden Ernährung nicht vorenthalten wird; und um so besser, wenn reine Luft mit ihren chemischen und mechanischen Anregungen, gute Pflege und Sauberkeit unterstützend zur Seite stehen.

Damit ist aber auch gesagt, dass die Sonnenwirkung als solche etwas Spezifisches gegen die Tuberkulose nicht an sich hat!

**Wichtigkeit der „Nebenfaktoren".** Bei der Beurteilung solcher Lichtwirkung mit sonst auch strengstem Konservatismus in der Behandlung dürfen wir nun nie vergessen, dass bei zweckdienlicher Ausführung solcher Methoden gleichzeitig andere Faktoren, wie die der grösseren Sorgfalt und Beobachtung des Krankheitsherdes, die offene Wundbehandlung, die allein schon die Mischinfektionen so günstig beeinflusst, die sorgfältige Ruhigstellung des erkrankten Gliedes u. a. m. eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Zu diesem „u. a. m." rechne ich in erster Linie die Tatsache, dass nun die Aerzte nicht mehr wie früher sich auf die Fistelbehandlung bzw. -misshandlung stürzen, dass sie nicht mehr alle möglichen Flüssigkeiten, Stäbe oder Pasten einführen, dass sie nicht mehr alle paar Wochen einmal mit dem scharfen Löffel in den tuberkulösen Fisteln herumstochern, dass sie also die tuberkulösen Herde in Ruhe lassen, wo sie sie mit unzulänglichen Mitteln doch nicht auszurotten vermögen! Dieser konservativen Beigabe der grössten Enthaltsamkeit — die bei einigen (Bier-Kisch) ja selbst, leider, bis zum Abwarten der Spontanausstossung nachweisbarer tuberkulöser Sequester getrieben wird — verdankt meines Erachtens die Sonnen- und Quarzlichtbehandlung einen wesentlichen Teil ihrer Erfolge (s. u.).

Durch die Mitteilungen Bernhard's, Rollier's, Bardenheuer's u. a. m. ist der Heliotherapie in der Behandlung der Tuberkulose, namentlich ihrer nicht viszeralen Form eine spezifische Wirkung zugesprochen, die sie als solche gar nicht besitzen kann. Damit sollen die Verdienste dieser Männer, die diese Behandlungsmethode ausbauten, durchaus nicht geschmälert werden. Ich sehe aber ein viel grösseres Verdienst noch darin, dass es ihnen gelang, die Auswahl und Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose zu zentralisieren, das Interesse für sie zu beleben und die konservative natürliche Behandlung unter den denkbar günstigsten äusseren Bedingungen durchzuführen.



**Psychischer Einfluss der Sonne.** Unterschätzen wir aber bei all dem Spezifischen, das in die Sonnenbehandlung hineingeheimnisst wird, nicht den rein psychischen Einfluss, den das Licht, vor allem die Sonne, auf Kranke und Gesunde ausübt. Völker folgten dem Drange nach der Sonne des Südens, deutsche Könige und Kaiser vergassen in ihr ihre kältere Heimat! Der unheilbar Sieche möchte nach trüben Wintermonaten noch einmal die Sonne und das Erblühen im Frühling erleben — nicht nur in Romanen, sondern in des Lebens bitterster Wirklichkeit! „Sehnsucht zum Licht ist des Lebens Gebot“ sagt Ibsen, das gilt für das Licht im Leben des Tages, im Leben der Natur und im geistigen Leben. Unsere Altvorderen trugen schon vor Jahrtausenden ihre Kranken und Wunden in ihre Sonnenhaine auf geschützte, sonnig warme Stellen in ihren fast undurchdringlichen Wäldern.

Die Psyche hat ja einen viel grösseren Einfluss auf den Verlauf unserer Krankheiten, als man bisher beobachtete; das habe ich in vielen, vielen Fällen bei unseren Schwerverwundeten im Kriege kennen gelernt! Und sollte in diesem psychischen Moment nicht ein gut Teil der Sonnenwirkung auf die Tuberkulose liegen? Es mag ein Zufall sein, dass aus der französischen Schweiz (Rollier) und vorher aus der sonnigen französischen Mittelmeerküste (Poncet) die Sonne gegen die Tuberkulose gleichsam neuentdeckt wurde — die Freiluftbehandlung war ja schon längst zuvor geübt. Gallische Werbekraft — wenn auch in voller Ueberzeugungstreue — stempelte sie rasch zum Allheilmittel gegen unseren gefürchteten Gegner, was sie ganz und gar nicht ist, und nahm ihr viel von der altbekannten psychischen Wirkung auf die Lebenskraft des Körpers, die sie sicher besitzt. Und unsere leichtest beeindruckbaren Männer, die Optimisten, glaubten den gallischen Worten, trugen sie begeistert weiter und beschrieben Wunderwerke der „spezifisch wirkenden Sonne“, die willige Medien fanden. Hiervon uns frei zu machen und mit klarem Blick das Gute, das Wesentliche aus der Lichttherapie zu erkennen, das halte ich für eine sehr wichtige Aufgabe. Wir treten ja damit der Sonne nicht zu nahe: sie scheint und schweigt — über Tuberkulöse und Nichttuberkulöse.

**Erfahrungen aus anderen Ländern.** Brüning spricht dem Sonnenlicht jeden wesentlichen Einfluss auf die örtliche Tuberkulose ab, und darin stimme ich ihm ganz bei, dass sie örtlich angewandt keine spezifische Wirkung hat, wie oben bereits ausgeführt. Brüning hat während der Kriegszeit wohl nur an mangelhaft genährten türkischen Soldaten die Tuberkulose mit Sonnenlicht



behandelt. Aus der schlechten Ernährung allein würden sich schon seine Misserfolge erklären lassen. Es kommt aber dabei sicher auf die Form der Tuberkuloseinfektion an und diese ist in der **Türkei** maligner als in Deutschland, wenigstens in Deutschland vor dem Kriege (s. o.). Ich hatte schon im Frieden an gleicher Stelle auf dem flachen Dache des Gülhanelehrkrankenhauses, das an der Spitze des alten Serail unmittelbar am herrlichen blauen Marmarameere gelegen die denkbar günstigsten örtlichen Bedingungen für Sonnenbehandlung bot, an zahlreichen Kindern und Halberwachsenen die Sonnenbehandlung systematisch durchgeführt, sowohl nach Rollier mit Ganzbestrahlungen, wie nach Bernhard mit nur örtlicher Behandlung, also an etwas anders gestelltem Krankenbestande, als Brüning zur Verfügung stand. Aber auch meine Erwartungen wurden nicht erfüllt und die Erfolge standen im gegenteiligen Verhältnis zu der grossen Hoffnung, mit der ich die Sache begann. Sie waren sicher nicht besser als zuvor, wo ich mit Ruhigstellung und Inruhelassen der Herde und Fisteln mich zufrieden gab — ausgekratzt und „bestiftet“ habe ich die Fisteln schon seit vielen Jahren nicht mehr. Die Ursache der getäuschten Hoffnung kann ich nun nicht, wie Brüning es für seine Fälle tut, in der Unterernährung sehen, denn die Ernährung meiner Pfleglinge war damals eine recht gute, freilich ganz vorwiegend vegetarische; ich stehe nicht auf dem Standpunkt, dass das ganze türkische Volk, wie es so gern dargestellt wird, ein unterernährtes war — jetzt wird es sicher so sein, aber damals war es eben nur anders ernährt als wir Europäer, wie es ja auch die zähen, gesunden Japaner sind. Ich schreibe die Ergebnisse einerseits dem Umstande zu, dass, wie gesagt, die Tuberkulose bei den Orientalen überall einen bösartigeren Charakter trug und an sich schwerer verlief, sodann aber dem Umstande, dass eben die Sonnenbehandlung nichts Spezifisches gegen die Tuberkulose, auch die nicht viszerale, vermag. Den Schluss, den Brüning zieht, dass nämlich der Höhenluft wohl mehr Wirkung zukomme als der Sonne, möchte ich doch nicht unterschreiben.

Man kann unter gleich günstigen äusseren Bedingungen die Tuberkulose, wenigstens die nicht viszerale, gerade so gut in der Höhe, wie an der See oder in der waldreichen Ebene behandeln; dieser Zankapfel, der noch am Baume der Eintracht über die Sonnenbehandlung hängt, sollte endlich entfernt werden. Cum grano salis kann man Kisch wohl recht geben, dass man die Tuberkulösen nahe ihrem Wohnsitz auszuheilen sich bestreben soll. Aber es ist dabei festzuhalten, dass je mehr Sonnen-



stunden, desto besser für den Kranken aus den oben angeführten allgemeinen Gründen die Heilungsaussichten sind; jede andere Schlussfolgerung aber halte ich für einen Trugschluss! Es ist z. B. eigenartig, wenn Calot bemerkt, dass erst unter dem Einfluss des Seeklimas die Knochen und Gelenke langdauernde Fixation durch Gipsverbände ertrügen — als ob sie das, gute Technik vorausgesetzt, nicht auch schon früher getan hätten! Calot bestrahlte auch gar nicht so systematisch seine Pfleglinge und hatte — trotz seines brüsken, unglaublich rohen Redressements — doch „glänzende“ Erfolge bei seinen Spondylitikern. Und wenn nun genau dasselbe als ein wesentliches Ergebnis der Sonnenbestrahlung in der Höhe Leysins gerühmt wird, so hat das auch wohl dieselbe Ursache, nämlich die wachsende Erfahrung und Technik im Anlegen des fixierenden Gipsverbandes neben der allgemeinen Gesunderstellung ihrer Pfleglinge durch die bessere Pflege und Umgebung; also nichts Spezifisches!

Wäre die Sonne der mächtige spezifische Heilfaktor gegen die Tuberkulose, so wäre der letzteren Ausbreitung unter dem so von der Sonne begnadeten Arabervolke nicht recht verständlich. Als ich in einem klinischen Vortrage über spezifische Heilwirkung der Sonne gegen die Tuberkulose, die Wunder Leysins und Samadens, berichtet hatte, fragte mich einer der Aerzteschüler, ein Araber, wie es denn komme, dass in seinem Heimatlande, das doch immer die heisse Sonnenglut habe, so sehr viele Lymphknoten, Knochen- und auch Lungentuberkulöse seien, und zwar in diesem Lande selber, nicht nur dann, wenn die braunen (sensibilisierten!) Landsleute in ein rauheres Klima versetzt würden? Ob ich mit meiner Antwort, dass daran wohl das enge Zusammenleben, die mangelnde Reinlichkeit (?), die Lebensgewohnheiten beim Essen usw. schuld seien, das Richtige traf, bezweifle ich mit dem Fragesteller; denn die ärmeren Söhne Arabiens tragen recht wenig Kleidung, sind immer draussen und ihre Glieder werden genugsam von der Sonne bestrahlt. Von einer „meilleure prophylaxie par l'héliothérapie“ kann also gar nicht die Rede sein!

Ich führe diese Erfahrungen an, um abermals darauf hinzuweisen, dass wir bei der Beurteilung von Krankheitsbildern, Heilerfolgen usw. nicht einseitig nur unsere eigenen Verhältnisse betrachten, sondern aus allen Erdteilen und allen möglichen Lebensführungen Beobachtungen zusammentragen sollten, mehr als es bisher geschieht, und wo es geschehen ist, dies mit den unserigen zusammen verarbeiten. Aber es müssen dann auch alle Faktoren bekannt sein, nicht bloss die Zahl der Sonnenstunden, die Stärke ihrer Strahlen oder die des Windes, oder der

Jodgehalt der Seeluft bzw. des nahen Meeres usw. C. Goebel gibt in seiner Arbeit: „Chirurgie der heissen Länder" in den „Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie", 1911, Bd. 3, eine recht beachtenswerte Zusammenstellung über das Vorkommen der Tuberkulose in den heissen Ländern, sie ist nach ihm bzw. seinen Gewährsmännern recht häufig, doch reicht die bisherige Erfahrung nicht aus, Schlüsse für die Therapie daraus zu ziehen. Aus den ehemaligen südafrikanischen Republiken weiss ich, dass die Kehlkopf- und Lungentuberkulose auf der luftigen sonnenreichen Hochebene recht günstig beeinflusst wurde, und dass Heilungen vorkamen, die sonst nach Aussagen dortiger Aerzte nicht für möglich gehalten wurden, aber ich kenne nicht die besonderen Ursachen und sonstigen Verhältnisse bei den also Geheilten.

Mit gleicher Begeisterung treten die Sonnenlicht- und Freilufttherapeuten ein jeder für seine Höhenlage und sein Klima ein: Bernhard und Rollier für die Bestrahlung im Hochgebirge, der eine die örtliche, der andere die allgemeine, Poncet, Treplin und ich am Meeresstrande, und dazwischen Vulpius, Bier und Kisch usw. im Hügelland oder der Tiefebene, und Bach stimmt neuerdings für den Wechsel, „die Kontraste zwischen Höhenklima und Seeklima". Ist viel Sonne, dann muss es diese sein; ist wenig, dann tut es das diffuse Licht und Freiluft oder das Seeklima; oder es ist gar nicht einmal das Licht, geschweige denn das ultraviolette kalte Licht, sondern es müssen warme künstliche Lichtquellen, unterstützt durch Stauung und Jodkali sein! (Bier, Kisch.) Wir dürfen wohl überzeugt sein, dass ein jeder der Autoren überzeugt ist von seiner Methode, aber die tiefen Widersprüche, die so entstehen, bedürfen doch der Klärung oder Ueberbrückung. Und darum werden wir gut tun, nach dem zu suchen, was den sich widersprechenden Heilmethoden gemeinsam ist, nicht nach dem, was sie trennt. Das sind, wie teilweise schon angedeutet, folgende Werte: Die vermehrte Aufmerksamkeit und Beachtung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose durch tätige und erfahrene Chirurgen im Gegensatz zur früheren Vernachlässigung, die Zentralisierung und Spezialisierung dieser Erkrankung, die zu besserer Kenntnis des Verlaufes und der Eigenart der Fälle, zur Konzentrierung und Vervollkommnung der Heilverfahren und besonders zu deren gründlicher Durchführung durch ein geschultes Aerzte- und Pflegepersonal führt, das Herausholen der gefährdeten und der kranken Kinder aus den allgemeinen Krankenhäusern in reine kräftigende Luft und an das Licht, die bessere Diätetik

und die günstigeren Ernährungsbedingungen, die Unterlassung der halben und darum schädlichen chirurgischen Massnahmen, d. h. das Ruhenlassen der Herde und Fisteln neben gründlichem Vorgehen, wenn man vorgehen zu müssen glaubt (s. u.). Diesen Nebenfaktoren spreche ich grössere Bedeutung zu als dem sogenannten spezifischen Wirken des Sonnenlichtes.

Wenn man dês letzteren spezifische Wirkung durch Blut- oder Stoffwechseluntersuchungen hat beweisen wollen, so kann ich diesen Beweis als erbracht, ja als erbringbar nicht ansehen, denn wer will sagen, welcher der vielen Einflüsse jene erwiesene Wirkung herbeiführte? Wenn ich dennoch Sonne und Quarzlicht, mit und ohne Wärmezugabe, allgemein und auch örtlich anwende, so geschieht es vor allem der oben besprochenen Allgemeinwirkung wegen und weil die Pfleglinge und Eltern sehen, dass doch etwas mit dem Kinde geschieht, also Suggestivwirkung. Aber ich setze nicht jede Heilung auf das Guthaben der Bestrahlung, da ich ja weiss, dass die Tuberkulose auch spontan heilen kann und oft heilt, wenn man nur den Heilungsgang nicht stört oder störende Momente ausschaltet.

**Röntgenstrahlentherapie u. a. m.** In ganz natürlicher Entwicklung des Strahlungstherapiegedankens wurden dann auch gegen die Tuberkulose die anderen gebräuchlichen Ströme und Strahlungen benutzt, so die hochgespannten elektrischen Ströme, namentlich französischerseits, die Ionotherapie mittels Jodionen usw., die einfache Thermopenetration oder die Kreuzfeuerdiathermie und nicht zuletzt die Röntgenstrahlungen in ihren verschiedenen Arten (Sekundärstrahlungen). Es ist ja natürlich den Röntgenstrahlen eine intensive Tiefenwirkung zuzusprechen, sie sind örtlich weit differenter und wirksamer als die Lichtstrahlen. Es ist aber schwer zu sagen, ob eine Heilung, die unter Röntgenbestrahlung zustandekommt, eben auch auf sie zurückzuführen ist. Ich vermag das in keinem von mir bestrahlten Falle, d. h. ich kann nicht sagen, dass sich die Zahl meiner Tuberkuloseheilungen seit Anwendung der Röntgenstrahlen vermehrt hätte. Ich kann aber sagen, dass eine ganze Zahl von örtlicher Tuberkulose, die von mir und anderen mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, ganz unbeeinflusst bleiben, ja, dass der Prozess unter ihnen fortschreitend sich entwickelte. Dass der Lupus manchmal grossartig auf Röntgenstrahlen reagiert, wissen wir ja lange. Ich habe schon 1898 im Eppendorfer Krankenhause unter Kümmell recht günstige Erfolge damit gesehen und seitdem vielfach wiederholt. Auf der Haut ist die Bestrahlung gut dosierbar. Die

Dosierbarkeit und Treffsicherheit verliert aber sehr, je mehr man in die Tiefe will, wo wir gar nicht wissen, wie weit der Prozess geht, wenn er sich nicht gerade auf im Röntgenbilde darstellbar kranken Knochen beschränkt. Schon für die Lymphknoten am Halse ist die Dosierung, vor allem auch die Beschränkung auf den Herd nicht so sicher und die Erfolge sind durchaus nicht so allgemein und glänzend, wie z. B. Loose optimistisch behauptet, der ja auch sämtliche Brustdrüsenkarzinome mit Röntgenstrahlen heilt! Ein wenig Einblick in die Literatur und Selbstkritik bewahrt vor solcher Schwärmerei!

Immer ist ja bei den Röntgenstrahlen in Rechnung zu ziehen, dass die Strahlen, die auf den Herd wirken sollen, ihn auch passieren und Organe treffen, die nicht getroffen werden sollen. Ich kann mir z. B. nicht denken, dass die intensive Bestrahlung der vor und hinter dem Kopfnicker gelegenen Lymphknotenpackete so ganz harmlos für den N. vagus oder die sympathischen Ganglien sein sollte. Aus eigener Beobachtung gedenke ich da z. B. einer jungen Dame, die nach allmonatlicher Bestrahlung auswärts und einmal auch bei mir stets einige Zeit heiser war, was ich mir durch Rekurrensbeeinflussung erklärte. Dass die Röntgenstrahlen elektiv auf die krankhaft proliferierenden Zellen wirken sollen — die Granulationen sind als solche ja gar nicht einmal krankhaft, wenn sie auch Riesenzellen und Tuberkel enthalten, sondern eine Reaktion des Gewebes, also etwas anderes wie Sarkom- oder Krebszellen —, die sonst gesunden Organe aber kaum versehren, wäre ja eine recht praktische Einrichtung, aber es wird den Röntgenstrahlen wohl einerlei sein, ob sie gerade Krebszellen vernichten oder gesundes Nervengewebe, ob sie bewusst Ovarien sterilisieren als Mithelfer gegen Uterusmyome oder ob sie unbewusst bei Bauchbestrahlungen zur Vernichtung von tuberkulösen Mesenterialknoten die Geschlechtsdrüsen mit vernichten. Auf jeden Fall dürfte recht grosse Vorsicht bei ihrer Anwendung geboten sein, wenigstens dort, wo wichtige Organe getroffen werden können, was ja bei den Extremitäten freilich weniger zu befürchten ist. Ganz einwandfrei scheint mir der unbedingte Nutzen der Röntgentherapie gegen die nicht viszerale Tuberkulose doch noch nicht erwiesen zu sein, trotz der älteren und neueren Arbeiten. Ich würde sie also immer nur anwenden, wo weniger harmlose Mittel nicht ausreichen oder zur Verfügung stehen.

**Nachteile der Strahlenbehandlung.** Der so bevorzugten Anwendung aller Art von Strahlentherapie und dem Bestreben, sie als die überall brauchbarste Methode der Tuberkulosebehandlung an-





zusehen, stehen nun ganz offenbare Nachteile gegenüber, das sind die wirtschaftlichen Schädigungen des Einzelnen und der Gesamtheit durch die unverhältnismässig hohen Kosten, den Verbrauch an Material, die lange Dauer der Behandlung mit ihren sozialen Folgen, wie dem mangelhaften Schulbesuch, der Krankenhausverwöhnung, dem Hospitalismus u. a. m. Natürlich zählen hier die ambulant zu Behandelnden nicht mit, sondern die in ihrer Bewegung, ihrem Berufe Behinderten, die Gehunfähigen, die Arbeitsunfähigen. Bei jeder Art der Behandlung müssen wir uns fragen, was können und was wollen wir mit unserer Behandlung erreichen, und darauf erhebt sich die Forderung, die Heilmethode zu wählen, die bei mindestens gleich gutem Endergebnis am raschesten und mit sparsamsten Mitteln zum Ziele führt.

Schon diese einfache Erwägung müsste die Strahlen-, namentlich die Sonnenbehandlung für viele Fälle ganz ausschalten. Aber wie hypnotisiert starren jetzt auch erfahrenste Chirurgen auf die Spontanausstossung eines zu erwartenden tuberkulösen Sequesters oder gar dessen Resorption! Dass er einmal kommt, ist ja wohl möglich, aber dass, abgesehen von dem Zeitverluste usw., der Organismus doch für die ganze Zeit im Banne örtlicher florider Tuberkulose steht, von der man gar nicht sagen kann, ob sie örtlich bleiben oder allgemein werden wird; und was ihr noch alles örtlich zum Opfer fallen wird, daran wird kaum gedacht.

Ich will zur Belegung meiner Anschauung nur zwei Beispiele hierhersetzen, die ich sehr leicht vervielfältigen könnte.

1. Ein 4 Jahre alter Knabe mit Ellenbogentuberkulose wird seit einem Jahr in einer bekannten Fachklinik mit Röntgentiefenstrahlen, Höhensonne und natürlicher Sonne behandelt, wobei er ziemlich herunterkommt, schon durch die sehr lebhaften Schmerzen. Der Ellenbogen schwillt immer mehr an, so dass an eine Amputation gedacht wird! Die Mutter nimmt den Knaben dann fort und bringt ihn mir: Ober- und Unterarm bis zur Mitte vom Ellenbogen ab spindelförmig unförmlich geschwollen, Gelenk äusserst schmerzhaft mit deutlicher Fluktuation. Das Röntgenbild zeigt nun einen bohnengrossen rundlichen Sequester im rechten Ellenbogengelenk, der dem schalenförmig erhaltenen Olekranon entstammt.

Nach kurzer Beobachtung wird durch Kocher'schen Schnitt das Gelenk geöffnet, der lose Sequester entfernt, die granulierenden Gelenkteile gesäubert, die Wunde mit Jodoformpulver eingerieben und dann das Gelenk völlig geschlossen. Sie heilt primär in 2 Wochen, nach welcher Zeit vorsichtig Bewegungen vorgenommen werden. Nach einem halben Jahr ist das Gelenk noch frei von jedem Rezidiv, noch mässig kontrakturiert, aber brauchbar.



2. 11 jähriges Mädchen mit verrukös-tuberkulösem Hautherd auf der linken Schulter von Dreimarkstückgrösse, einem gleichen Herd von Kleinhandtellergrösse auf der rechten Schulter, sonst gesund, also wohl Ausseninfektion. Seit 8 Jahren wird das Kind mit Licht, Röntgen, Tuberkulin u. a. m. behandelt, ohne Nutzen, seit 4 Jahren angeblich rasches Fortschreiten. Ich habe sofort beide Herde säuberlich exstirpiert, primär genäht und in 4 Wochen geheilt. Sie ist rezidivfrei geblieben.

Welche Unsummen von Zeit, Geld und Geduld sind auf diese beiden Kinder verwandt worden, und hätten doch durch einen einfachen operativen Eingriff leicht und schnell geheilt werden können! Und so liegen wohl tausende von Fällen unter der Höhensonne oder in Lichtheilstätten oder auch unter Tuberkulinkuren und harren der Heilung, die ihnen nach langem Warten oder vielleicht auch gar nicht zuteil wird! Auf die Tuberkulin- und ähnliche Injektionskuren komme ich weiter unten zurück.

**Mehr operative Therapie!** Ich möchte nun dringend wieder den operativen Massnahmen das Wort reden **da, wo sie angezeigt sind,** d. h. da, wo sie örtlich mehr leisten als alle anderen Methoden, und sie unterstützt wissen durch die guten alten Methoden der Entlastung, Ruhigstellung und die Jodoformglyzerininjektion, wo diese angezeigt sind. Ausserdem müssen Srahlen- und Tuberkulinkuren das Ergebnis zu festigen suchen. Ich halte es für eine ganz einseitige Stellungnahme, alles von den rein konservativen Methoden zu erwarten da, wo wir bessere besitzen. Konservativ genug müssen wir ja immer noch bleiben, da wir gegen die innere Infektion einstweilen wenigstens nicht viel aktiv auszurichten vermögen. Denn dessen müssen wir uns ja immer bewusst bleiben, dass wir nur örtliche Herde chirurgisch vernichten können, die Unschädlichmachung der weiteren, namentlich des sog. Primärherdes, sofern dieser noch vorhanden, bleibt der Allgemeinbehandlung und der spezifischen Beeinflussung vorbehalten, die zum Teil ja schon oben erörtert wurde.

**Chirurgische und orthopädische Massnahmen.** Unter welchen Umständen sind nun chirurgische und orthopädische Massnahmen angezeigt und wie können wir diese mit anderen Massnahmen zweckmässig verbinden? Auf die Gefahr hin, Gesagtes zu wiederholen, möchte ich kurz folgende Leitsätze zusammenstellen.

1. Die Tuberkulose ist wenigstens im Anfang eine ganz ausgesprochen das Lymphsystem bevorzugende Erkrankung und bleibt in ihrer Pathogenese dauernd



mit ihm verbunden. Die Kenntnis dieser Beziehungen zum Lymphapparat ist daher Voraussetzung für die Behandlung der Tuberkulose. So erklären sich die Befunde an den Hals-, Mediastinal- und Mesenterialknoten, die ohne Rücksicht auf das Bestehen und die Nähe eines primären Herdes je nach der Menge und Virulenz der aufgenommenen Bazillen sich in ganz verschiedenen Stadien der Erkrankung, von der sogenannten markigen Schwellung bis zur Vereiterung oder Verkäsung befinden können, so erklärt sich die vollkommene Ausheilung, die in jedem Stadium möglich ist, so die oft lange Latenz mit plötzlichem Aktivwerden der Infektion, so die pathologischen Umwandlungen der Lymphknoten, ihre Neubildung und Wiederinfektion, das Zustandekommen der Mischinfektion u. a. m.

Da die Lunge als häufigste Eingangspforte für die Infektion zu betrachten ist, werden die bronchialen (mediastinalen) Lymphknoten sehr häufig von primären, selbst makroskopisch kaum nachweisbaren Lungenherden infiziert sein (s. o.), und sie bleiben häufig auch die dauernde und einzige Quelle weiterer Infektion für den Körper, möge diese nun auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgen.

Die weitere Ausbreitung auf die Lunge erfolgt entweder durch Alveolarinfektion, durch peribronchitische Lymphbahninfektion oder retrograd von den Hilusknoten aus auf dem Lymphwege. So kommen die verschiedenartigsten Formen zustande, die aber nur zum Teil durch das Röntgenbild nachweisbar sind. Jedenfalls ist bei der Deutung der Röntgenbrustaufnahmen allergrösste Vorsicht geboten, zumal die anatomische Kontrolle fast stets fehlt. Für den Chirurgen ist aber gerade der Nachweis etwaiger Lymphknotenerkrankung bei fehlender oder nicht nachweisbarer Schwellung der Halslymphknoten von besonderer Wichtigkeit, weil von diesem Befund sehr häufig die Prognose des von ihm behandelten Herdleidens, das ja immer metastatisch ist, abhängt.

Auffallend ist, dass in der Nachkriegszeit die mächtigen tuberkulösen Halslymphpakete seltener zur Beobachtung kommen als in der Vorkriegszeit. Ob der Grund dafür in der Unterernährung, dem Seltenerwerden der pastös-fetten Individuen liegt, oder ob bei der verminderten Resistenz so ausgedehnte örtliche Herde gar nicht mehr als örtliche Reaktionen zustande kommen, indem die Infektion rascher und maligner zu den tieferen Organen verläuft, vermag ich nicht zu sagen.

Diese anfangs örtliche Infektion der Halslymphknoten ist also von ganz hervorragender Bedeutung für die Tuberkulosebekämpfung, sie bietet uns die Möglich-

keit, die Infektion frühzeitig ganz auszurotten. Sind nur isolierte Knoten, namentlich im oberen Halsdreieck oder unter dem Kinn, vorhanden, so ist die chirurgische Therapie, d. h. die operative Herausnahme der erkrankten Knoten, jeder anderen Methode, auch der Röntgenbestrahlung vorzuziehen; gleichzeitig sind kranke Zähne, geschwollene kryptenreiche Tonsillen usw. als etwaige Eintrittspforte der Infektion mit Primärherd zu entfernen, ohne aber dass ich damit zu der allzu häufig ausgeführten Entfernung der schützenden Tonsillen raten möchte! Die Infektion ist nicht mehr ganz fassbar, wenn das obere Halsdreieck überschritten ist, sich also unter und hinter dem Kopfnicker geschwollene Knoten finden: Beginnt man hier auszuräumen, so finden sich immer mehr Knoten, je tiefer man kommt, und es nimmt kein Ende, wenn man alles entfernen will. Ich bin auch der Ansicht, dass die vielen bei der Tuberkulose gefundenen Lymphknoten nicht alle präformiert vorhanden waren, sondern dass es im Laufe der Infektion zur Neubildung von Knoten kommt, die zentralwärts fortschreitet, vielleicht als eine Art Wall immer neu eingeschobener Filter und Abwehrkörper mit spezifischer Funktion zu denken.

Bei solchem Befund entferne ich entweder nur die leicht zugänglichen grossen Knoten, um die tieferen der Bestrahlung besser zugänglich zu machen, oder ich sehe, falls nicht besondere Indikation, wie Vereiterung durch Mischinfektion, drohende Hautdurchbrüche usw., vorliegt, von jedem planmässigen Eingriff ab, suche mit Punktion und Einspritzung von Jodoformglyzerin, Calot'scher Lösung, Chinin. hydrochlor.-Lösung (s. Dr. Orhan Bey, Die lokale Chininbehandlung der Tuberkuloseherde, Deutsche med. Wochenschr., 1909), Jodkali innerlich und vor allem durch planmässige Röntgentiefenbestrahlung auszukommen.

Mesenteriallymphknoten zu entfernen, wenn sie nicht ganz isoliert erkrankt sind oder mechanische Störungen am Darm machen, halte ich für zwecklos, da der tuberkulöse Prozess hier kaum je an der Quelle und mit ihr erfasst werden kann. Heilungen, d. h. Rückbildungen selbst mächtiger Pakete, kommen nach einfachem Probebauchschnitt vor. Diese Dinge habe ich früher ausführlicher (s. Rieder, „Für die Türkei", 1909) besprochen.

Ob die wirkliche Tuberkulose der Lymphknoten durch klimatische Einflüsse spezifisch geheilt wird, will mir zweifelhaft erscheinen, auch für das Seeklima, wohl aber heilen wir die Katarrhe, die Diathesen und damit jene harmloseren Lymphknotenschwellungen der Skrofulose, die ja den Boden für eine tuberkulöse Infektion bilden können.

Die Tuberkulose tritt in so enge Beziehung zum Lymphsystem, dass dieses auch diffus spezifisch erkranken kann in Form generalisierter Lymphknotenschwellung unter gleichzeitiger Neubildung, und in diesem Sinne gehört wohl auch die Lymphogranulomatose zu der Tuberkuloseinfektion bzw. -intoxikation, eine Frage, die hier nicht weiter zur Erörterung steht. Diese Form aber ist einzig durch die Röntgenbestrahlung mit einiger Aussicht auf Erfolg zu behandeln.

3. Jeder ausserhalb des Lymphsystems auftretende Herd ist eine Metastase auf dem Blutwege, ein Ableger neben der bestehenden Primär- bzw. fortgeleiteten Lymphgefässinfektion. Heilt diese aus, so kann die eigentliche Metastase zum Alleinherd werden, von dem aber andererseits auch wieder neue Metastasen ausgehen können. Bemerkenswert ist auch bei den Metastasen, dass sie funktionell dem Lymphgewebe verwandte oder zu ihm in engerer Beziehung stehende Gewebe, wie das Knochenmark, die serösen Häute (Gelenke, Bauchfell) bevorzugen, eine Beobachtung, die wir ja auch sonst bei Metastasen infektiöser oder geschwulstartiger Natur beobachten. Ich möchte diese Erscheinung als gewebsverwandte Metastase zum Unterschied von gewebsgleicher bezeichnen.

Erscheint nun ein solcher Herd gründlich erfassbar, so soll er auf dem schnellst und gründlichst zum Ziel führenden Wege, d. h. dem chirurgischen erfasst werden, sofern nicht Gegenanzeigen vorliegen. Diese sind jeweilen gegenüber dem Nutzen der radikalen Entfernung abzuschätzen. Das ist nicht immer leicht und einfach, zumal wenn wir über den Zustand des Ursprungsherdes nichts Sicheres wissen. Die konservative Therapie birgt immer die Gefahr weiterer Infektion und die der nicht gründlichen Ausheilung in sich, über die wir nie ein unanfechtbares Urteil gewinnen können, es sei denn in negativem Sinne, im Fall des Rezidivs.

Ich stehe also auf dem Standpunkt, dass jeder isolierte, gut erreichbare geschlossene tuberkulöse Herd, wie er besonders in der Knochen- und vielfach auch der Gelenktuberkulose vorzuliegen pflegt, frühzeitig auf das Gründlichste operativ zu beseitigen ist. Es soll aber bei geschlossener Herdtuberkulose kein Versuch der Beseitigung gemacht werden, wenn diese voraussichtlich nicht möglich ist. Nach jeder Operation eines geschlossenen Herdes, selbst wenn sie offensichtlich nicht gelang, soll unbedingt das Geschlossensein auf das Sorgfältigste wieder hergestellt werden durch genaue Naht ohne Wundableitung. Denn die offene Verbindung mit der Aussenwelt zieht

unfehlbar die Mischinfektion mit pyogenen und anderen Keimen nach sich, die in vielen Fällen (Spondylitis, Koxitis) Siechtum oder gar tödlichen Ausgang bedeuten.

Aus dem oben gesagten ergeben sich von selbst die Anzeigen und Gegenanzeigen zu operativen Eingriffen.

1. Geschlossene Tuberkulose.

a) Nicht sind bei gewöhnlichem Verlauf zu operieren die technisch schwer zugänglichen und nicht mit Sicherheit oder einiger Wahrscheinlichkeit ausrottbaren Herde, die Spondylitis ant., die Koxitis, die Fuss- und Handwurzeltuberkulose. Sie sind nur dann zu operieren, wenn schwerwiegende Erscheinungen hinzutreten, wie stärkere Rückenmarkssymptome, dauernd hohes Fieber, Mischinfektion, rasch fortschreitende Zerstörung der Knochen, drohender Durchbruch in lebenswichtige oder sicher erreichbare Gegenden oder auf die mit Mischinfektion drohende Haut oder Schleimhaut. Röntgenbild und bakteriologische Untersuchung sind stets zu Rate zu ziehen.

b) Zu operieren und plombieren sind alle isolierten geschlossenen durch das Röntgenbild genau festgestellten Knochenherde, ehe sie in das benachbarte Gebiet (Gelenk) durchbrechen. Hier konservativ zu behandeln und auf Rückbildung zu warten, ist gewagt und verwerflich, zumal die gut ausgeführte Operation so gut wie niemals schadet, dagegen das ganze vorauszusehende Krankenlager mit einem Schlage ausschaltet. Die Spina ventosa kann, namentlich bei Vielfachheit, eine Ausnahme bilden und konservativ behandelt werden, doch neige ich, wenn das Röntgenbild darauf hinweist, immer mehr dazu, auch hier chirurgisch vorzugehen, ehe Finger und Gelenke sich selbst verstümmeln zu unbrauchbaren unschönen Missbildungen.

c) Zu operieren sind bei Erwachsenen alle geschlossenen Ellbogen- und Kniegelenkstuberkulosen, letztere möglichst extrakapsulär, was bei einiger Uebung glatt gelingt. Erscheint die Resektion nicht mehr am Platze, so entschliesse man sich bei Individuen über 50 Jahren, namentlich an den unteren Extremitäten nicht zu spät zur Amputation. Bei Kindern hingegen, deren geschlossene Gelenktuberkulosen sehr vielfach von der Kapsel ausgehen und die im allgemeinen weit günstigere Vorhersagen bieten als bei Erwachsenen, sind zunächst die konservativen Massnahmen vorzuziehen, frühzeitige chirurgische Eingriffe nur ausnahmsweise am Platze. Operiert man, so sind die Epiphysenlinien nach Möglichkeit zu schonen.

d) Auf die geschlossenen Metastasen oder auf dem Lymphwege fortgeleiteten Herde in den inneren Organen (Hirntuberkel,



Zökumtuberkulose, Darmstrikturen etc.) will ich hier nicht eingehen, da bei ihnen die Indikationsstellung besonderer Formulierung unterliegt. Auch die Bauchfelltuberkulose bleibe hier ausgeschaltet, weil unser operatives Vorgehen bei ihr ja nicht eine Radikaloperation darstellt.

2. Offene Tuberkulose.

a) Es soll unter allen Umständen vermieden werden, eine geschlossene Tuberkulose bewusst oder unbewusst in eine offene zu verwandeln, sofern nicht eine Indikation dazu vorliegt, und diese liegt allein vor in einer nachgewiesenen Mischinfektion mit pyogenen Eitererregern, sofern stürmische Erscheinungen auftreten, sonst kommen wir auch hier meistens mit konservativen Massnahmen aus. Dem Durchbruch nahe Tuberkuloseherde unter offenkundig tuberkulöser Haut können manchmal die breite Oeffnung eines Abszesses fordern, z. B. am Halse aus Lymphdrüsen, doch sollen wir auch hier mit Stichinzision, Absaugen des Eiters mit nachfolgender Jodoformglyzerininjektion auszukommen suchen, wenn der Ausgangsherd nicht gleichzeitig gründlich mitentfernt werden kann, z. B. Senkungsabszess bei Spondylitis.

b) Ist eine Fistel aus diesem oder jenem Grunde entstanden, so besteht stets eine Mischinfektion, die bei unzugänglichen Herden, wie schon betont, nicht selten zum Siechtum führt. Bei den fistulösen Prozessen tritt zunächst die Lichttherapie, wohl auch mit Stauungsbehandlung verbunden, in ihre Rechte. Sie ist aber eine sehr langwierige Therapie, und sie geht auf Kosten des Nähr- und Zahlzustandes des Kranken. Auf jeden Fall sollte hier nicht schematisch gehandelt, sondern auf Grund der vorliegenden Erscheinungen und des Röntgenbildes der Heilplan entworfen werden. Man sollte aufhören von einer Fistelbehandlung zu reden, wo die Fistel nur den Weg zum Herde darstellt. Wenn auch der Fistelgang selbst tuberkulös geworden ist, muss doch der Herd das Ziel der Behandlung sein und demnach zunächst nach Natur und Sitz festgestellt werden.

aa) Ist eine diffuse Gelenkerkrankung vorhanden und lässt diese sich nicht ohne erhebliche Schädigung späterer Funktion durch operativen Eingriff beseitigen, wie das bei Kindern meistens der Fall ist, so bleibt die konservative Behandlung der Bestrahlung, Jodoformbehandlung, Stauung, Jodkali usw. zu Recht bestehen. Erst bei akuter oder chronischer Lebensgefährdung würde ein Radikaleingriff gerechtfertigt sein. Wann das dem einzelnen Chirurgen der Fall zu sein scheint, bleibt seinem individuellen Ermessen zur Entscheidung. Besteht die Gefahr einer bedeutenden Funktionsbeschränkung nicht, so ist bei Kindern, namentlich aber



bei Erwachsenen, zumal älteren Leuten, die Resektion, bei letzteren selbst die Amputation, z. B. bei Kniegelenkstuberkulosen, vorzuziehen.

bb) Besteht ein umschriebener Knochenherd, so ist dieser zweckmässig bei leichter Erreichbarkeit auszumerzen, bei schwerer Erreichbarkeit muss die spontane Ausstossung bzw. Resorption manchmal abgewartet werden (Spondylitis, Koxitis); zuerst wäre durch antiseptische Injektion, namentlich von Jodoformäther, die bakterielle Sauberkeit anzustreben.

cc) Ist ein gelöster Sequester nachweisbar, dem der Weg versperrt ist, wie meistens der Fall, so ist er zu befreien, und mit diesem Eingriff zugleich zweckmässig das ganze Gelenk von den tuberkulösen Massen zu säubern. Das führt weit schneller zum Ziel als das Abwarten bis zur Resorption solcher gelöster und ungelöster Sequester und ist schon wegen der Zeitverkürzung des Krankenlagers weit weniger gefährdend.

dd) Führt die Fistel in gelenkferne Knochenteile und sind diese technisch gut erreichbar — die Spondylitis tuberculosa bildet meistens eine Ausnahme —, so ist in jedem Falle der operative Eingriff angezeigt, bei dem alles Kranke, auch die Fistel mit umgebender Haut, sorgfältigst zu exstirpieren sind.

Natürlich darf bei all diesen vorher fistelnden Tuberkulosen nach dem operativen Eingriff kein hermetischer Wundverschluss erfolgen, da ja die Mischinfektionserreger, die von aussen eindrangen, nicht miteingeschlossen werden dürfen. Aber ich hülle mit Vorliebe auch sie in der gereinigten Knochenhöhle mit Jodoformplombe ein, die wohl wieder ausgestossen werden mag, doch aber die Wundinfektion günstig beeinflusst und die Absonderung vermindert.

Aehnliche Grundsätze wie für die Knochentuberkulose gelten auch für die verschiedenen Weichteiltuberkulosen, namentlich des Bewegungsapparates. Dass durch die obigen Leitsätze nicht alle Einzelheiten dieser komplizierten Fragen berührt werden können, liegt auf der Hand. Einmal, weil sich nicht alles unter obigen Gesichtspunkten unterbringen lässt, und dann, weil der klinische Verlauf der Tuberkulose erfahrungsgemäss bei weitem nicht immer typisch ist, z. B. die Omarthritis sicca, die Spondylitis superfacialis anterior und die Spondylitis posterior, die Tuberculosis cranii perforans u. a. m. fallen zum Teil aus dem Rahmen der obigen Betrachtungen.

Wenn nun oben im allgemeinen der Wert der klimatischen Heilstättenbehandlung anerkannt wurde als wesentlich unterstützendes Moment für die Ausheilung schon bestehender Tuber-



kulose, so gilt dies durchaus auch für die operativ anzugehenden Fälle. Es kann darum auch kein Zweifel bestehen, dass operative Eingriffe unter äusseren günstigen Bedingungen bessere Ergebnisse haben müssen, als in schlechter belüfteten und sonnenärmeren städtischen Krankenhäusern. Diese Schlussfolgerung wird aber, wenigstens in Deutschland, durchaus nicht überall gezogen. Wenn z. B. auf dem Nordwestdeutschen Chirurgenkongress 1920 in Hamburg von Dr. Wiesinger offen ausgesprochen wird, dass Albee mit seiner Spondylitisoperation bessere Ergebnisse hatte als er selber, weil jener in einem Seehospital unter denkbar günstigsten Bedingungen operierte, so wäre doch die nächste logische Folgerung die gewesen, dass Wiesinger für seine Pfleglinge ein Gleiches hätte erstreben müssen, sofern die Möglichkeit dazu vorlag. So weit aber ging seine Argumentation nicht und er gibt sich mit seinen minderen Ergebnissen in der Grossstadt zufrieden. Ich kann dies Beispiel als eines unter vielen umso vorurteilsfreier anführen, weil ich die Albee'sche Operation als Operation der Wahl ablehne und die Unterschiede der Ergebnisse der beiden Autoren auf andere Ursachen zurückführe. Diese Gedanken mögen aber die berechtigte Forderung unterstützen, dass besondere Hospitäler für die nicht viszerale Tuberkulose, namentlich an der See, gebaut werden oder, da dies zur Zeit nicht angängig, die vorhandenen möglichst ausgenutzt werden möchten. Und andererseits ist es ein unbedingtes Erfordernis, dass die „chirurgische Tuberkulose“ auch in der konservativen Behandlung der Chirurgie nicht entgleiten darf, worauf Bier besonders hinweist.

**Spezifische Therapie.** Es erübrigt noch auf die „spezifische“ Behandlungsmethode mit Tuberkulin und Aehnlichem zurückzukommen. Ich habe systematisch die verschiedensten empfohlenen Mittel zur Anwendung gebracht, Koch's Alt- und Neutuberkulin, Tuberkulin Rosenbach, Schildkrötentuberkulin nach Friedmann, Chelonin (Pierkowski) und wende sie dauernd und vielfach an, gemäss den Forderungen der Immunitätslehre, besonders die Partialantigene Deycke-Much M.Tb.R., muss aber offen gestehen, dass ich weder bei der viszeralen, noch bei der nicht viszeralen Form der Tuberkulose irgend einen auffälligen Erfolg damit zu verzeichnen, beziehungsweise einen auffälligen Unterschied in den örtlichen Herden gemerkt hätte, ob ich sie anwandte oder nicht. Natürlich wurden sie immer nur kombiniert mit der obenstehend beschriebenen Allgemeinbehandlung angewendet. Doch masse ich mir nicht an, abzuurteilen über die



spezifische Therapie, sähe nur gerne ein schöneres Ergebnis als das, dass sie meistens schadlos ertragen wird. Ich kann daher auch die Begeisterung mancher Autoren nicht verstehen, die mit so günstigem Erfolg gearbeitet haben wollen wie z. B. Altstädt, Dührssen, Much u. a. m. angesichts der Geschichte, die bisher die serotherapeutischen Bestrebungen im Kampf gegen auch andere Infektionskrankheiten gehabt haben. Augenblicklich erhofft und erklärt man ja wieder alles mit humoralpathologischen Spekulationen, hält die Zellularpathologie für überwunden und vergisst das „omnis humor e cellula"! Alles fliesst und wechselt.

Es mag ja sein, dass ich für die spezifische Therapie bisher nicht die richtige Auswahl getroffen habe. Wenn es aber immer wieder heisst, dass diese Mittel prophylaktisch oder besonders in den Anfangsstadien — in denen ja, wie z. B bei der tuberkulösen Peritonitis, der Hilusknotentuberkulose, nicht einmal die Diagnose sichergestellt werden kann — wirkliche Erfolge zeitigen oder Triumphe feiern, dann ist doch Misstrauen wohl berechtigt. Auch ohne diese Mittel heilen ja diese Anfangsstadien aus, wie es ja die Eigentümlichkeit aller Krankheiten zu sein pflegt, dass Anfangsstadien leichter zurückgehen als Endstadien; und man muss sich oft beeilen, mit der Anwendung von Mitteln, ehe solche Anfangsstadien enteilen! Führen wir dazu noch den Begriff der sogenannten „Versager" ein, dann ist das Bild der ganzen Unsicherheit spezifischer Therapie bei Infektionskrankheiten fertig. In Kürze werde ich eingehender über unsere spezifisch-therapeutischen Ergebnisse berichten können, schon jetzt aber möchte ich meinem Befremden Ausdruck geben, warum gerade die chirurgischen Tuberkulosen ein so günstiges Feld für spezifische Therapie und auch Strahlenbehandlung abgeben sollen, wenn man bedenkt, dass sie doch eigentlich stets Metastasen sind aus einem mehr oder weniger versteckten Primärherd sind. Die Feststellung der Heilungsergebnisse dürfte sich also wohl nur auf die örtlichen Herde beziehen, nicht aber auf die Infektion als solche. Diese verbleibt ja sowieso der Allgemeinbehandlung und der spezifischen Immunitätserhöhung, müsste ihr also ohne Ausschwemmung in die Knochen noch günstiger erreichbar sein als mit solcher.

Wie mit den spezifischen Mitteln habe ich auch mit den, sei es auf oralem, sei es auf subkutanem oder intravenösem Wege eingebrachten chemischen Mitteln irgendwelchen Erfolg bisher nicht erzielt. Ich begann 1893 aufs eifrigste intravenös mit dem zimmetsauren Natrium nach Landerer zu behandeln, versuchte Kreosot, Guajakol, Kieselsäure u. a. m., aber jedesmal mit ge-



täuschter Hoffnung. Mit der Kieselsäure habe ich indessen nach Kobert's dringenden Empfehlungen wieder angefangen und werde sehen, ob sie etwas erreicht.

**Oertliche chemische Mittel.** Anders steht es mit den örtlich auf die Herde wirkenden Mitteln, diese möchte ich nicht entbehren. Ich meinerseits komme immer wieder, wenn ich ihm auch zuweilen zugunsten der Calot'schen Guajakolkampferlösung, dem Chinin sulf. und ähnlichem, untreu zu werden versuchte, auf das Jodoformglyzerin zurück. Ich bezweifle, dass das Humanol (ausgelassenes Menschenfett) dem Glyzerin als Träger vorzuziehen ist. Die Hauptsache bleibt das Jodoform. Schaden habe ich vom Jodoformglyzerin wie vom Jodoform überhaupt noch nie gesehen. Bei der ungeheuren Zahl von Halslymphknotentuberkulose im Orient hatte ich eine eigene Poliklinikstunde angesetzt nur für die Jodoforminjektionen in Lymphknoten, kalte Abszesse und Gelenke. Der damit beauftragte Arzt gewann eine grosse Technik und Erfahrung in dieser Behandlungsart. Seine Erfolge waren gut, wenigstens schob ich die Rückbildungen mit oder ohne Einschmelzung auf diese Injektionen.

**Ruhigstellung und Entlastung.** Als ein ganz hervorragendes Unterstützungsmittel anderer Methoden, ja ich möchte sagen als das Hauptmittel, zu dessen Unterstützung die anderen Methoden nur dienen können, schätze ich die völlige Ruhigstellung der bedrohten oder erkrankten Körperteile, ihre Ausschaltung aus ihrer Funktion ein. Ist es doch gerade die Ruhigstellung, die in neuerer Zeit mit allen Mitteln auch für die inneren Organe, besonders die Lunge (den künstlichen Pneumothorax oder die Phrenikotomie), erstrebt und unendlich gepriesen wird. Um so weniger verstehe ich, warum Chirurgen, wie A. Bier u. a., diesen Grundsatz z. B. für Gelenke aufgeben und selbst für schädlich erklären (s. „Tuberkulosis", 1918, Nr. 11/12). Sollte das wirklich so gleichgültig sein, ob wir ruhigstellen oder nicht, dann wäre das ein Beweis, dass unsere ganze Therapie machtlos ist, unser Können ein Nichts! Das aber muss ich auf Grund meiner vielfachen Erfahrungen ablehnen: die örtliche Tuberkulose heilt sehr oft allein bei völliger Ausschaltung der Funktion durch Ruhigstellung und schreitet oftmals rasch fort, ja wird letal, wenn diese nicht erfolgte. Nur muss die Ruhigstellung auch wirklich technisch gewährleistet sein, und das ist gar nicht so einfach wie es aussieht. Es ist ja manchmal unglaublich, wie Gipsverbände z. B. bei Spondylitis, Koxitis, Gonitis angelegt werden, auch von Aerzten, von denen man Besseres erwarten sollte. Dass dann Misserfolg auf Misserfolg eintritt, das darf nicht wunder-

nehmen. Natürlich gibt es auch Fälle genug, in denen die tuberkulöse Zerstörung weitergeht, trotz sorgfältigster Ruhigstellung.

Die Ruhigstellung hat gewisse Nachteile für die gesunden Nachbargewebe, sie führt zu Atrophie der inaktivierten Muskeln, zu Gelenkversteifungen gesunder Gelenke und zu Kalkverarmung der dem Herde benachbarten entlasteten Teile. Doch diese Nachteile lassen sich leicht durch vernünftige Nachbehandlung beheben. In der absoluten Ruhigstellung gehe ich weiter wie manche Autoren, ich halte z. B. bei der Spondylitis das Gipsbett für nicht so vollkommen in dieser Beziehung wie den Gipsganzverband, und darum habe ich mich fast ganz davon losgesagt. Die Kinder liegen im Gipsbett nicht ruhig, werden häufig zur Reinigung, zum Essen usw. vom Pflegepersonal herausgenommen, das alles kann im Gipsverband nicht passieren, der ausserdem grössere Bewegungsfreiheit, selbst frühzeitigere Gehen gestattet. Das Gleiche gilt für die Koxitis und Gonitis, sie können beide nur ruhiggestellt werden eben durch völlig exakt fixierende und entlastende Verbände, die das Gewicht auf den Sitzknorren übertragen. Ich lege nach wie vor die Verbände an nach einer 1898 von mir empfohlenen Methode der vertikalen Aufhängung in Filzhose oder doch filzgepolsterten Drellstreifen mit Lorenz'schem Bügel und lasse dann die Kinder im Verbande gehen. Es ist erstaunlich, wie rasch die Schmerzen aufhören und das Allgemeinbefinden sich im Spiel der Bewegungsfreiheit hebt, besonders wenn man örtliche und allgemeine Sonnenbestrahlung, aber auch Jodoformglyzerineinspritzung gleichzeitig anwendet. Doch es würde zu weit führen, die subtilere Technik der ruhigstellenden Verbände, auf die freilich manchmal alles ankommt, hier weiter zu entwickeln.

**Stauungsbehandlung.** Was endlich die Bier'sche Stauungsbehandlung betrifft, so habe ich mich trotz sehr ausgedehnter, immer wieder versuchter Anwendung in keinem Falle von ihrem Nutzen überzeugen können (s. in Rieder: Für die Türkei); ich habe andererseits den Eindruck, dass sie bei den ambulanten, nicht entlasteten Patienten nicht ganz ohne Zusammenhang steht mit dem Ausbruch einzelner Fälle von Miliartuberkulose bei sonst ganz harmlos scheinenden örtlichen Infektionen, die ich erlebte.

**Nachkrankheiten.** Auf die Tuberkulose-Nachkrankheiten, wie Kontrakturen, Ankylosen, Verwachsungen, will ich nicht weiter eingehen. Viele liessen sich bei frühzeitiger chirurgischer Beratung bzw. Therapie sicher verhüten!

---




XXXII.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg. — Vorstand: Prof. Dr. Eugen Fraenkel.)

# Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre.

Von

**Robert Vogel.**

---

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, einen Ueberblick zu gewinnen über die nach dem Hineingelangen von Fremdkörpern in die Speiseröhre möglichen pathologisch-anatomischen Folgezustände.

Es sollen nur Fremdkörper fester Konsistenz berücksichtigt werden, während Laugen, Säuren und andere Flüssigkeiten, welche im Oesophagus Veränderungen hervorrufen, nicht in Betracht gezogen werden sollen. Es werden 10 bisher noch nicht veröffentlichte Fälle von Fremdkörpern in der Speiseröhre aus Hamburg dargestellt werden, und zwar handelt es sich um die Fälle 1—10 der am Schluss beigefügten Zusammenstellung. Von diesen sind Fall 7—9 während der Anfertigung dieser Arbeit von Herrn Dr. Cramer veröffentlicht worden (s. Literatur Nr. 38). Im übrigen habe ich mich bemüht, die mir zugängige Literatur auf diesem Gebiet eingehend zu bearbeiten.

An Hand der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Speiseröhre, welche die gegebenen Vorbedingungen für die Komplikationen und den Ort der Einklemmungen darstellen, soll die Fragestellung erörtert werden. Die in der Literatur enthaltenen Angaben über die topographischen Verhältnisse der Speiseröhre sind sehr verschieden. Der Grund hierfür liegt erstens darin, dass die Verhältnisse beim Lebenden von denen an der Leiche erheblich verschieden sind, zweitens sind starke individuelle Abweichungen vorhanden. Alter und Geschlecht, die Druckverhältnisse im Thorax und der Stand des Kehlkopfes beeinflussen die Lagebeziehungen in hohem Grade, endlich spielt der Füllungszustand des Magens, der augenblickliche Zwerchfellstand und die Kopfhaltung eine erhebliche Rolle. Hierdurch werden naturgemäss auch die nach der Einklemmung von Fremdkörpern möglichen Folgezustände beeinflusst.





Der Beginn der Speiseröhre liegt meistens 15 cm von der Zahnreihe entfernt, entsprechend der Höhe des VI. Halswirbels. Häufig bei Kindern, jedoch auch bei Erwachsenen liegt der Beginn der Speiseröhre höher, bei Greisen tiefer, manchmal sogar in Höhe der oberen Brustwirbel. Beim Lebenden liegt der Kehlkopf der Halswirbelsäule ziemlich dicht an, und zwar weist die Speiseröhre kaum ein Lumen auf. Der muskuläre Aufhängeapparat des Kehlkopfes, der auch teilweise am Zungenbein inseriert, drückt den Kehlkopf und mit ihm den hinter diesem befindlichen Anfangsteil der Speiseröhre gegen die Vorderfläche der Halswirbelsäule. Nach Neumayer, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1905, Bd. 39, S. 285ff. (Lit. Nr. 76) kann man auch klinisch die Anwesenheit von Fremdkörpern im Anfangsteil der Speiseröhre bei ösophagoskopischer Untersuchung bemerken. Es zeigt sich, dass der Abstand des Kehlkopfes, der Regio interarytaenoidea und der aryepiglottischen Falten von der Hinterwand des Rachens vergrössert ist (s. Fall 86). Der Beginn der Speiseröhre in Höhe des Ringknorpels stellt gleichzeitig die erste der physiologischen Engen derselben dar. Es besteht ein muskulärer Verschluss der Speiseröhre, gebildet durch den untersten Teil des M. constrictor pharyngis inf., pars fundiformis. Dieser „Mund der Speiseröhre", wie ihn Killian genannt hat (Lit. Nr. 75), zeigt eine vordere und eine hintere Lippe. Er befindet sich meist im Zustande tonischer Kontraktion. Nur während des Schluckens und Würgens wird er geöffnet. Es ist verständlich, dass bei dem tonischen Kontraktionszustand dieses Sphinkters, sich Fremdkörper an dieser Stelle besonders leicht fangen. Diese Enge wird als Ringknorpelenge bezeichnet. Nach Jonnescu beträgt die Weite hier transversal 23 mm, sagittal 17 mm bei leichter Ausdehnung. Nach den Angaben in Corning's Lehrbuch der topographischen Anatomie beträgt der Durchmesser der oberen Enge 14 mm und lässt sich an der Leiche bis auf 18—19 mm ausdehnen. Unter 600 Fällen, die ich aus der mir zugängigen Literatur zusammengestellt habe, fand sich ein Fremdkörper 169 mal in der Ringknorpelenge eingeklemmt. Von der Ringknorpelenge bis zur oberen Brustapertur, entsprechend dem Körper des zweiten Brustwirbels erstreckt sich der zervikale Abschnitt der Speiseröhre in einer durchschnittlichen Länge von 4,5 cm. In der Mitte des Abschnittes befindet sich die obere Ausweitung des Oesophagus von 19 mm Durchmesser nach Corning. In diesem Teil der Speiseröhre fand sich 85 mal unter 600 Fällen ein Fremdkörper eingeklemmt. Während der Anfang der Speiseröhre mit dem Ringknorpel und der Halswirbelsäule durch festes Bindegewebe fast unbeweglich

verbunden ist, was das Haften von Fremdkörpern begünstigt, besteht im Verlaufe der Pars cervicalis nur eine lockere Verbindung mit der Fascia praevertebralis. In diesem mit lockerem Bindegewebe erfüllten Raume breiten sich mit Vorliebe periösophageale Phlegmonen und Abszesse nach Fremdkörperperforation der Speiseröhre aus. Nachdem ein Fremdkörper, entweder infolge Druckdekubitus oder infolge direkter Verletzung die Oesophaguswand perforiert hat, kommt es sehr oft zu eitriger Infiltration des Gewebes, zur Ausbildung eines Abszesses oder einer Phlegmone, die zur Entstehung einer Mediastinitis purulenta mit den verschiedensten Folgezuständen führen kann.

Eine Phlegmone bzw. Abszess des Mediastinums ohne besondere Komplikationen lag vor in Fall 14 (Phlegmone), in Fall 26 (Verjauchung im Mediastinum post.). In Fall 39 führte eine jauchige Mediastinitis zum Tode durch Pneumonie, was einen sehr häufigen Ausgang eitriger Prozesse im Mediastinum darstellt. In Fall 51, in Fall 62 bildete sich eine Phlegmone des Mediastinums aus; in Fall 57 trat nach Perforation eines Fremdkörpers ins Mediastinum Glottisödem auf. In Fall 61 erfolgte Mediastinitis, in Fall 70 Perioesophagitis phlegmonosa, Tonsillitis, Glottisödem mit dem Ausgang in Bronchopneumonie nach Perforation der Speiseröhre infolge eines verschluckten Fremdkörpers. Letzteres stellt einen häufigen Ausgang infektiöser Prozesse im Mediastinum dar. In Fall 85 lag ein Abszess in Höhe der Schilddrüse vor. Der Fremdkörper selbst war bereits abgegangen, nur eine Reihe flacher Dekubitusgeschwüre der Schleimhaut zeigten den Weg an. In Fall 89 trat eine linksseitige Halsphlegmone und periösophagealer Abszess auf. In Fall 111 erlag der Patient einer metastasierenden Sepsis nach Mediastinitis und Phlegmone des Kehlkopfes. Eine bakterielle Allgemeininfektion des Körpers nach mediastinalen Prozessen infolge Fremdkörperverletzung der Speiseröhre erfolgt sehr häufig, auch ohne dass eine weitere Fortpflanzung des Prozesses per continuitatem erfolgt wäre. In den Fällen 136, 137 war eine Mediastinitis die Folge der Fremdkörperperforation. Im Falle 138 stellte sich nach Perforation eines Knochens durch die Speiseröhrenwand eine Periösophagitis und Mediastinalphlegmone ein. In Fall 145 bildete sich 3 Tage nach dem Verschlucken eines künstlichen Gebisses ein Mediastinalabszess mit 200 ccm Eiter aus. In Fall 146—149 erfolgte ebenfalls eine bakterielle Infektion des Mediastinums. In Fall 158 bildete sich ein Mediastinalabszess zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule bis zum Jugulum reichend aus. Ausserdem trat in diesem Fall Hautemphysem auf, welches wir auch sonst häufig als Folgeerscheinung

einer Fremdkörperperforation der Speiseröhre sehen. Die Fälle 173, 175, 245 bieten nichts Besonderes gegenüber den vorher erwähnten Fällen. Ebenso Fall 253. Fall 252 ist insofern bemerkenswert, als die Infektion des paraösophagealen Gewebes $1^1/_2$ Jahre latent blieb, um dann zu einem Abszess in der Oberschlüsselbeingrube zu führen.

Seltener erfolgt eine entgegen der Schwere aufsteigende Infektion des Gewebes bis zur Schädelbasis hinauf. In Fall 25 folgte nach der Perforation des Oesophagus durch einen Knopf eine Retropharyngitis mit bis zur Schädelbasis aufsteigender Eiterung, welche den Tod nach 2 Tagen im Gefolge hatte. In Fall 95 trat 5 Stunden nach dem Verschlucken eines Sousstückes Hautemphysem auf, welches sich über Hals, Gesicht und Oberkörper ausbreitete. Ausserdem bildete sich ein Retropharyngealabszess aus, vom 5. Brustwirbel bis zur Schädelbasis aufsteigend. Der Fremdkörper selbst, auf dem 5. Rückenwirbel aufsitzend, ragte in die rechte Pleurahöhle hinein (vgl. auch Absatz „Pleura").

Häufiger als die eben erwähnte aufsteigende Eiterung ist die Fortpflanzung infektiöser Prozesse infolge Fremdkörperperforation der Speiseröhre, dem Gesetz der Schwere folgend. Sie führt sehr oft zu Komplikationen von seiten der kaudalwärts von der Verletzungsstelle liegenden Organe: Die Pleura wird sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen.

In Fall 19 erfolgte Senkung eines Retropharyngealabszesses bis zur Pleura nach Gangrän des Oesophagus infolge Perforation durch eine Münze. Pleuritis infolge eines nach unten sich fortpflanzenden Retropharyngealabszesses nach Knochenperforation der Speiseröhre trat in Fall 30 ein. In Fall 1 trat ein rechtsseitiges Empyem nach paraösophagealer Phlegmone infolge Perforation der Speiseröhre durch einen Bleisoldaten auf. In Fall 72 war Pleuritis und Perikarditis die Folge einer Mediastinitis nach Perforation des Oesophagus durch einen Entenknochen. Der Patient starb an fortgeleiteter Pneumonie. Die in diesem Falle eingetretene Perikarditis ist ebenfalls eine häufige Folgeerscheinung von Fremdkörperperforation der Speiseröhre, welche durch dieselben Erscheinungen bedingt ist wie die ebenfalls hiernach erfolgende Pleuritis. In Fall 90 führte eine periösophageale Phlegmone zu beiderseitigem Pyothorax, beiderseitiger Pleuritis fibrinöser Natur und Kompressionsatelektase der Lungen. In Fall 8 war eine Sicherheitsnadel in das hintere Mediastinum eingedrungen. Die Folge der sich einstellenden mediastinalen Infektion bestand in eitriger Pleuritis und multiplen Lungenabszessen. Tod an metastasierender Sepsis. In Fall 96 kommunizierte ein infolge Per-

foration der Speiseröhre durch eine Münze entstandener Prävertebralabszess mit der rechten Pleurahöhle. In Fall 143 erfolgte infolge einer Perforation des Oesophagus durch einen Knochen nach Hals- und Mediastinalphlegmone ebenfalls eine Pleuritis und Perikarditis. In Fall 134 dehnte sich eine schwere Phlegmone der linken Halsseite infolge der Fremdkörperperforation der Speiseröhre bis auf den Thorax und den linken Arm aus. Tod an bakterieller Allgemeininfektion. In Fall 190 und 228 war eitrige Pleuritis die Folge einer Fremdkörperperforation. In Fall 165 und 226 trat ein Pneumothorax und Pleuritis infolge Fortleitung eitriger Prozesse nach Fremdkörperperforation der Speiseröhre auf.

Auch Lungengangrän erfolgt häufig durch Fortleitung infektiöser Prozesse nach Perforation der Oesophaguswand. In Fall 29 trat am 15. Tage der Tod an Lungengangrän auf infolge Eitersenkung nach Perforation der Speiseröhre durch eine Degenklinge. Ausserdem erfolgte eine Arrosionsblutung aus der Arteria carotis comm. In Fall 142 erfolgte auch Ausgang an Mediastinitis, Pleuritis und Lungengangrän nach Perforation der Speiseröhre durch einen Knochen. In Fall 110 erfolgte Gangrän der rechten Lungenspitze nach periösophagealer Phlegmone infolge Fremdkörperperforation der Speiseröhre durch einen Hasenknochen. Die eigentliche Todesursache war in diesem Fall eine Arrosionsblutung aus der Aorta. Auch im Fall 170 erfolgte der Tod an Lungengangrän infolge Knochenperforation der Speiseröhre.

Lungenabszess infolge Fortleitung entzündlicher Prozesse nach Verletzung der Speiseröhre durch ein Gebiss trat im Fall 6 ein. Auch im Fall 239 war Lungenabszess die Folge einer Perforation des Oesophagus im Brustteil durch ein scharfes Knochenstück. Es erfolgte spontaner Aufbruch des Abszesses, anschliessend Pneumonie, die in Heilung ausging.

Eine weitere wichtige Folge eitriger Mediastinitis ist die Arrosion von Gefässen, welche weiter unten besonders abgehandelt wird. Ein destruierender Prozess an Wirbelkörpern infolge eitriger Prozesse im Mediastinum tritt nicht selten auf. In Fall 107 führte die Perforation der Speiseröhre durch eine Fischgräte zu einem retroösophagealen Abszess, welcher in den Wirbelkanal durchbrach und eitrige Meningitis zur Folge hatte. Eine Schädigung der Wirbelkörper, wenn auch nicht infolge Perforation der Speiseröhre im Halsteil, fand auch in Fall 73 statt. Ob in diesem Fall die tuberkulöse Karies der Wirbelkörper sekundär durch die Perforation begünstigt wurde oder vorher bestand, liess sich allerdings nicht genau feststellen. Eine nicht häufige Folge einer Periösophagealphlegmone trat in Fall 153 ein. Eine äussere



Oesophagusfistel trat auf nach Perforation des Oesophagus durch einen Lammknochen und anschliessende Phlegmone der rechten Halsseite. Operative Heilung durch einen aufgenähten Schilddrüsenlappen.

Auch sonst geben die topographischen Beziehungen der Pars cervicalis oesophagi Anlass zu den verschiedenartigsten Komplikationen beim Steckenbleiben von Fremdkörpern in diesem Abschnitt. Die Speiseröhre wird von der Luftröhre überlagert, deren leicht verletzliche und kompressible Pars membranacea ihr während dieses Abschnittes anliegt. Eine Kompression der Trachea bildet ein hervorstechendes Symptom folgender Fälle meiner Zusammenstellung:

In Fall 101 trat als Folge der Kompression der Trachea in Höhe des Ringknorpels durch ein Gebiss eine Dyspnoe ein. Im Verlauf des fünfmonatigen Verweilens des Fremdkörpers in der Speiseröhre wurde eine derartige Schädigung der Trachea herbeigeführt, dass eine Trachealkanüle weiter getragen werden musste. In Fall 247 wurde durch Kompression der Luftröhre infolge Fremdkörpers in der Speiseröhre eine starke Atembehinderung hervorgerufen. Es erfolgte Tod an Bronchopneumonie, ein häufiger Ausgang der durch Kompression der Luftröhre gesetzten Expektorationsbehinderung. In Fall 189 trat Aphonie auf infolge Drucks eines Gebisses in der Speiseröhre auf die Trachea in Höhe des Ringknorpels. Die Atemnot durch Kompression der Trachea infolge Fremdkörpers in der Speiseröhre war in Fall 209 derartig, dass zur Tracheotomie geschritten werden musste.

Eine weitere Folge in bezug auf die Trachea, welche durch Fremdkörper in der Speiseröhre bedingt wird und durch die engen Lagebeziehungen beider Organe verursacht ist, stellt die Oesophago-Trachealfistel dar. Entweder — dieser Fall tritt seltener ein — entsteht sie durch direkte Verletzung der Luftröhre durch einen scharfen Fremdkörper in der Speiseröhre, oder sekundär infolge eitriger Einschmelzung des Gewebes infolge Druckdekubitus. In Fall 100, 13, 112, 187, 203, 215 handelt es sich um eine Oesophago-Trachealfistel ohne besondere Komplikation. In Fall 86 trat als Folge einer Oesophago-Trachealfistel Bronchitis und Tracheitis auf. In Fall 94 brach ein Dekubitusgeschwür des Oesophagus durch und führte zur Ausbildung einer Oesophago-Trachealfistel mit stinkendem Auswurf. Diese wurde durch Operation geheilt. In den Fällen 76 und 223 war der Ausgang einer Oesophago-Trachealfistel Tod an Aspirationspneumonie, einer sehr häufigen Folge der Oesophago-Trachealfistel. Letzterer Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als „ein halber Apfel" die



Ursache zu der Fistel war. Lungengangrän als Folge einer Oesophago-Trachealfistel fand in Fall 177 statt. Eine besondere Abhandlung über die Oesophago-Trachealfisteln, in welcher die traumatisch entstandenen besonders berücksichtigt werden, ist die von Navratil (Lit. Nr. 112).

Die Nachbarschaft der Nn. recurrentes, welche in der Rinne zwischen Oesophagus und Trachea verlaufen — und zwar der rechte etwas weiter hinten als der linke — gibt häufig Anlass zu Verletzungen und Kompression derselben mit nachfolgender Stimmbandlähmung. In Fall 103 war neben einer Oesophago-Trachealfistel eine dauernde Lähmung des N. recurrens die Folge eines Fremdkörpers in der Speiseröhre. In Fall 109 verschwand die Lähmung des Rekurrens nach Extraktion des sie bedingenden Fremdkörpers. Auch in Fall 235, 243, 185 war dasselbe der Fall. Im letzterwähnten Fall wurde die Schädigung des N. recurrens durch ein entzündliches Infiltrat bedingt. Auch in Fall 314 war eine Rekurrenslähmung die Folge eines im Oesophagus eingeklemmten Fremdkörpers.

Auch der direkt neben dem Nervus recurrens verlaufende Nervus vagus kann durch Fremdkörper in der Speiseröhre in Mitleidenschaft gezogen werden. In Fall 68 war der Nervus vagus zwischen eine im Oesophagus steckengebliebene Münze und eine mediastinale Lymphdrüse eines an Tuberkulose leidenden Individuums eingeklemmt. Die Folge hiervon war eine Tachykardie. In dem schon erwähnten Fall Nr. 185 war, ausser den Erscheinungen der Schädigung des Nervus recurrens, auch eine Vagusschädigung vorhanden. Sie wurde von den behandelnden Aerzten aus den klinischen Erscheinungen: nervös bedingte, keuchende Inspirationen nach der Extraktion des Fremdkörpers und Schmerzen an der Kardia geschlossen. In Fall 188 wurde der Nervus vagus durch einen infolge Fremdkörperverletzungen um ihn herum entstandenen periösophagealen Abszess geschädigt. Vielleicht war auch in Fall 183 die periodisch eintretende spasmodische Dyspnoe eine Folge der Vagusschädigung infolge Fremdkörpers der Speiseröhre.

Die beiden Aa. carotides begleiten den Oesophagus beiderseits. In kranialer Richtung weichen sie von ihm weiter ab, da sich die Glandula thyreoidea zwischen die Gefässe und den Oesophagus schiebt. Die A. carotis communis sinistra kreuzt den Verlauf der Speiseröhre in Höhe des zweiten Brustwirbels. In Höhe des sechsten Halswirbels, d. h. etwa im Bereich der oberen Enge des Oesophagus liegen die Aa. carotides etwa je 12 mm von der Speiseröhre entfernt. Die A. thyreoidea, die beiderseits aus dem Truncus thyreocervicalis entspringt, verläuft dorsal von



der A. carotis communis am lateralen Umfange des Oesophagus, neben ihr der N. phrenicus. Auch die A. cervicalis ascendens aus dem Truncus thyreocervicalis liegt hier in der Nähe der Speiseröhre, so dass auch sie Anlass zu Blutungen infolge der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Speiseröhre geben kann. Die Venae jugulares können ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Fälle, in welchen die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Speiseröhre zu Blutungen aus den obengenannten Gefässen oder anderen, zu denen er noch in seinem weiteren Verlauf in Beziehung tritt, Anlass gibt, sind sehr zahlreich. Die Mannigfaltigkeit der Gefässverletzungen ist, in noch höherem Masse wie andere Komplikationen, abhängig von der Art des Fremdkörpers und der Dauer des Verweilens in der Speiseröhre. Man kann grundsätzlich, wie dies Poulet (Lit. Nr. 68) zuerst getan hat, eine direkte, primäre und eine sekundäre Art der Gefässperforation unterscheiden. Die erstere, seltenere Form ist die einer direkten Anspiessung eines Gefässes durch einen scharfen oder spitzen Fremdkörper. Die zweite, bei weitem häufigere Form ist die der sekundären Arrosion der Gefässwand infolge eitriger Einschmelzung des umgebenden Gewebes und der Gefässwand von einem Dekubitusgeschwür der Speiseröhre ausgehend. Wie bei den weiter unten noch näher zu erwähnenden Aortenperforationen ist die Blutung infolge jeder Gefässverletzung durch Fremdkörper der Speiseröhre meist eine Spätfolge des Unfalls. Eine Arrosionsblutung aus einem Gefäss kann noch viele Tage nach der per vias naturales oder operativ erfolgten Entfernung eines Fremdkörpers der Speiseröhre durch Weitergehen des Einschmelzungsprozesses der Gewebe erfolgen. Eine Arrosionsblutung tritt oft ein, nachdem die Anwesenheit des Fremdkörpers von dem Patienten längst vergessen, oder überhaupt gar nicht erst bemerkt worden war. Die A. carotis communis war durch Fremdkörper der Speiseröhre in folgenden Fällen meiner Arbeit verletzt worden. In Fall 28 trat am 13. Tage, in Fall 29 am 9. Tage nach dem Unfall eine Arrosionsblutung aus der A. carotis communis ein: In Fall 88 trat eine Arrosion der A. carotis communis an der Teilungsstelle durch Arrosion infolge eitriger Periösophagitis nach Perforation des Oesophagus durch eine Nadel auf. Fall 108 ist ein kennzeichnender, in welchem plötzlich am 29. Tage nach dem Unfall eine Arrosionsblutung aus der A. carotis communis, durch eitrige Einschmelzungen der Gefässwand bedingt, eintrat. Auch in Fall 110 führte eine periösophageale Phlegmone nach Perforation des Oesophagus durch einen Hasenknochen im späteren Verlaufe des Falles zu Ulzeration und Verblutung aus der A. carotis. In Fall 139



erfolgte eine tödliche Blutung aus der A. carotis communis am 6. Tage nach dem Unfall. In Fall 155 stak ein Knochenstück nur 24 Stunden lang in der Speiseröhre, jedoch erfolgte am 5. Tage nach der operativen Entfernung des Fremdkörpers noch eine tödliche Nachblutung aus einem grossen Halsgefäss. In Fall 248 und Fall 251 erfolgte ebenfalls eine sekundäre Blutung infolge Ulzeration der A. carotis, in letzterem Falle aus der A. carotis interna. Nach dem Wortlaut der Krankengeschichte scheint nur im Falle 197 eine primäre Eröffnung der A. carotis communis durch ein verschlucktes spitzes Knochenstück mit nachfolgender tödlicher Verblutung vorgelegen zu haben.

Aus der Vena thyreoidea superior erfolgte in Fall 24 eine Arrosionsblutung am 8. Tage.

Aus der A. thyreoidea inferior erfolgte eine tödliche Arrosionsblutung am 15. Tage nach dem Unfall in Fall 36.

Infolge septischer Nachblutung aus der A. thyreoidea superior verblutete sich ein Patient in Fall 141. Auch in Fall 174 starb ein Soldat an tödlicher Blutung infolge Arrosion der A. thyreoidea bei eitriger Mediastinitis durch einen Hammelknochen, der vom Oesophagus aus in die seitliche Halsmuskulatur eingedrungen war.

Die Vena jugularis interna wurde in Fall 27 die Quelle einer tödlichen Blutung infolge sekundärer Arrosion der Gefässwand 5 Tage nach operativer Entfernung eines Knochens aus der Speiseröhre. Dasselbe Gefäss wurde in Fall 134 arrodiert infolge septischer Prozesse der linken Halsseite nach Verschlingung eines Gebisses. Bei einem Schwertschlucker erfolgt in Fall 135 7 Tage nach Oesophagotomie eine Arrosionsblutung aus der Vena jugularis interna infolge Mediastinalphlegmone.

Die zwischen den Mm. scalenus und longus capitis aufsteigende Arteria cervicalis ascendens war in Fall 35 Quelle einer tödlichen Blutung 8 Tage nach der operativen Entfernung eines Knochens aus der Speiseröhre. Es erfolgte Erstickung durch Blut in Kehlkopf und Lungen.

An die Pars cervicalis oesophagi schliesst sich die Pars thoracica an. Im Verlaufe dieses Teiles liegt die Speiseröhre prävertebral. Sie erstreckt sich vom zweiten bis achten Brustwirbel und ist durchschnittlich etwa 16 cm lang. Während die Speiseröhre in ihrem ganzen Verlaufe Krümmungen in der Sagittalebene entsprechend dem Verlaufe der Wirbelsäule erfährt, weist sie auch Abweichungen von der Mittellinie in transversaler Richtung auf. Während die Speiseröhre anfangs median liegt, befindet sich etwa in Höhe des letzten Brust- bis ersten Halswirbels der Beginn



einer Krümmung nach links von der Medianlinie. Das Maximum dieser Ausbiegung liegt etwa in Höhe des dritten Brustwirbels. Vom vierten Brustwirbel bis zum achten Brustwirbel liegt die Speiseröhre wieder in der Mittellinie, um sich am Ende des Brustabschnittes, vom achten bis neunten Brustwirbel, nach links zur Kardia hin zu erstrecken. Der hinsichtlich der Einkeilung von Fremdkörpern beachtenswerteste Punkt des Brustabschnittes der Speiseröhre liegt gleich zu Anfang dieses Teiles, am Eintritt der Speiseröhre in den Thorax. Es ist die mittlere Enge, die sich in einer Entfernung von etwa 22 cm von den Schneidezähnen befindet. Sie wird allgemein als Bifurkationsenge bezeichnet und setzt sich, genau genommen, aus zwei Engen zusammen: der Aortenenge und der Bronchialenge, welche eng beieinander liegen. Die Aortenenge wird hervorgerufen durch den Aortenbogen, welcher die Speiseröhre in Höhe des vierten Brustwirbels kreuzt und drückt sich aus durch eine, transversal die linke Wand des Oesophagus kreuzende Furche. Die Durchmesser des Oesophagus in der Aortenenge betragen nach Jonnescu durchschnittlich transversal etwa 24 mm, sagittal etwa 19 mm. Die Angaben bei Corning sind 14 mm für den Durchmesser der Aortenenge. Die Bronchialenge, die sich durchschnittlich in Höhe des fünften Brustwirbels befindet, wird hervorgerufen durch den Druck des linken Bronchus auf die Speiseröhre, welche hinter ihm verläuft. Als Ausdruck dieses Druckes findet sich an der Vorderwand des Oesophagus eine von rechts oben nach links unten verlaufende Furche. Die Durchmesser in dieser Enge verhalten sich wie die der Ringknorpelenge. Die Angabe der Literatur, die als Einklemmungsort oft röntgenologisch festgestellt: Jugulum, Incisura sterni und obere Brustapertur angeben, sind alle auf die Bifurkationsenge zu beziehen. In meiner Zusammenstellung von 600 Fällen aus der Literatur fand sich ein Fremdkörper 192mal in der Bifurkationsenge eingeklemmt.

An der Aortenenge finden die meisten Verletzungen der Aorta durch Fremdkörper statt. Unter 29 Fällen von Aortenperforation, die unten noch näher besprochen werden sollen, da diese Komplikation eine der häufigsten ist — erfolgten 10 Perforationen durch einen in der Bifurkationsenge bzw. Aortenenge eingeklemmten Fremdkörper. Auch in die Trachea bzw. den linken Bronchus perforieren Fremdkörper, die an dieser Stelle eingeklemmt waren, häufig, und zwar waren 5 Fremdkörper unter 14 Fällen von Oesophagotrachealfisteln an der Bifurkationsenge eingeklemmt und hatten zu dieser Komplikation geführt. Es handelt sich um die Fälle 76, 100, 187. In diesem Falle brach der Fremdkörper in



den rechten Bronchus durch. In Fall 126 perforierte ein Gebiss, welches 2 Jahre 6 Monate im Oesophagus verweilt hatte, in den linken Bronchus. Auch Fall 203 ist hier zu erwähnen.

Nach Kreuzung von Oesophagus und Arcus aortae liegt die Aorta thoracica der Speiseröhre an ihrem linken Umfange an. Vom 8. bis 9. Brustwirbel an abwärts schiebt sich die Aorta hinter den Oesophagus, um hinter dem Hiatus oesophageus durch das Zwerchfell zu treten. Die nahe Nachbarschaft von Aorta und Oesophagus gibt naturgemäss zu häufigen Schädigungen der Aorta durch in der Speiseröhre eingeklemmte Fremdkörper Anlass. Der Vorgang ist dem schon bei der Erörterung der Gefässverletzungen im Halsabschnitt geschilderten analog. Am häufigsten ist die sekundäre Arrosion der Aortenwand infolge fortschreitender, eitriger Einschmelzung des umgebenden Gewebes und schliesslich der Aortenwand selbst von einer Perforation der Oesophaguswand ausgehend. Ebenso wie die Verblutung aus anderen Gefässen ist die Verblutung aus der Aorta meist eine Spätfolge der Anwesenheit von Fremdkörpern in der Speiseröhre. Oft, wie z. B. in Fall 116, wo sich der Vorgang sowohl in bezug auf die auslösende Ursache als auf den anatomischen Befund genau überblicken lässt, wölbte sich die arrodierte Aortenwand allmählich in Form eines Aneurysmasäckchens bis in den Defekt der Speiseröhrenwand vor, und platzt dann schliesslich, eine tödliche Verblutung hervorrufend. In diesem Falle war ein Stoss beim Fussballspiel das auslösende Moment für das Platzen der Gefässwand. Häufig verstreicht eine längere, symptomlose Zeit zwischen dem Unfall und der Blutung. In den Fällen 204 und 205 erfolgte 9 bzw. 10 Tage nach dem Unfall, ohne dass prodromale Blutungen stattgefunden hätten, plötzlich eine tödliche Blutung aus der Aorta. Manchmal gehen der tödlichen Blutung nach anfänglich symptomloser Zeit prodromale Blutungen voraus. Im Falle 97 erfolgten seit 3 Monaten vor dem Tode in verschiedenen Abständen Anfälle von Blutbrechen. In Fall 70 verfloss ein Zeitraum von 8 Monaten, ohne dass sich eine Blutung gezeigt hätte. Sonst beträgt der Zwischenraum zwischen Unfall und Tod an Aortenperforation durchschnittlich 8—12 Tage. Ganz besonders lange Zeit, nämlich 1 Jahr und 10 Monate, verweilte ein Fremdkörper in Fall 121 in der Speiseröhre, ohne besondere Beschwerden zu machen, mit Ausnahme von Atembeschwerden, die aber während der Nachtruhe verschwanden. Erst nach Ablauf dieses Zeitraumes erfolgte, 75 Stunden nach Beginn des tödlichen Blutbrechens, Tod an Aortenperforation. In diesem Falle fand sich der Fremdkörper bei der Sektion noch in der Speiseröhre anwesend, während er z. B. in dem schon er-



wähnten Fall 97 und in Fall 123 bei der Sektion nicht mehr gefunden wurde.

Selten im Gegensatz zur Verblutung infolge allmählicher Arrosion der Aortenwand sind die Blutungen infolge unmittelbarer Verletzung durch einen Fremdkörper. In Fall 83 hat wahrscheinlich eine primäre Verletzung der Aortenwand vorgelegen, indem ein Rippenstück vom Huhn, welches sagittal 12 cm unterhalb des Pharynx im Oesophagus steckte, mit seinem hinteren Ende die Aortenwand durchbohrte und am selben Tage zu der tödlichen Blutung Anlass gab. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit ist ein solcher Vorgang auch in Fall 128 anzunehmen, wo unmittelbar nach dem Verschlucken des Fremdkörpers eine Blutung einsetzte, an welcher der Patient dann zugrunde ging.

Manchmal findet durch Fibrinniederschläge an der Wunde in der Aortenwand ein vollständiger oder auch teilweiser, oft ventilartig wirkender Verschluss statt. In Fall 280 bedeckte eine kleine Thrombenmasse klappenartig von oben den Substanzverlust in der Aorta. Ein ähnlicher Mechanismus ist auch in dem unten noch näher erwähnten Fall 172 anzunehmen. Hier wurde eine Perforationsöffnung des linken Vorhofs ebenfalls durch eine Thrombenmasse klappenartig überdeckt. Durch Organisation des in das Mediastinum, insbesondere zwischen Aorta und Speiseröhre ergossenen Blutgerinnsels findet häufig eine feste, bindegewebige Verwachsung zwischen Aorta und Speiseröhre statt, wie z. B. in Fall 74 und 94.

Im ganzen fand sich 30mal unter 254 Fällen von komplizierter Fremdkörperverletzung der Speiseröhre eine Perforation der Aorta. Es sind dieses folgende Fälle meiner Zusammenstellung: 9, 70, 74, 82, 87, 97, 104, 106, 116, 118, 120—125, 127—132, 140, 180, 195, 204, 205, 227, 230 und 254.

Der Ductus thoracicus, der in der Rinne zwischen Aorta und Speiseröhre vor der Wirbelsäule liegt, hat in den mir bekannt gewordenen Fällen nicht Anlass zu einer besonderen Komplikation gegeben, jedoch ist dieses durch die anatomischen Lagebeziehungen nicht unmöglich.

Unterhalb der Bifurkation berührt der Oesophagus das parietale Blatt des Herzbeutels an einer der Wand des linken Vorhofs entsprechenden Stelle, dicht unterhalb der Umschlagstelle des parietalen Blattes. Die, durch aus dem Mediastinum fortgeleitete Prozesse bewirkten Schädigungen des Perikards sind schon oben abgehandelt worden. Durch die topographischen Beziehungen ist jedoch auch die Möglichkeit unmittelbarer Fremdkörperverletzungen des Herzbeutels und des Herzens gegeben. In dem

schon erwähnten Falle 172 hatte ein fischgrätenartiger Körper von 2,7 cm Länge den Oesophagus durchbohrt und war bis in den linken Vorhof eingedrungen. Die Diagnose war intra vitam nicht gestellt worden, nur hatte man bemerkt, dass der erste Herzton an der Spitze und an der Basis unrein waren. Durch den, schon erwähnten, ventilartigen Verschluss der Perforationsöffnung durch ein Fibringerinnsel kam es nicht zur Verblutung, sondern der Patient ging an metastasierender Sepsis zugrunde. Auch in Fall 99 war infolge Ulzeration der Oesophaguswand durch einen im unteren Teil desselben eingeklemmten Fremdkörper eine Perforation des Perikards eingetreten. In Fall 237 war ein 3 cm langes Knochenstück nach Perforation der Speiseröhrenwand an zwei Stellen in den Herzbeutel eingedrungen und hatte zu einer Pyopneumoperikarditis Anlass gegeben.

Die Nn. vagi begleiten den Oesophagus auch während seines Verlaufes im Thorax. Ueber Schädigungen dieses Nerven durch Fremdkörper in der Speiseröhre ist oben ausführlich gesprochen worden.

Auch zu den Gefässen der Lungenwurzel tritt der Oesophagus im unteren Teile des Brustabschnittes in nähere Berührung. Er kreuzt den Ramus sin. der A. pulmonalis etwas unterhalb der Bifurkation der Trachea, etwa in gleicher Höhe mit der Kreuzung des linken Bronchus, der hier vor der Speiseröhre liegt, während die A. pulmonalis sie an ihrem linken, seitlichen Umfange berührt. In Fall 208 führte ein 7 cm über der Kardia eingeklemmter Knochen nach 12 Tagen zu tödlicher Verblutung infolge Arrosion der A. pulmonalis.

Die Pleura mediastinalis liegt dem Oesophagus teilweise während des Brustabschnittes an. Die linke Wand der Speiseröhre oberhalb des Aortenbogens ist nur eine kurze Strecke weit von Pleura überzogen. Diese tritt erst kurz oberhalb des Zwerchfelles wieder an sie heran. Rechterseits wird der Oesophagus an seinem rechten und dorsalen Umfange von Pleura mediastinalis überzogen, die sich in Form einer Tasche zwischen Speiseröhre und Vorderfläche der Brustwirbelsäule einschieben kann. Dass die Pleura durch Fortpflanzung entzündlicher Prozesse aus dem Mediastinum, die infolge Fremdkörperverletzungen der Speiseröhre entstanden sind, in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist schon oben auseinandergesetzt worden. Es sind aber auch direkte Verletzungen der Pleura durch Fremdkörper der Speiseröhre möglich. In Fall 211 brach ein Pflaumenkern 8 Tage nach dem Verschlucken in die Pleurahöhle durch. In Fall 11 verletzte eine scharfe Kante eines in der Speiseröhre befindlichen Gebisses die Pleurakuppel.



Nach Extraktionsversuchen einer Rosskastanie aus der Speiseröhre kam es in Fall 192 zu einer Verletzung der Pleura. Es ergossen sich Ingesta in die Pleurahöhle. In Fall 219 führte ein in die Speiseröhre eingeführtes Seitengewehr durch Perforation der Pleura zu Pneumothorax.

Im Verlaufe des Brustabschnittes der Speiseröhre befindet sich ihre weiteste Stelle mit einem Durchmesser von 20 mm nach den Angaben in Corning's Lehrbuch der topographischen Anatomie. In meiner Zusammenstellung von 600 Fällen fand sich ausser den 192 Einklemmungen von Fremdkörpern an der Bifurkation 115mal eine Einklemmung im Verlaufe des Brustabschnittes, und zwar in 14 Fällen in einer Entfernung von 24 cm von der Zahnreihe. 23mal in 25—26 cm Entfernung von den Zähnen, 35mal in 28—32 cm Entfernung, 35mal in einer Entfernung von 34 cm und im übrigen Teil des Brustabschnittes 8mal.

Die Grenze des Brustabschnittes der Speiseröhre von ihrem Bauchabschnitte wird durch ihren Durchtritt durch das Zwerchfell gegeben. An dieser Stelle befindet sich die dritte physiologische Enge. Sie liegt etwa 40 cm durchschnittlich von der vorderen Zahnreihe entfernt, in Höhe des 9. Brustwirbels. Die Enge erstreckt sich nach den Angaben von Corning vom Durchtritt durch das Zwerchfell bis an die Kardia, die sich etwa in Höhe des 11. Brustwirbels befindet, also durch den ganzen Verlauf des Bauchabschnittes hindurch. Im Verlaufe dieses Abschnittes erstreckt sich der Oesophagus nach links hin, und zwar beginnt diese Abweichung schon am 8. Brustwirbel. Die Pars abdominalis ist allseitig von Peritoneum überzogen und steht in lockerer Verbindung mit dem Hiatus oesophageus. Dorsalwärts liegt der rechte Zwerchfellschenkel, ventralwärts der Lobus caudatus Spigeli der Leber. Der Oesophagus verläuft im Sulcus oesophageus der Hinterfläche der Leber. In der Zwerchfellenge blieb ein Fremdkörper in 38 Fällen von 600 stecken. Im Verlaufe des Bauchteiles kam nur ein Fall von Fremdkörpereinklemmung vor. Von dem durch die anatomischen Lageverhältnisse möglichen Folgezuständen von Fremdkörpereinklemmungen im Verlaufe des Bauchabschnittes waren in der mir zugänglichen Literatur keine Beispiele auffindbar.

Eine im ganzen Verlaufe der Speiseröhre, unabhängig von den verschiedenen topographischen Verhältnissen leicht eintretende Fremdkörperfolge ist die Divertikelbildung um einen Fremdkörper, besonders wenn ein solcher längere Zeit in der Speiseröhre verweilte. In Fall 91 entstand bereits nach nur 14 tägigem Verweilen eines Fremdkörpers in der Speiseröhre eine Art Divertikel.



Eine ödematöse Schleimhautfalte hatte sich vorgelagert. In Fall 181 fand sich, nachdem ein Gebiss ein Jahr lang in der Speiseröhre verweilt hatte, ein spindelförmiges Divertikel um den Fremdkörper herum, in welchem derselbe sich bewegen konnte. In Fall 179 hatte sich um ein 5 Jahre und 9 Monate im Oesophagus anwesendes Gebiss ebenfalls ein Divertikel gebildet. Auch im Falle 206 hatte sich um ein unentdeckt gebliebenes Halfpennystück, welches wohl ebenfalls längere Zeit im Oesophagus gelegen hatte, ein Divertikel gebildet.

Eine weitere Fremdkörperfolge ist die traumatische Striktur der Speiseröhre nach dem Hineingelangen von festen Fremdkörpern. Eine derartige Veränderung ist die gewöhnliche Folge der Schädigung der Speiseröhrenwandung durch Laugen und Säuren, die hier keine nähere Erläuterung finden sollen, da sie ein Kapitel besonderer Natur bilden und nicht als Fremdkörperfolgen zu betrachten sind. In Fall 186 z. B. handelt es sich um eine Narbenstriktur der Speiseröhre nach Ulzeration der Wand durch einen spitzen Knochen. Es ist nur ein Fall von Komplikation der Speiseröhre nach dem Verschlucken flüssiger Substanzen, die als Fremdkörper zu bezeichnen sind, in die Arbeit aufgenommen worden:

In Fall 115 war gelegentlich einer Durchleuchtung ein Fremdkörper, nämlich Kontrastbrei, durch einen alten falschen Weg vom Oesophagus bis in die Pleurahöhle gedrungen und hatte den Tod herbeigeführt.

Um einen traumatisch entstandenen Fistelgang, in dem noch 4 Jahre nach dem Unfalle Knochensplitter sich befanden, handelte es sich in Fall 198.

In Fall 220 lag der Fremdkörper nach Perforation der Oesophaguswand schliesslich in einer Abszesshöhle zwischen Schildknorpel und Schilddrüse, die keine Verbindung mehr mit dem Lumen der Speiseröhre hatte. In Fall 240 handelte es sich um den seltenen Fall einer aseptischen Einheilung eines Gebisses nach Durchwanderung der Speiseröhrenwand. Bemerkenswert ist auch Fall 73, der schon oben mehrfach erwähnt wurde, wo durch eine verschluckte Hutnadel bei einem Kinde die A. mesenterica sup. durchbohrt wurde. In einem Falle von Herholdt in König's Lehrbuch d. spez. Chir., 1898, Bd. 1, S. 667, kamen nach und nach fast 400 verschluckte Nadeln an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche zutage und mussten grösstenteils herausgeschnitten werden.

Dass nach scheinbarer Ausheilung einer Fremdkörperverletzung infolge Aufflackerns einer latenten Infektion sich noch nach geraumer Zeit Abszesse bilden können, sahen wir an Fall 252,



wo noch $1^1/_2$ Jahre nach dem Verschlucken eines Knochenstückes nach längerer gänzlich erscheinungsfreier Zeit sich noch ein Abszess in der linken Oberschlüsselbeingrube bildete, und an Fall 43, wo nach anfänglicher Heilung 1 Jahr nach dem Unfall durch Aufflackern der latenten Infektion der Tod bedingt wurde. Der Zeitraum, in welchem sich die Folgezustände nach dem Verschlucken von Fremdkörpern ausbilden, ist überhaupt sehr verschieden. Die längste Aufenthaltsdauer eines Fremdkörpers in der Speiseröhre ist in dem Falle von Mac Lean eingetreten, Fall 105 meiner Tabelle, wo ein Gebiss 12 Jahre lang im unteren Teil der Speiseröhre eingeklemmt war. Der Patient ging schliesslich an Erschöpfung nach der Operation zugrunde. In Fall 217 blieb ein Gebiss 6 Jahre und 4 Monate in der Speiseröhre. Nach operativer Entfernung erfolgte Heilung. In Fall 179 lag ein Fremdkörper $5^3/_4$ Jahre lang in einem Divertikel der Speiseröhre, welches sich um den Fremdkörper herum gebildet hatte. In Fall 198, der schon oben erwähnt wurde, blieben Knochenstücke 4 Jahre lang in der Speiseröhre in einem Fistelgange liegen. Im Falle 187 blieb eine Münze 3 Jahre lang im Oesophagus haften und gab schliesslich Anlass zum Entstehen einer Oesophago-Trachealfistel. In Fall 40 verblieb eine Münze $3^1/_4$ Jahr lang im Oesophagus und führte zu Perforationen in den rechten Bronchus. In Fall 126 brach ein Fremdkörper nach einem Verweilen von 2 Jahren 8 Monaten in den linken Bronchus durch. In Fall 168 lag ein Fremdkörper $2^1/_2$ Jahre lang in der Speiseröhre unterhalb des Ringknorpels. Nach $1^1/_2$ Jahren gab er Anlass zu heftigeren Beschwerden und wurde erst nach $2^1/_2$ Jahren operativ entfernt. In Fall 34 lag ein Metallschälchen $2^1/_4$ Jahre lang in der Speiseröhre, führte zu Phlegmone und Tod 2 Tage nach der operativen Entfernung. In Fall 102 brach ein Fremdkörper nach 2jährigem Verweilen in der Speiseröhre schliesslich in die Trachea durch und führte zum Tode durch Pneumonie. Ausserdem fand eine dauernde Lähmung des Nervus recurrens statt, wie schon oben erwähnt. Auch Fall 252 ist schon oben erwähnt worden, in dem ein Knochenstück $1^1/_2$ Jahre lang in der Speiseröhre stecken blieb, dort eine latente Infektion hervorrufend. In Fall 121, der auch schon oben erwähnt wurde, trat nach $1^1/_2$ Jahren Perforation der Aorta ein. In Fall 181 lag ein Gebiss ein Jahr lang unterhalb der Bifurkation in der Speiseröhre und gab zu Divertikelbildung Anlass. In Fall 122 lag bei einem Kinde 10 Monate lang ein Knopf in der Speiseröhre und führte schliesslich zur Ulzeration der Luftröhre. In Fall 94 lag ein Knochen 9 Monate lang in der Speiseröhre, wanderte ins Gewebe ein und führte zur Bildung multipler Abszesse. In Fall 226



lag ein Metallknopf 7 Monate lang in der Speiseröhre und führte schliesslich nach Mediastinitis zu Pneumothorax und Pleuritis. In Fall 163 hatte ein Kind ein Spielzeug verschluckt, was nach fünfmonatiger Dauer zu einer Oesophago-Trachealfistel führte. In Fall 225 führte viermonatiges Verweilen eines Fremdkörpers mit schliesslichem Abgang per vias naturales zu Oesophago-Trachealfistel. In Fall 101 lag ein Gebiss 5 Monate lang hinter dem Ringknorpel und führte zu einer derartigen Schädigung der Trachea, dass auch nach der Entfernung des Gebisses noch eine Kanüle getragen werden musste. In Fall 84 lag ein Gebiss 4 Monate lang in der Speiseröhre und führte zu Oesophago-Trachealfistel. Dasselbe war in Fall 106 der Fall. In Fall 103 lag ein Gebiss 3 Monate lang in der Speiseröhre und führte schliesslich zu Oesophago-Trachealfistel.

Wir sehen also, dass bei längerer Verweil-Dauer eines Fremdkörpers in der Speiseröhre häufig Divertikelbildung um denselben erfolgt, häufiger noch Oesophago-Trachealfistel.

In Fall 52 lag ein Stein von 20 g nur 24 Stunden in der Speiseröhre und führte zum Tode durch Septikämie. In Fall 62 wurde ein Gebiss schon am ersten Tage nach der Einklemmung operiert und führte doch zum Tode durch Phlegmone. In Fall 1 führte die Einklemmung eines Bleisoldaten von nur eintägiger Dauer in der Speiseröhre zu Empyem und Tod am zweiten Tage. In Fall 71 lag ein scharfer Knochen nur einen Tag lang in der Speiseröhre und führte zum Tode durch periösophageale Phlegmone am 10. Tage nach dem Unfalle. In Fall 176 lag ein Wirbelknochen einen Tag lang in der Speiseröhre, in deren Wandung er sich fest eingeschmiegt hatte, und führte am 8. Tage nach der Operation zum Tode durch Verblutung. Im Falle 244 führte das Verweilen einer Sicherheitsnadel während eines Tages zur Perforation der Pleura. In Fall 250 trat schon nach 24 stündigem Verweilen eines Knochenstückes im Oesophagus Periösophagitis ein.

Wir sehen also, dass auch schon nach kurzer Zeit erhebliche Folgezustände nach dem Verweilen von Fremdkörpern sich ausbilden können. Auch bei Balalescu und Cohn (Lit. Nr. 9) findet sich eine Angabe, nach der die Unabhängigkeit der Mortalität nach Fremdkörpern der Speiseröhre von der Verweildauer in demselben gezeigt wird. Dort finden sich nach 24 stündigem Verweilen 20,4 pCt. Todesfälle, nach 48 Stunden 30,2, in der ersten Woche 25,4, nach der ersten Woche 9,7, nach dem ersten Monat 13,7 und nach einem Jahre 28,5 pCt. Todesfälle.

In meiner Arbeit lässt sich eine derartige Aufstellung nicht geben, da nur solche Fälle einer näheren Bearbeitung unterzogen



sind, welche irgendwie erhebliche Komplikationen aufwiesen, während die oben erwähnte Arbeit Fälle ohne Einschränkung in Betracht zog.

Unter 544 Fällen fand ich 125 Knocheneinklemmungen, 205 mal ein Gebiss, 280 mal eine Münze, 18 mal einen Knopf, 8 mal einen Fruchtkern, 15 mal eine Nadel, 20 mal ein Stück Fleisch, 8 mal ein Pfeifchen, 1 mal eine kleine Metallschale, 12 mal einen Stein, 2 mal ein Instrument, 16 mal ein Metallstück, 2 mal eine Nuss, 9 mal eine Angel, 3 mal einen Kravattenhalter, 1 mal einen Bleisoldaten, 2 mal eine Hosenschnalle, 1 mal ein Kastanienblatt, 1 mal einen Fingerhut, 1 mal eine grosse Fischschuppe, 2 mal ein Draht, 1 mal ein Schwert, 1 mal ein Spielzeug, 3 mal eine Rosskastanie, 1 mal einen Kork.

Spitze Knochen sind naturgemäss die gefährlichsten, da sie ausser der Fremdkörperwirkung (Druckdekubitus) auch noch Verletzungen erzeugen. Die gefährlichsten Komplikationen wurden durch Geflügelknochen hervorgerufen, die auch verhältnismässig die grösste Anzahl unter den eingeklemmten Knochen darstellen, jedoch sind auch grössere stumpfe Knochenstücke durch die Druckwirkung gefährlich. Bei meiner Zusammenstellung, in der, wie ich schon oben erwähnte, nur erhebliche Komplikationen enthalten sind, sind vergleichende Untersuchungen über die Gefährlichkeit der einzelnen Fremdkörper nicht gemacht worden. Bei Balalescu und Cohn findet sich die Angabe, dass die grösste Gefährlichkeit bei Steinverletzungen der Fall war ($33^1/_3$ pCt.). Dann folgen Knochen, Gebisse, Knöpfe. Eine besondere Rolle spielen noch die Verletzungen durch Instrumente, die besonders in Lit. Nr. 114 abgehandelt sind. Was die Gelegenheit der Speiseröhrenverletzungen anlangt, so sind sie besonders durch unsachgemässe Entfernungsversuche eingeklemmter Fremdkörper sehr häufig bedingt. Was die Einklemmung selbst anbelangt, so finden sich besonders bei Gebissen am häufigsten Einklemmungen im Schlafe, bei Ohnmachtsanfällen, in epileptischen Anfällen, in urämischen und eklamptischen Anfällen, bei Trunkenheit und ähnlichen Zuständen. Andere Gegenstände, wie Münzen, Metallstücke usw., werden hauptsächlich von Kindern und Geisteskranken verschluckt, Knochen und Gräten, sowie grosse Fleischstücke besonders beim hastigen Essen hungriger Menschen. Was die Verletzungen durch Fleischstücke anbelangt, so ist bemerkenswert, dass auch ein solcher weicher Fremdkörper zu Druckdekubitus Anlass geben kann (vgl. Fall 231).

Nun will ich die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit in bezug auf die Folgezustände nach Einklemmung von Fremd-





körpern kurz zusammenfassen: In dem lockeren mediastinalen Bindegewebe zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule breiten sich mit Vorliebe Phlegmonen nach Fremdkörperschädigung der Speiseröhre aus. Mediastinalphlegmone bzw. Abszess ohne weitere Komplikationen fand sich 25 mal unter 254 Fällen, und zwar in Fall 14, 26, 39, 51, 57, 61, 62, 70, 85, 89, 111, 136, 137, 138, 145—149, 158, 173, 175, 245, 252, 253. Als häufige direkte Folgen der entzündlichen Prozesse im Mediastinum sahen wir Hautemphysem, Glottisödem, Tonsillitis und septische Allgemeininfektion auftreten. Per continuitatem kann sich der Prozess in kaudaler und kranialer Richtung ausbreiten. In kranialer Richtung breitete sich die Infektion 2 mal, und zwar in Fall 25 und 95 aus. In kaudaler Richtung pflanzte sich der Prozess häufiger fort. In 14 Fällen wurde die Pleura geschädigt. Eine solche Schädigung lag vor in den Fällen: 1, 8, 19, 30, 72, 90, 96, 134, 143, 165, 190, 226, 228, 254. Als Ausdruck dieser Schädigung fand sich: Pleuritis mit serösem und eitrigem Erguss, Pneumo- und Pyopneumothorax. Die engen Beziehungen der Lungen zur Pleura und zum Oesophagus, sowie des Perikards zu diesen Organen bedingen ihre häufige Mitbeteiligung: Fortgeleitete Perikarditis trat 2 mal, und zwar in den Fällen 72 und 183 auf. Durch Fortleitung eines eitrigen Prozesses wurde die Lunge 34 mal geschädigt, und zwar handelte es sich 8 mal um Bronchopneumonie (Fall 2, 4, 49, 59, 114, 171, 247, 249), um Lungenabszess 4 mal (Fall 6, 8, 89, 194), um Lungengangrän 8 mal (Fall 29, 45, 110, 142, 170, 214, 239, 241). Ein destruierender Prozess an Wirbelkörpern infolge eitriger Mediastinitis erfolgte 2 mal, in Fall 73 und 107. Im ersteren Fall handelte es sich um den 3.—6. Brustwirbel, im zweiten sind die betroffenen Wirbel nicht angegeben. In Fall 73 war nicht sicher festzustellen, ob der tuberkulöse Prozess am Wirbelkörper durch die Perforation bedingt war, oder durch vorherige Schädigung des Gewebes die deletäre Wirkung verursacht hatte. Im zweiten Falle trat Meningitis purulenta nach Durchbruch des Prozesses in den Wirbelkanal ein. Der seltene Fall einer äusseren Oesophagusfistel ist 1 mal zu verzeichnen gewesen (Fall 153). Eine Oesophago-Trachealfistel war 11 mal Folge eines Fremdkörpers (Fall 13, 76, 86, 94, 100, 112, 177, 187, 203, 215, 223). Unter 7 Fällen von Oesophago-Trachealfisteln, bei denen die Einklemmungsart angegeben war, fand sich der Fremdkörper 5 mal an der Bifurkation. Der Grund für dieses Zahlenverhältnis liegt in der Häufigkeit der Einklemmungen an dieser Stelle und den nahen Beziehungen von Luft- und Speise-

röhre, die hier vorliegen. Nach Oesophago-Trachealfisteln fanden wir unter 11 Fällen 2 mal Bronchopneumonie, 1 mal Bronchitis, 1 mal Lungengangrän. Die Oesophago-Trachealfistel ist die charakteristische Folge langdauernder Fremdkörpereinklemmungen. Unter 22 Fällen von 4 monatiger Dauer bis zur Dauer von 12 Jahren ist 8 mal Oesophago-Trachealfistel eingetreten. Eine Schädigung der Nn. recurrentes mit nachfolgender Stimmbandlähmung ist 6 mal verzeichnet (Fall 103, 109, 185, 235, 243, 314).

Im ganzen sind 50 Fälle von Arrosionsblutungen aus Gefässen infolge eitriger Prozesse des Mediastinums vorgekommen: Die Art. carotis communis war 7 mal Quelle der Blutung (Fall 28, 29, 88, 108, 110, 139, 248). Dagegen fand nur 1 mal eine primäre Blutung durch Verletzung dieses Gefässes statt (Fall 197). Die Art. carotis int. war 1 mal (Fall 251), die Vena thyreoidea sup. 2 mal (Fall 141, 174), die Art. thyreoidea inf. 1 mal (Fall 36), die Vena jugularis int. 3 mal (Fall 27, 134, 135), die Art. cervicalis descendens 1 mal (Fall 35) Quelle einer Arrosionsblutung. Eine Arrosionsblutung aus der Aorta ist 30 mal eingetreten (Fall 9, 70, 74, 82, 87, 97, 104, 106, 116, 118, 120—125, 127—132, 140, 180, 195, 204, 205, 227, 230, 254). Unter diesen 30 Fällen ist bei der Sektion 9 mal ein Fremdkörper gefunden worden. Das Fehlen desselben bei der Sektion, trotzdem das Verschlucken eines solchen feststand, ist ausdrücklich 6 mal erwähnt. Im Gegensatz zu der grossen Zahl sekundärer Verblutungen aus der Aorta ist nur 2 mal eine primäre Verblutung nach direkter Verletzung des Gefässes eingetreten (Fall 83, 128). Aus der Art. pulmonalis erfolgte 1 mal (Fall 208), aus der Art. mesenterica sup. ebenfalls 1 mal (Fall 73), aus einem grossen, nicht näher bezeichneten Halsgefäss 1 mal (Fall 155) eine Blutung. Der Zeitraum zwischen Unfall und Blutung betrug durchschnittlich 10 Tage (aus dem Durchschnitt von 30 Fällen berechnet). Nicht berücksichtigt sind bei dieser Aufstellung Fall 70 (240 Tage), Fall 97 (90 Tage), Fall 121 (1 Jahr, 10 Monate), da sie als extreme Ausnahmen zu betrachten sind und die Verweildauer in diesen Fällen ein hohes Vielfaches des übrigen Durchschnittes darstellt.

Ausser den, durch Fortleitung entstandenen Organschädigungen sind auch primäre Verletzungen vorgekommen. Die primären Gefässverletzungen sind den sekundären gegenüber schon als selten erwähnt worden. Eine direkte Ver-

letzung des Perikards lag 3 mal (in Fall 99, 172 und 237) vor. Eine primäre Pleuraverletzung ist 4 mal verzeichnet (Fall 11, 192, 211, 219). Eine Divertikelbildung, neben der Oesophago-Trachealfistel die häufigste Komplikation langdauernder Fremdkörpereinklemmungen, ist 4 mal eingetreten (Fall 91, 179, 181, 206). An sonstigen Folgezuständen ist 1 mal Striktur nach Einklemmung eines spitzen Knochens (Fall 186), 1 mal ein abgekapselter Abszess (Fall 220), 1 mal ein 4 Jahre bestehender Fistelgang (Fall 198), 1 mal aseptische Durchwanderung der Speiseröhre durch einen Fremdkörper (Fall 240) bemerkenswert. Das Aufflackern einer latenten Infektion, die 1 mal $1^1/_2$ Jahre (Fall 252) und 1 mal 1 Jahr (Fall 43) geschlummert hatte, ist also im ganzen 2 mal beobachtet worden.

Auf die drei physiologischen Engen verteilen sich die Einklemmungen unter 600 Fällen wie folgt: Ringknorpelenge 169 Fälle, Bifurkation 192 Fälle, Diaphragma 38 Fälle. (Siehe auch die Ergebnisse der Arbeit von Schlemmer, Lit. Nr. 119.)

In vorliegender Arbeit ist also gezeigt worden, dass sowohl die mannigfachsten Organe, die in topographischer Beziehung zur Speiseröhre stehen, durch die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Speiseröhre in Mitleidenschaft gezogen werden können, und dass auch in zeitlicher Beziehung das Eintreten von Komplikationen den mannigfachsten Abweichungen unterliegt. Für die klinische Beurteilung einschlägiger Fälle, insbesondere in prognostischer Hinsicht, dürften die dargelegten Verhältnisse nicht ohne Interesse sein. Auf die Therapie ist absichtlich nicht eingegangen, vielmehr die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise möglichst streng durchgeführt worden.

## Verzeichnis der Fälle.

**Fall 1** (noch nicht publizierter Fall): Patient V. B., Krankenhaus St. Georg, Akte Nr. 8840, Jahrgang 1915. Alter $1^1/_2$ Jahr, männlich. Pat. hat am Tage der Aufnahme einen Bleisoldaten verschluckt, kann etwas Milch und flüssige Nahrung schlucken, hat Schmerzen in der unteren Halsgegend. Durch Röntgenuntersuchung ist ein metallener Fremdkörper im Oesophagus direkt am Sternum feststellbar. Ein Versuch, denselben durch stumpfe Manipulationen vom Munde aus zu entfernen, ist vergebens. Deshalb wird die Operation angeschlossen. Oesophagotomia externa. Der Münzenfänger, welcher bei den vorherigen Versuchen in der Speiseröhre stecken geblieben war, wurde bei der Operation ebenfalls mit dem Bleisoldaten entfernt. Am nächsten Tage Pat. sehr elend. Am dritten Tage nach der Operation und dem Verschlucken des Fremdkörpers Tod.



Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 921:

Brustsektion: Linke Lunge frei beweglich, durchweg lufthaltig. Rechte Lunge lufthaltig, stark komprimiert, in der rechten Pleurahöhle etwa 300 ccm dünnflüssigen, schmutzigbräunlichen Eiters. Pleura costalis und pulmonalis bläulich verfärbt.

Halsorgane: Etwa 5 cm unterhalb des Kehlkopfes vernähte Wunde des Oesophagus an der linken Seite. Etwa 3 cm unterhalb derselben eine etwa 2 cm lange, $^1/_2$ cm breite Nekrose der Schleimhaut, durch die man in einen hart neben der Trachea liegenden, federspulendicken Gang kommt, der mit schmutzigen Fetzen erfüllt ist. Dieser durch eitrig infiltriertes Gewebe begrenzte Gang reicht bis zum Zwerchfell hinab und ist nur durch zarte Gewebsreste von der linken Pleura getrennt.

Gesamtbefund: Linksseitige vernähte Operationswunde, perforiertes, nekrotisches Geschwür der rechten Oesophagusseite mit eitriger Infiltration des paraösophagealen Gewebes. Rechtsseitiges Empyem mit Kompression der Lungen.

Präparat Nr. 4254: Schleimhaut des Oesophagus stark injiziert und livide verfärbt vom Schlund bis einige Zentimeter unterhalb des Geschwürs. Das Präparat zeigt die in dem Sektionsprotokoll geschilderten Verhältnisse.

**Fall 2** (noch nicht publizierter Fall): Patient E., Krankenhaus St. Georg, Akte Nr. 1878, Jahrgang 1916. Alter 1 Jahr, männlich. 6 Tage vor der Aufnahme hat das Kind einen Knopf verschluckt, kann seitdem nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen. Die Röntgenuntersuchung zeigt einen Knopf von etwa Markstückgrösse in der Speiseröhre, etwa in der Höhe der Bifurkation. Es wird ein Versuch der Extraktion des Fremdkörpers mittels Zange aufgegeben wegen Verletzungsgefahr und die Operation angeschlossen. Es findet sich ein Fremdkörper etwas oberhalb des Sternums. Derselbe wird entfernt und nach breiter Tamponade der Wunde, Anlegung einiger Situationsnähte wird eine Nasensonde zwecks Ernährung eingeführt. Am folgenden Abend Temperaturanstieg auf 41°, Oeffnung der Situationsnähte, zweistündliches Wechseln der Tamponade. Im Laufe der folgenden Tage gute Erholung. Wunde zeigt gute Granulationen. Ernährung durch Schlundsonde. Im Oesophagus linsengrosses Loch. Da die Sonde sich häufig verstopft und das Kind häufig erbricht, wird ein Versuch der Ernährung durch den Mund gemacht; die Nahrung wird jedoch grösstenteils durch die Fistel, welche sich nach der Operation gebildet hat, wieder ausgeschieden. Versuch mit Ernährungsklystieren. Es bildet sich eine starke Bronchitis aus. Vier Wochen nach der Aufnahme geht das Kind an Bronchopneumonie zugrunde.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 276:

Brustsektion: Im rechten Brustraum finden sich 100—150 ccm trüber Flüssigkeit. Rechte Lunge wenig zurückgesunken. Pleura trübe, zum Teil mit Fibrinauflagerungen bedeckt. An der Oberfläche des Unterlappens findet sich ein etwa bohnengrosser, zum Teil eitrig eingeschmolzener Herd, ebenso sind die übrigen Lappen mit mehreren derartigen Herden durchsetzt. Linke Lunge: Pleura spiegelnd. Oberlappen durchweg lufthaltig, im Unterlappen etwa walnussgrosser, luftleerer infiltrierter Herd.

Halsorgane: Im Oesophagus findet sich dicht unterhalb des Kehlkopf-



eingangs ein etwa bohnengrosser, glatt umrandeter, leicht grau verfärbter Defekt, dessen Hinterwand von der Larynxwand gebildet wird.

Gesamtbefund: Oesophagotomie, Ulkus des Oesophagus, Pleuritis dextra, Bronchopneumonie.

Präparat Nr. 4292: Defekt des Oesophagus in der Höhe des Ringknorpels. Dem Ulkus an der Vorderwand des Oesophagus entspricht in gleicher Höhe an der Hinterwand ein etwa 1 cm tiefes, etwa $1:{}^3/_4$ cm im Durchmesser haltendes kraterförmiges Geschwür. Es reicht bis auf die Muskulatur.

In diesem Falle wäre es bei längerer Lebensdauer des Patienten zweifelsohne zur Ausbildung einer Oesophago-Trachealfistel gekommen, denn, wie schon im Sektionsprotokoll erwähnt, wird die Hinterwand des Defektes von der Larynxwand gebildet.

**Fall 3** (noch nicht publizierter Fall): Patient H., Krankenhaus St. Georg, Akte Nr. 12587, Jahrgang 1908. Alter $1^1/_2$ Jahre, weiblich. Acht Tage vor der Aufnahme verschluckte das Kind eine Münze. Seitdem Schluckbeschwerden. Es kann nur flüssige Nahrung aufgenommen werden. Eine Sonde stösst nirgends auf Widerstand. Röntgenuntersuchung zeigt einen runden Schatten in Höhe des Jugulums. Operation (Oesophagotomie): Ein Zweipfennigstück, welches in die Hinterwand des Oesophagus vollständig eingekeilt war, wird entfernt. Tamponade. Naht. 2 Tage nach der Operation geht das Kind nach Temperaturanstieg auf 40,6° zugrunde.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 962:

Brustsektion: o. B.

Halsorgane: Pharynx und Larynx o. B. Bronchialschleimhaut gerötet und von gelbem, dickem, etwas eitrigem Schleim bedeckt. An der Oesophagusschleimhaut bemerkt man fast in der Mitte, am Larynx beginnend, bis etwa an die Bifurkation reichend, eine einige Millimeter breite Rinne, im Bereich derer die Schleimhaut lädiert ist. An ihrem Endpunkte ist der Schleimhautdefekt etwas grösser. Die ganze Schleimhaut erscheint gerötet.

Gesamtbefund: Oesophagotomiewunde, Läsion der Speiseröhrenschleimhaut, leichte Bronchitis.

Präparat Nr. 2831: Es zeigt die im Sektionsprotokoll dargestellten Verhältnisse. Keine Periösophagitis. Ende der Rinne etwa 9 cm unterhalb des Ringknorpels.

**Fall 4** (noch nicht publizierter Fall): Patient P., Krankenhaus Eppendorf, Protokoll Nr. 125, Jahrgang 1914. Alter 63 Jahre, männlich. Am zweiten Weihnachtstage will Pat. einen Knochensplitter verschluckt haben. Er ist dann im Lohmühlenkrankenkaus zur Beobachtung gewesen, hat aber seine Entlassung verlangt. 6 Tage nach dem Unfall hat er vermehrte Schmerzen und Erstickungsanfälle. Er gelangt am 8. Tage nach dem Unfall zur Aufnahme.

Diagnose: Halsphlegmone, Infektion durch Knochensplitter. Der ganze Kehlkopf ist ödematös geschwollen, die Atmung ist forciert. Um dem Patienten Erleichterung zu verschaffen, wird in Lokalanästhesie die Tracheotomie gemacht. Hierbei findet man um die Trachea herum einen Abszess, aus dem sich reichlich Eiter entleert. Es wird eine Kanüle eingelegt, der Abszess nach beiden Seiten tief eröffnet und drainiert. Tamponade, Verband. Das Befinden

des Patienten wird durch die Operation nur wenig gebessert. Die Atmung bleibt erschwert. Temperaturanstieg, Herzschwäche. Exitus am 10. Tage nach dem Unfall.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Anatomische Diagnose: Tonsillitis et peritonsillitis phlegmonosa, Phlegmone perioesophagea, Fremdkörper (Knochensplitter) im Oesophagus. Oedema glottidis. Status post tracheotomiam, Bronchopneumonia multipl. lobi inf. dextr. Myodegeneratio cordis adiposa.

Sektion der Brust- und Halsorgane: Am Halse Operationswunde vom Kehlkopf bis zur Incisura jugularis reichend. Die schmutziggraugrünen Hautränder klaffen weit auseinander. In der Tiefe ist missfarbene, zunderartige, graugrüne, stinkende Muskulatur sichtbar, sowie die in der Mittellinie mit einem Längsschnitt von 1 cm Länge eröffnete Trachea, deren Umgebung ebenfalls schmutziggraugrün gefärbt ist. In der linken Regio submaxillaris eine parallel zum Unterkiefer verlaufende 7 cm lange Operationswunde, welche tamponiert ist. Das Gewebe ist schmutziggraugrün gefärbt und mit schmierigen jauchig stinkenden Massen belegt.

Brustsektion: Die Bronchialschleimhaut ist intensiv gerötet und mit reichlichem, zähem, gelbweissem Schleim bedeckt. Rechte Lunge wie die linke, welche keinen pathologischen Befund zeigte. Jedoch befinden sich in dem etwas derberen Unterlappen der rechten Lunge, regellos über die Schnittfläche verteilt, zahlreiche, meist kirschkerngrosse, scharf umschriebene Herde, die deutlich über die Schnittfläche prominieren. Dieselben sind dunkelbraun gefärbt, von derber Konsistenz. Ihre Oberfläche erscheint feingranuliert. Im Bereich dieser Herde kein Luft- und Saftgehalt.

Halsorgane: Weicher Gaumen und Uvula mässig gerötet, deutlich ödematös geschwollen, von mässig derber Konsistenz. Nach Durchtrennung des Gaumenbodens auf der linken Seite wird auf der schmutziggrauroten Schnittfläche eine etwa kirschkerngrosse Höhlenbildung sichtbar, in die man mit einer Sonde etwa 3 cm weit nach unten hineingelangt. Die Wandungen sind unregelmässig fetzig, schmutzig, graugrün. Auf Druck treten spärliche, jauchig stinkende Detritusmassen hervor. Die Epiglottis ist deutlich geschwollen, besonders auf der linken Seite. Die aryepiglottische Falte ist links ganz verstrichen. Das Lumen des Larynx ist verengt durch eine besonders auf der linken Seite sich vorwölbende Vorbuckelung. Schleimhaut des Larynx schmutziggraugrün. Die hintere Wand des Oesophagus zeigt etwa 3 Querfinger breit unterhalb der Inzisura, innerhalb eines markstückgrossen, nicht scharf abgegrenzten Bezirkes eine schmutziggrüne, verwaschene Farbe. Nach Aufschneiden des Oesophagus sieht man, dass dieser Stelle entsprechend ein etwa $^1/_2$ cm breiter, glatter Knochensplitter fest in die linke Oesophaguswand eingespiesst ist. Er ragt quer durch das ganze Lumen des Oesophagus. Dort, wo das meisselförmige Ende des Splitters die rechte Oesophaguswand berührt, findet sich ein flacher, unregelmässig geformter Substanzverlust. Die Schleimhaut der Trachea ist schmutziggraugrün gefärbt. Die Tracheotomiewunde befindet sich dicht unterhalb des Ringknorpels und betrifft drei Trachealringe. Das die Trachea und den Larynx umgebende Gewebe ist schmutziggraugrün gefärbt und von schmieriger Beschaffenheit, besonders der Stelle entsprechend,



wo der Knochensplitter in der Oesophaguswand steckt. Eine Verbindung dieser Stelle mit der oben beschriebenen Höhle in der Umgebung der Tonsille ist durch Sondierung nicht nachzuweisen.

Präparat Nr. 4162: Corpus alienum oesophagi subsequente phlegmone. Das Präparat zeigt den Oesophagus von hinten längs aufgeschnitten. Der Zungengrund, sowie die Schleimhaut des Pharynx sind braunrot gefärbt. Die gesamte Schleimhaut des Oesophagus, soweit auf dem Präparate vorhanden, erscheint beträchtlich injiziert. Insbesondere ist ein etwa $2^1/_2 \times 1$ cm messender Bezirk der Schleimhaut fingerbreit rechts von der rechten Plica aryepiglottica besonders stark dunkelbraunrot gefärbt. Die Falte selbst und ihre Umgebung sind beträchtlich ödematös geschwollen. An der linken Seite, an welcher die Schwellung besonders ausgebildet ist, wölbt sich die Schleimhaut deutlich vor. Hart links neben dem Kehldeckel befindet sich ein etwa 2 cm langer, $^1/_2$ cm breiter Substanzverlust, dessen Längsrichtung parallel zur Epiglottis verläuft. Sein Grund ist schmutziggrün gefärbt, von unregelmässiger, fetziger Beschaffenheit. $4^1/_2$ cm unterhalb des Eingangs in den Larynx steckt ein $^3/_4$ cm breiter, $3^1/_2$ cm langer Knochenspan in der Frontalebene mit horizontal verlaufender Längsachse derart in der Speiseröhre eingekeilt, dass das linke Ende tief in die an dieser Stelle nekrotische, tiefbraunrot gefärbte Speiseröhrenwandung eingekeilt ist. Diese Stelle entspricht dem unteren Rande des Ringknorpels. Dicht unterhalb des Ringknorpels sind drei Trachealringe durchschnitten. Das Gewebe in der Umgebung ist schmutziggraugrün gefärbt. Im Zusammenhange damit ist die Muskulatur des Musculus constrictor pharyngis und der oberen Zungenbeinmuskeln ebenfalls schmutziggrün gefärbt bis in die Höhe des eingangs beschriebenen Defekts der Pharynxwandung in Höhe der Epiglottis.

**Fall 5** (noch nicht publizierter Fall): Patient N., Krankenhaus Eppendorf, Jahrgang 1919, Akte Nr. 19013. Alter 17 Jahre, weiblich. Die Kranke wird im bewusstlosen Zustande eingeliefert. Zwei abundante Blutungen aus Mund und Nase. Das Blut kommt im Strahl heraus, sieht hellrot aus. Genaue Untersuchung nicht möglich. Exitus letalis, ohne vorher das Bewusstsein wiedererlangt zu haben. Die Behandlung bestand in subkutaner Kochsalzinfusion von 1200 g und einer Injektion von 50 g 10proz. Gelatinelösung.

Sektionsprotokoll. Sektion Nr. 1579:

Anatomische Diagnose: Anspiessung der Aorta durch ein im Oesophagus steckengebliebenes künstliches Gebiss. Verblutung in den Verdauungskanal. Hyperplasie der Thymus und des Lymphapparates. Tuberkulose der Halslymphdrüsen.

Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert. Haematemesis, Ulcus ventriculi?

Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 1579.

Beim Herausziehen der Halsorgane fällt eine Gaumenplatte mit einem Schneidezahn in die Brusthöhle. Nach Aufschneiden des Oesophagus zeigt sich 4 cm unterhalb des Ringknorpels beginnend ein Wanddefekt, in welchem die Gaumenplatte genau hineinpasst, und zwar so, dass der Zahn links vorn oben liegt, während die scharfen Ränder der Platte tief in die Seitenwandungen hineingedrückt sind. Der Konkavität der Platte entsprechend ist die



Speiseröhre intakt. An den scharfen Rändern schiebt sich die Schleimhaut 2 mm weit über die Platte hinüber. An den zerstörten Stellen liegt blutige, weiche, etwas schmierige Gewebsmasse bloss. Dicht unterhalb des Ringknorpels zeigt die Schleimhaut einen fünfpfennigstückgrossen, scharfrandigen Defekt, daneben einen kleineren, unregelmässig gestalteten. Der links unten hinten liegenden hinteren Spitze der Platte entspricht auf der Intima der Aorta 1 cm unterhalb des Abganges der Halsgefässe eine annähernd kreisrunde, 2 mm Durchmesser haltende Oeffnung, durch welche man mit einer stricknadeldicken Sonde mühelos in den Oesophagus gelangt. Der Oesophagus selbst ist leer. Magen und Darm sind voll halbflüssigen Blutes. Im Dickdarm Kotmassen mit eingedicktem Blut untermischt. Die übrigen Organe sind stark anämisch, ausserdem Lymphdrüsentuberkulose.

Präparat Nr. 4635: Gebiss in der Speiseröhre mit Nekrose derselben und Verblutung in die Aorta. Das Präparat zeigt die Speiseröhre in Längsrichtung von hinten aufgeschnitten. 4 cm oberhalb des Ringknorpels steckt eine Gaumenplatte mit einem Zahn derartig in der Speiseröhre, dass sie diese gewölbeartig spreizt. Mit zwei scharfen Bruchrändern hat sich die Platte tief in die Schleimhaut eingegraben. An diesen Stellen ist die Wandung der Speiseröhre perforiert und nekrotisch. An der linken Seite der Speiseröhre steckt eine stricknadeldicke Sonde hart neben der Gaumenplatte unmittelbar an dem scharfen, in die Schleimhaut eingegrabenen Rand derselben schräg nach unten durch die an dieser Stelle perforierte Schleimhaut hindurch. Sie reicht auf der Rückseite des Präparates mit ihrem unteren Ende in den aufgeschnittenen Aortenbogen hinein durch eine etwa 2 mm haltende Offnung der Gefässwand, welche sich 1 cm unterhalb des Abganges der linken A. carotis communis befindet.

**Fall 6** (noch nicht publizierter Fall). (Zur Verfügung gestellt von Prof. R. in Hamburg.) Primipara. Die Kranke hatte während der Nacht einen eklamptischen Anfall. Sie hatte während der Nacht die Schwester aus dem Zimmer geschickt, und als diese nach längerer Pause eintrat, fand sie die Pat. in dem erwähnten Zustande. Der herbeigerufene Arzt leitete die sofortige Entbindung ein, da die Anfälle sich rasch wiederholten. (Perforation.) Die Benommenheit hielt noch bis zum vierten Tage nach der Operation an, während Krampfanfälle nicht wieder auftraten. Am fünften Tage erklärte die Pat. dem Arzt, sie habe ein Gebiss mit drei Vorderzähnen getragen, über dessen Verbleib niemand etwas anzugeben wisse. Die Möglichkeit, dass das Gebiss im Krampfanfall verschluckt sein könnte, lehnt Pat. vollkommen ab, da die zum Gebiss gehörende Platte zum Verschlucken viel zu gross gewesen sei. Ueber Schmerzen klagt sie gar nicht. Die einzig auffallende klinische Erscheinung war eine sehr starke Salivation

Ich nehme an, dass diese Erscheinung vielleicht durch Vagusreizung hervorgerufen sein könnte. Die Pat. wurde auch des Nachts durch diese Erscheinung sehr gequält. Es bildete sich auch noch dann allmählich eine Behinderung im Schlucken heraus, und die dann durch einen Laryngologen vorgenommene Untersuchung mittels Oesophagoskops ergab einen Fremdkörper im Anfang der Speiseröhre. Das Gebiss wurde mit Leichtigkeit unter strenger Vermeidung irgendwelcher Gewaltanwendungen entfernt. Die Weichteile in

der Umgebung des Fremdkörpers waren schmutzig verfärbt. Am Tage nach der Extraktion fiel die auf 39° gestiegene Temperatur um einige Zehntel ab. Es entwickelte sich jedoch im Gebiet des rechten Oberlappens eine deutliche Dämpfung. Das Fieber stieg auf 40° und es stellte sich ein quälender Husten ein. Eine Punktion der Pleura in der Skapularlinie ergab stinkend-jauchigen Eiter. Eine Rippenresektion brachte keinen Abfall der Temperatur, trotzdem ziemlich reichlich Eiter abfloss. Nach dem Ergebnis einer Röntgenaufnahme wurde ein im rechten Mittellappen lokalisierter Lungenabszess nach 2 Tagen eröffnet. Es bildeten sich noch mehrere Lungenabszesse aus. Von seiten des Mediastinums keine weiteren Erscheinungen. Exitus letalis unter den Zeichen der Sepsis.

**Fall 7** (während der Anfertigung dieser Arbeit durch Herrn Dr. Cramer, Krankenhaus Barmbeck, bereits veröffentlicht): Patient W., 47 Jahre, weiblich, Jahrgang 1918, I. Pr. 14162. Pat. hat beim Zerbeissen von hartem Brot ein Oberkiefergebiss verschluckt. Seitdem starke Schmerzen. Es können nur Flüssigkeiten aufgenommen werden. Sondierung ergibt 32 cm von der Zahnreihe Widerstand. Die Frau macht einen sehr anämischen Eindruck. Nach der Sondierung spuckte sie eine halbe Tasse Blut. Puls klein, Herztöne leise. Im Rücken leichter Druckschmerz, rechts neben dem 12. Brustwirbel. Am Nachmittag häufiges Erbrechen; insgesamt 500 ccm Blut. Die Durchleuchtung am nächsten Tage zeigte ein Gebiss im Magen. In Lokalanästhesie Operation. Der Magen ist prall gefüllt mit grossen, teilweise geronnenen, klumpigen Blutmassen. Nach Auslöffelung des Magens wird aus dem Fundus mit der Pinzette eine 4 cm breite, 5 cm lange Kautschukplatte herausgezogen. Ort der Blutung unbekannt. Anlegung einer Magenfistel. Abends $8^3/_4$ Uhr Exitus.

**Fall 8.** 22jähr. Plätterin vom 26. 1. bis 13. 2. wegen Selbstmordversuchs mit Salmiak in Krankenhausbehandlung. Am 19. 2. wieder aufgenommen wegen Ohnmachtsanfällen, Stechen in der Seite und Schüttelfrost, welche seit dem 17. 2. aufgetreten sind. Die Pat. war leicht benommen. Die Temperatur betrug 40° unter Steigen der Temperatur bis auf 41°, weiteren Schüttelfrösten und Ikterus; Tod am 27. 2.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Februar 1920).

Im Oesophagus an der Grenze des mittleren und unteren Drittels steckte in der hinteren Wand eine offene Sicherheitsnadel, die mit der spitzen Branche die Wand durchbohrt hat und in das Mediastinum eingedrungen ist. Die stumpfe Branche zeigt im Oesophagus nach unten. Die Oesophaguswand ist in Umgebung der Wunde schmutziggrün verfärbt. Die Nadel ist in den phlegmonösen Kanälen beweglich. Beide Lungen zeigen schwere Bronchitis mit kleinsten bis haselnussgrossen Abszessen durchsetzt, welche dunkelgraugrüne, gangräneszierende Wandungen besitzen. Diese Abszesse liegen zum Teil dicht unter der Pleura und sind teilweise in die Pleura durchgebrochen. Doppelseitiges Pleuraempyem. Septische Milz.

Zusammenfassung: Pyämie infolge lokaler Phlegmone durch Perforation der Oesophaguswand mit metastatischen Lungenabszessen, Durchbruch in die Pleurahöhle. Eitrige Pleuritis, beginnendes Empyem. Als Residuen des Suizidversuchs Aetzschorf der Magenschleimhaut infolge Salmiakverätzung.



**Fall 9.** 57jähr. Arbeiter. Hat angeblich am 12. 4. 1920 einen zu heissen Bissen gegessen. Bald darauf Schmerzen im Rücken links. Essenaufnahme unmöglich. 12 Tage nach dem Unfall wurde Pat. ins Krankenhaus aufgenommen, nachdem am Tage vorher zu Hause Hämatemesis, Blut im Stuhl und Kollapserscheinungen aufgetreten waren. Auf der Fahrt ins Krankenhaus wiederum Blutbrechen. Diagnose: Ulcus ventriculi, sekundäre Anämie, Hämatemesis. Exitus in der Nacht zum 25. 4.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (26. 4.):

An der Bifurkationsstelle des Oesophagus eine 3,8 cm lange, 2,8 cm breite, flache Knochenplatte, die in dem nach unten gelegenen Teil flügelförmig verbreitert ist und die beiderseits in sehr scharfen Stacheln endet. Der längere Abschnitt läuft in einen schmalen, dreikantigen, hohlen Knochenspan aus, der nach oben frei im Lumen des Oesophagus liegt. Die beiden seitlichen Spitzen des nach abwärts gebogenen, flügelförmig verbreiterten Abschnittes haben beiderseits den Oesophagus durchbohrt und liegen in 1—1 $^1/_2$ cm tiefen und gut 1 cm langen, klaffenden Wundhöhlen, deren Wandungen schmutzig verfärbt sind. Im Oesophagus zahlreiche dunkelrote Blutgerinnsel, die aus der linken Perforationsöffnung hervorquellen. Bei Sondierung dieser linken Verletzung führt der von dem spitzen Stachel der Knochenplatte gesetzte Wundkanal bis in die Aorta, deren Wand etwa am Aortenbogen eine hirsekorngrosse unregelmässige Oeffnung aufweist. Die übrige Schleimhaut des Oesophagus ist blass und reizlos. Im Magen grosse Blutmengen, ebenfalls im Darm.

In diesem Falle ist die Frist von 12 Tagen, welche zwischen dem Unfall und dem Tode des Patienten liegt, bezeichnend für den Vorgang bei Fremdkörperperforation der Aorta. Da keinerlei entzündliche Vorgänge bei der Sektion aufgedeckt wurden, ist anzunehmen, dass die Durchbohrung der Aorta eine direkte war und nicht als sekundäre Arrosion infolge eitriger Einschmelzung der Gefässwand zu betrachten ist. Es ist anzunehmen, dass diese direkte Anspiessung der Aorta nicht sofort nach dem Unfall, sondern erst geraume Zeit später erfolgt ist. Mithin würde ich diesen Fall zu den primären Gefässverletzungen infolge von Fremdkörpern in der Speiseröhre im Sinne Poulet's rechnen.

Fall 7, 8, 9 siehe Literatur Nr. 88.

**Fall 10** (bisher noch nicht publizierter Fall). Pat. S. (Prof. Thost, Geheimrat Kümmell, Krankenhaus Eppendorf-Hamburg.) 45 jähr. männlicher Pat., verschluckte sein Gebiss in der Nacht vom 13. zum 14. 7. 1920. Mehrfache Entfernungsversuche waren erfolglos. Das Gebiss stak bei ösophagoskopischer Untersuchung in der Entfernung von 22 cm von der Zahnreihe, etwa in Höhe der 6. Rippe. 10 Tage nach dem Unfall traten Erstickungsbeschwerden und Zunahme der entzündlichen Rötung der Schleimhaut des Oesophagus auf. Am 11. Tage Operation. (Oesophagotomia externa.) Heilung.

**Fall 11.** Eiselsberg (Lit. Nr. 6): 41jähr. Mann. Gebiss 31,5 cm von der Zahnreihe, eine scharfe Kante hatte die Speiseröhre durchdrungen. Folge:

Putride Bronchitis. Verletzung der Pleurakuppel bei der Lockerung des Gebisses. Exitus: 20 Tage nach dem Unfall.

**Fall 12.** Vallée (Lit. Nr. 9, Fall 281; Lyon méd., 1900, p. 453). 39jähr. Frau. Dauer der Einklemmung: 45 Tage. Höhe: 22 cm. Perforation in die Trachea (Gebiss). Heilung: 20 Tage post op.

**Fall 13.** Deaver (Lit. Nr. 9, Fall 145; Philadelphia med. News, 1890). 27jähr. Mann. Perforation in die Trachea. Tod: 2 Tage post op.

**Fall 14.** Koenig (Lit. Nr. 9, Fall 46; Deutsche Chir., 1880, Lief. 35, S. 110). 66jähr. Frau. Dauer der Einklemmung: 5 Tage. Höhe: 10 cm von der Zahnreihe (Gebiss). Keine Veränderung der Schleimhaut. Heilung: 26 Tage post op.

**Fall 15.** (Lit. Nr. 9, S. 356.) 42jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. Perforation der Speiseröhre durch Knochen. Tod: Nach 9 Tagen.

**Fall 16.** Arnott (Lit. Nr. 9; London med. and chir. Transact. 1833, S. 86). $2^1/_4$jähr. männliches Kind. Dauer der Einklemmung: 35 Tage. Ulzeration der Speiseröhre durch Knochen. Tod: 56 Stunden post op.

**Fall 17.** (Lit. Nr. 9, siehe auch Lit. Nr. 94; Martini, Württemb. med. Korrespondenzbl., 1844). 34jähr. Mann. Dauer der Einklemmung: 4 Tage. Gangrän der Speiseröhre. Tod: 3 Tage post op.

**Fall 18.** Flaubert (Rouen, Gaz. des hôp., Paris 1857, Nr. 85, p. 349). 44jähr. Mann. Dauer: 8 Tage. Knochen, grosse Perforation der Speiseröhre. Eitrige Infiltration bis in Magen und Pleura. Tod: 3 Tage post op.

**Fall 19.** (Lit. Nr. 9, Fall 14, siehe auch Lit. Nr. 94; Demarquay, Gaz. des hôp., Paris 1854, p. 400). $3^1/_2$ jähr. Mädchen. Dauer: 10 Tage. Höhe: Hinter Manubr. sterni; Münze. Gangrän des Oesophagus, Perforation, Retropharyngealabszess bis in die Pleura. Tod: 3 Tage post op.

**Fall 20.** Castersana (Lit. Nr. 9, Fall 18; La Espania med., 18. 8. 1859). Stein im Oesophagus. Blutung. Tod.

**Fall 21.** Stanley (Lit. Nr. 9, Fall 19; Brit. med. journ., 29. 7. 1878, p. 947). Männlicher Pat. Abszess durch Knochen bis in die Pleura sich erstreckend.

**Fall 22.** Billroth (Lit. Nr. 9, Fall 43; Deutsche med. Wochenschr., 1876, Nr. 2 u. 3). 34jähr. Mann. Taschenmesser in der Speiseröhre. Dauer: 2 Tage. Pneumonie. Tod: 10 Tage post op.

**Fall 23.** Bille (Lit. Nr. 9, Fall 47; Berl. klin. Wochenschr., 1880, Nr. 38). 58jähr. Mann. Dauer: 2 Tage. Draht, 31,5 cm lang mit Pinsel und Schwamm. Tod: 5 Tage post op.

**Fall 24.** Krönlein (Lit. Nr. 9, Fall 51; Egloff, Bruns' Beitr., 1894, Bd. 12, S. 160). 48jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Höhe: Incisura sterni. Zahn, Arrosion der Vena thyr. sup. Am 8. Tage Unterbindung der Gefässe wegen Blutung. Heilung: Nach 5 Wochen.

**Fall 25.** (Lit. Nr. 9, Fall 53; Schönborn, Stetter, Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1878, Bd. 13, S. 298.) 11monatiger Knabe. Dauer: 1 Tag. Knopf in der Speiseröhre. Retropharyngeale Eiterung bis zur Schädelbasis. Tod: Nach 2 Tagen.

**Fall 26.** (Lit. Nr. 9. Fall 55; v. Langenbeck, Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Berlin 1879, Bd. 8, S. 42; O. Witzel, 1878.) 25jähr. Mann. Gebiss. Verjauchung im Mediastinum post. Tod: Nach 11 Tagen.

**Fall 27.** (Lit. Nr. 9, Fall Gerster; Zentralbl. f. Chir., 1892, Nr. 34.) 45jähr. Mann. Dauer: 12 Tage. 9 Zoll (Bifurkation) = 21,5 cm hinter der Zahnreihe Knochen, Blutung aus der Vena jugularis. Tod: 5 Tage post. op.

**Fall 28.** (Lit. Nr. 9, Fall 66, Billroth; [siehe v. Hacker, Lit. Nr. 28].) 39jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. Gebiss im Halsteil der Speiseröhre. Tod: Am 13. Tage durch Arrosionsblutung aus der A. carotis.

**Fall 29.** (Lit. Nr. 9, Fall Rinne; Lit. Nr. 30; Francke, Diss.) 23jähr. Mann. Dauer: 8 Stunden. Degenklinge $33^1/_2$ cm lang; Blutung am 9. Tage aus der A. carotis comm. Tod: Am 15. Tage infolge Eitersenkung, Mediastinitis, Pneumonia gangraenosa.

**Fall 30.** (Lit. Nr. 9, Fall 71; Marcacci, Virchow-Hirsch's Jahresberichte, Bd. 2, S. 392.) 50jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Knochen; Retropharyngealabszess, Pleuritis. Tod: 16 Stunden post op..

**Fall 31.** (Lit. Nr. 9, Fall 74, Czerny.) 52jähr. Mann. Dauer: 8 Tage. Knochen; Druckdekubitus der V. jugularis int. Nachblutung, Pyämie. Tod: 15 Tage post op. (Der Dekubitus durch Drain verursacht.)

**Fall 32.** (Lit. Nr. 9, Fall 76, Küster.) 43jähr. Mann. Dauer: 6 Tage. Knochen. Tod: Nach 2 Tagen unter Dyspnoe. Tracheotomie, Lungenödem.

**Fall 33.** (Lit. Nr. 9, Fall 78; Cheever, Boston med. and surg. journ., 1882, S. 265.) 44jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Fischgräte. Tod: Unter Lungenerscheinungen.

**Fall 34.** (Lit. Nr. 9, Fall Monnier, Revue mens. des maladies d'enfance, Oktober 1883.) 7jähr. Mädchen. Dauer: $2^1/_4$ Jahre. 15 cm von der Zahnreihe (Ringknorpel) Metallschälchen; Phlegmone. Tod: 2 Tage post op.

**Fall 35.** (Lit. Nr. 9, Fall 35, Mose.) 74jähr. Mann. Dauer: 2 Tage. Knochen; Arrosion der A. cervicalis asc. Tod: 8 Tage post op. an Erstickung durch Blut in Kehlkopf und Lungen.

**Fall 36.** (Lit. Nr. 9, Fall 36; Krönlein, Internat. Zentralbl. f. Laryngologie, Jahrg. 1894/95.) 36jähr. Mann. Dauer: 6 Tage. Höhe: Incisura sterni. Gebiss. Tod: Am 15. Tage infolge Verblutung durch Arrosion der A. thyreoidea inf. dextra.

**Fall 37.** (Lit. Nr. 9, Fall 89; Socin, Jahresber. d. chir. Abteil., Basel 1884 [Jahrg. 1885, S. 45].) 68jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Fleischstück; Nekrose der Speiseröhre, falscher Weg durch Sondierung. Tod: 30 Stunden post op. an Pneumonie.

**Fall 38.** (Lit. Nr. 9, Fall 92; Butlin, Clinical soc. London, 14. März 1884.) 45jähr. Mann. Dauer: 12 Stunden. Gebiss. Tod: Nach 4 Tagen an Sepsis.

**Fall 39.** (Lit. Nr. 9, Fall 95, v. Esmarch.) 33jähr. Frau. Dauer: 2 Tage. Gebiss. Jauchige Mediastinitis post. Tod: Nach 11 Wochen an Pneumonie.

**Fall 40.** (Lit. Nr. 9, Fall 100; May und Notlay, Lancet, 16. u. 23. Mai 1885.) 7jähr. Knabe. Dauer: $3^1/_4$ Jahre. Hinter dem Manubr. sterni Perforation des rechten Bronchus durch Münze. Heilung: Nach 6 Wochen.



**Fall 41.** (Lit. Nr. 9, Fall 105, Sklivasovski, zit. nach Kantzel und Ochladnik [Lit. Nr. 35].) 55jähr. Mann. Dauer: 3 Tage. Gebiss. Blutung auf der hinteren Speisenröhrenwand, wo der Fremdkörper sass. Tod: Nach 11 Tagen.

**Fall 42.** (Lit. Nr. 9, Fall 118; Lundgreen, Virchow-Hirsch's Jahresberichte, [1887] 1888, Bd. 2, S. 481.) 24jähr. Mann. Dauer: 2 Tage. Gebiss. Tod: Am 5. Tage Septikämie.

**Fall 43.** (Lit. Nr. 9, Fall 123; Haswood, Internat. Zentralbl. f. Laryngol., 1888, S. 144.) Mann. Knochen. Erst Heilung, dann Tod nach einem Jahre an Sepsis.

**Fall 44.** (Lit. Nr. 9, Fall 132, Kolatzek.) 40jähr. Mann. Dauer: 16 Tage. Gebiss. Tod: Nach 4 Wochen infolge Nachblutung aus einem Ulkus des Oesophagus.

**Fall 45.** (Lit. Nr. 9, Fall 133, G. Fischer.) 50jähr. Mann. Dauer: 27 Tage. Knochen. Tod: Nach 4 Wochen an Lungengangrän.

**Fall 46.** (Lit. Nr. 9, Fall 139; Severeanu-Bukarest, Compte rendu des maladies du I service de chir. de l'hôpital de Goltzea, 1899, S. 84.) 24jähr. Mann. Dauer: 2 Tage. Nähe der Kardia; Gebiss mit 2 Zähnen. Mediastinalabszess, mehrfache Perforation des Oesophagus. Tod: Nach 8 Tagen.

**Fall 47.** (Lit. Nr. 9, Fall 140; Southam, Lancet, 1889, 18.12, p. 1325.) 30jähr. Frau. Dauer: Einige Stunden; 19 cm von der Zahnreihe; Gebiss; Verletzung des N. recurrens (während der Operation). Lähmung des Stimmbandes. Heilung nach 36 Tagen.

**Fall 48.** (Lit. Nr. 9, Fall 143; Dye, Brit. med. journ., 9. 3. 1889, p. 544.) Gebiss. Septikämie. Tod.

**Fall 49.** (Lit. Nr. 9, Fall 144, von Bergmann; Literatur siehe auch Pickenbach [Lit. Nr. 31] und Kaloyéropulos [Lit. Nr. 31].) 12jähr. Mädchen. Knochen. Tod: Nach 14 Tagen, Bronchopneumonie.

**Fall 50.** (Lit. Nr. 9, Fall 153, Krönlein.) 50jähr. Mann. Dauer: 11 Tage; 18 cm von der Zahnreihe; vor der Bifurkation, Schweinsknochen; blutige Stühle vor und nach der Operation.

**Fall 51.** (Lit. Nr. 9, Fall 136; Colonnica, Annalen d. russischen Chir., 1897; vgl. auch Kantzel und Ochladnik [Lit. Nr. 35].) Fischgräte. Perforation des Oesophagus und Phlegmone.

**Fall 52.** (Lit. Nr. 9, Fall 158; Bull u. Walker, New York med. Rev., 1891; Kaloyéropulos [Lit. Nr. 29].) 29jähr. Mann. Dauer: 24 Stunden. 13 cm von der Zahnreihe. Stein von 20 g. Septikämie; Tod.

**Fall 53.** (Lit. Nr. 9, Fall 165, von Bergmann; s. auch Pickenbach [Lit. Nr. 31] und Kaloyéropulos, S. 544.) 32jähr. Mann. Gebiss. Tod: Am 5. Tage an Pneumonie.

**Fall 54.** (Lit. Nr. 9, Fall 164; Roersch, Zentralbl. f. Laryng., 1891.) 17jähr. Mann. Dauer: 40 Stunden. Tod am Operationstage.

**Fall 55.** (Lit. Nr. 9, Fall 166; Vangedroschi, Annal. d. russischen Chir., 1892.) 35jähr. Mann. Dauer: 2 Tage; Knochen; Eiterung. Tod: Am 13. Tage.



**Fall 56.** (Lit. Nr. 9, Fall 185; Wilson, Liverpool med. and chir. journ., 884, p. 480.) 65jähr. Mann. Dauer: 24 Stunden. Hinter dem Ringknorpel. Metallene Platte. Tod an Septikämie.

**Fall 57.** (Lit. Nr. 9, Fall 190; Cahier, Arch. de méd. milit., 1894.) 27jähr. Mann. Dauer: 48 Stunden. 20 cm von den Schneidezähnen. Gebiss. Perforation der Oesophaguswand. Abszess im Mediastinum. Glottisödem. Tod: 72 Stunden post op.

**Fall 58.** (Lit. Nr. 9, Fall 211; von Hochenegg, Wien. klin. Wochenschr., 1896.) 50jähr. Mann. Dauer: 7 Tage. Unterhalb des Ringknorpels. Knochen im Abszess der hinteren Oesophaguswand. Heilung nach 15 Tagen.

**Fall 59.** (Lit. Nr. 9, Fall 280; Broca, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 1890.) 16monat. Mädchen. 5 cm unter der Incisura sterni. 4 Steinchen. Tod: Nach 6 Tagen an Bronchopneumonie.

**Fall 60.** (Lit. Nr. 9, Fall 232, v. Bergmann; Pickenbach [Lit. Nr. 31].) 71jähr. Frau. Dauer: 1 Tag. Geschwür im Oesophagus durch Fremdkörper. Tod: Nach 5 Tagen an Pneumonie.

**Fall 61.** (Lit. Nr. 9, Fall 267; Alsberg, Deutsche med. Wochenschr., 1899, S. 74.) 37jähr. Frau. Dauer: 3 Stunden. Gebiss; Mediastinitis. Tod: Nach 4 Tagen.

**Fall 62.** (Lit. Nr. 9, Fall 270; R. Jones, Lancet, 6. Mai 1899, p. 1315; s. auch Kaloyéropulos [Lit. Nr. 29].) 38jähr. Mann. Dauer: 1 Tag. Am Ringknorpei; Gebiss; Phlegmone. Tod: Am 6. Tage.

**Fall 63.** (Lit. Nr. 9, Fall 292; Denis, Bulletin méd. d'Algérie, 1901.) 4jähr. Kind. Dauer: 9 Monate. Münze. Tod: Nach 15 Tagen an Pneumonie.

**Fall 64.** (Lit. Nr. 9, Fall 295; Froelich, Revue méd. de l'est, 1902.) 2jähr. Kind. Dauer: 8 Tage. Münze. Tod: An Blutung am 5. Tage post op.

**Fall 65.** (Lit. Nr. 9, Fall 309; Rouhier, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 1903, p. 441.) 38jähr. Frau. Dauer: Tage. Direkt hinter dem Sternum; Gebiss. Tod: Am 7. Tage an Pneumonie.

**Fall 66.** (Lit. Nr. 9, Fall 319; Gross, Brit. journ. dent., London 1903, p. 289—296.) $4^1/_2$jähr. Knabe. Dauer: 6 Tage. Kravattenhalter. Tod: Am 9. Tage infolge Gangrän im Mediastinum.

**Fall 67.** v. Hacker (Lit. Nr. 28, S. 150, Fall 3). 56jähr. Mann. Dauer: 3 Wochen. Höhe: 20—22 cm; Hühnerknochen, 26 : 25 mm. Druckdekubitus, Abszess, Bronchitis, Heilung.

**Fall 68.** Lehmann (Lit. Nr. 38). 20 Frankstück. Einklemmung des Vagus zwischen Fremdkörper und einer mediastinalen Lymphdrüse eines tuberkulösen Individuums. Tachykardie. Tod: An Tuberkulose.

**Fall 69.** Monod, Bull. de l'académie de méd., T. 15, p. 622; Referat im Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 1899, S. 292. 57jähr. Mann. Dauer: 10 Tage. Münze an der Kreuzung von Oesophagus und linken Bronchus. Münze in Oesophaguswand eingewachsen. Heilung nach Operation.

**Fall 70.** (Lit. Nr. 31, Bulwert.) 24jähr. Frau. Dauer: 8 Monate. Bifurkation, Zahnplatte mit einem falschen Zahn verschluckt, in Ohnmacht; Oesophaguswand ulzeriert. Die Zerstörung hatte auf die Wand der Aorta übergegriffen. Verblutungen aus einer stecknadelknopfgrossen Perforationsöffnung der Aorta.



**Fall 71.** (Lit. Nr. 41, Pieniazek.) 53jähr. Frau. Dauer: 1 Tag. Unterhalb des Ringknorpels 3 cm langer, scharfkantiger Knochen. Zwei Perforationsöffnungen des Oesophagus; eitrige Infiltration des periösophagealen Gewebes zwischen Gefäss und Wirbelsäule.

**Fall 72.** (Lit. Nr. 118, Schmiz.) Mann. Unterhalb des Ringknorpels 6 cm langer, $^1/_3$ cm breiter Entenknochen; doppelte Durchbohrung der Speiseröhre. Pleuritis, Perikarditis, Mediastinitis, fortgeleitete Pneumonie. Exitus.

**Fall 73.** (Lit. Nr. 45, Rolleston - Whipham.) 3jähr. Mädchen. Dauer: 3 Monate. Gerade über dem Diaphragma $4^3/_4$ Zoll lange Hutnadel. Die Konkavität der Nadel war nach vorne gerichtet. Die Nadel hatte den Oesophagus durchbohrt, war hinter dem Magen durchgedrungen, ohne ihn zu verletzen, ebenfalls durch den hintersten Teil des Pankreas. Dann richtete sie sich ein wenig nach vorn auf einen Punkt direkt über dem Duodenum, wo sie die obere Wand der Art. mesenterica sup. durchbohrt hatte. Zwischen Pankreas und Duodenum bestand ein kleines Aneurysma spurium von Kirschgrösse in der Mesenterialwurzel. Das andere Ende der Nadel lag im Oesophagus in Höhe des oberen Randes der unteren Lungenlappen. In dieser Höhe lag eine kleine vereiterte Lymphdrüse hinter dem Oesophagus mit Abszessen auf beiden Seiten. Der linke und grössere war in den unteren Lungenlappen durchgebrochen und hatte rund herum einige kleine Eiterherde hervorgerufen. Zwischen dem Abszess auf der rechten Seite und dem Oesophagus fand sich eine direkte Kommunikation. Von der Abszesshöhle auf der rechten Seite führte ein Rezessus, welcher die Kuppe des kleinen Fingers aufnehmen konnte, aufwärts zum 1. Brustwirbel. Dieser Rezessus war mit einigen nekrotischen Knochenstücken erfüllt. Der Körper des 1. Brustwirbels war etwas nekrotisch, und die Körper der linken 4 Wirbel in grosser Ausdehnung kariös. Die Körper des 3., 4. und 5. Brustwirbels waren fast völlig verschwunden. Der Prozess hörte im oberen Teil des 6. Wirbelkörpers auf. Die zweite bis sechste Rippenartikulation auf der rechten Seite und links die dritte bis sechste waren ebenfalls in grosser Ausdehnung arrodiert. Ausserdem bestand eine frische fibrinöse Pleuritis auf der Hinterseite beider Lungen. Im Herzbeutel seröse Flüssigkeit. Der Magen war mit Blut gefüllt, ebenso der übrige Darmtraktus. Wahrscheinlich war das Blut aus dem Aneurysma entlang der Nadel gesickert und hatte den Verdauungskanal durch die Perforation der Speiseröhre erreicht. Die Verletzung der Wirbelsäule schien schon lange zu bestehen und tuberkulösen Ursprungs zu sein. Die Infiltration der linken Lunge war von der vereiterten Lymphdrüse aus geschehen. Die klinische Krankengeschichte besagt, dass Blut erst während der letzten 2 Wochen ausgebrochen wurde. Wahrscheinlich hatte die Nadel erst kürzlich die Lage erreicht, in welcher sie bei der Sektion gefunden wurde. Sie hatte wohl vorher oberhalb der Eiterung gelegen. Es ist nicht sicher festzustellen, ob die tuberkulöse Erkrankung unabhängig von der Verletzung durch die Nadel eingetreten war und ihrerseits durch die Veränderung des Gewebes die Durchbohrung erleichtert hatte, oder ob der tuberkulöse Prozess als Folge der Perforation durch die Nadel anzusehen ist.

**Fall 74.** (Owen.) 53jähr. Mann. Dauer: 7 Tage. Einklemmung in Ringknorpelhöhe. Wahrscheinlich später in einem Traktionsdivertikel über dem rechten Bronchus. Pat. litt an schweren Schmerzen in der linken





Thoraxhälfte, vom Rückgrat ausstrahlend entlang dem Verlauf des 4. und 6. Interkostalnerven, am stärksten unterhalb der Brustwarzen. Sie änderten sich bei Lagewechsel. Pat. war stark ausgeblutet. Pat. erbrach abends eine grössere Menge Blut und starb. Nach Angaben von Angehörigen soll die Krankheit mit einem plötzlichen Schmerz begonnen haben, als der Pat. Kartoffeln ass.

Auszug aus dem Sektionsprotoll:

An der Vorderwand des Oesophagus zwei injizierte Bezirke von 6 Pennystück-Grösse, einer in Höhe des Ringknorpels, der andere $2^1/_2$ Zoll tiefer. In der Mitte jeder Stelle ein Riss (mit Lupe erkennbar). Unterhalb des oberen Bezirks führte ein Riss zu einem Traktionsdivertikel über dem rechten Bronchus. Gegenüber, am seitlich-hinteren Umfang des Oesophagus, befand sich eine ovale Oeffnung von etwa $^1/_2$ Zoll Länge und $^1/_4$ Zoll Breite. In ihr stak mit dem Kopfe nach dem Munde gerichtet eine gewöhnliche Nadel von $1^1/_2$ Zoll Länge. In der Wand der Aorta, am absteigenden Ast des Bogens, etwas tiefer als das Loch in der Speiseröhre, befand sich eine kleine Oeffnung, in welcher Blutgerinnsel festsass. Von hier aus konnte man mit einer Sonde in den Oesophagus gelangen. Aorta und Oesophagus waren fest miteinander verwachsen, längs der linken Seite des letzteren, abwärts von der Wunde. Das Zwischengewebe war mit Blut infiltriert. Der Verdauungskanal enthielt Blut.

**Fall 75.** (Lit. Nr. 48, Fall 1, Reizenstein.) 27jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. 22 cm von der Zahnreihe 2 Knochenstücke. Schleimhaut livide verfärbt, Dekubitalulzerationen. Heilung.

**Fall 76.** (Lit. Nr. 51, Pescatore.) $1^1/_2$jähr. Kind. Dauer: 6 Wochen. 7 cm unterhalb des Aryknorpels (Bifurkation). Ein Knopf hatte an der Bifurkation ein Dekubitusgeschwür erzeugt, welches vernarbte und teilweise in die Tiefe fortschritt, unter Einbeziehung der Trachea. Oesophagus-Trachealfistel, doppelseitige Pneumonie, Tod.

**Fall 77.** (Lit. Nr. 51, Bourneville I.) Epileptiker. Ringknorpel, Knochenstück. Dekubitus der Oesophaguswand, retropharyngeale Abszesse, Tod an Sepsis.

**Fall 78.** (Lit. Nr. 51, Bourneville II.) Idiot. Bifurkation, Knochenstück. Blutungen aus den Ulzerationen.

**Fall 79.** (Lit. Nr. 54, Fall 26.) 44jähr. Mann. Extraktion bald nach der Einklemmung. Unterhalb des Ringknorpels Knochen. Oedem des Aryknorpels rechts. Heilung.

**Fall 80.** (Lit. Nr. 59, Henle.) Mann. Dauer: 3 Tage. Höhe: 35 cm. (Handbreit über dem Zwerchfell.) Gebiss. Operation (Oesophagotomia thoracica). Tod beim Verbandwechsel. Ulkus 5 cm oberhalb der Kardia, kleines Ulkus an der linken Seite mit Infiltration der Pleura. Bronchitis.

**Fall 81.** (Lit. Nr. 65, Fall Dr. S.) 70jähr. Mann. Verletzung durch Oesophagoskop bei der Untersuchung; Perforation in Höhe der Bifurkation. Ursprünglich Hühnerknochen; Perforation des Oesophagus infolge Brüchigkeit (Alter!). Bluterguss in die Pleura rechts.

**Fall 82.** (Lit. Nr. 65, S. 2589.) 48jähr. Frau. Dauer: 5 Tage, bis zur Extraktion, bis zum Tode 11 Tage. Höhe: 24 cm. Hühnerknochen. Schmerzenausstrahlung in die rechte Schultergegend. Extraktion des Fremd-





körpers im Oesophagoskop; keine Blutungen. 4 Tage nach der Extraktion Temp. 38,6°. 2 Tage später nochmals starke Blutungen. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Kommunizierung der Perforation zwischen Oesophagus und Aorta descend.: Verdauungskanal mit Blut erfüllt. An der Vorderwand des Oesophagus, $12^1/_2$ cm unter dem Larynxeingang, 6 cm links von der Mittellinie, blutige und suffundierte Stelle von 20 Hellerstück-Grösse. Am oberen Umfang derselben ein 4 mm breiter Substanzverlust, welcher zunächst in eine submuköse Höhle führt. Eine Sonde, welche hier eingeführt wird, gelangt in die Aorta 12 cm unter dem Abgang der linken A. subclavia. Der Substanzverlust an der Innenfläche der Aorta wird von oben her durch eine kleine, erdbeergrosse Thrombenmasse klappenartig überdeckt. Die Stelle im Oesophagus ist flach vorgewölbt.

**Fall 83.** (Lit. Nr. 67, v. Rydygier.) 56jähr. Frau. Dauer: 1 Tag. 12 cm unterhalb des Larynx; Rippenstück vom Huhn; sagittal steckend. Das hintere Ende durchbohrt die Aorta. Tod an Verblutung.

**Fall 84.** (Lit. Nr. 69, Fall 1.) 25jähr. Frau. Dauer: 4 Monate. 4. Brustwirbel; Gebiss. Oesophaguswand geschwürig zerfallen; Oesophago-Trachealfistel; stinkender Auswurf. Operation. Heilung.

**Fall 85.** (Lit. Nr. 69, Fall 2.) 21jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Ringknorpelhöhe. Knochen, vor der Operation abgegangen. Geschwür auf der rechten Seite der Speiseröhre, an der dem Schildknorpel anliegenden Wand perforierend. Abszesshöhle zwischen Speiseröhre und Schilddrüse. An der Vorderwand des Oesophagus zieht ein entzündlich geröteter Schleimhautstreifen nach unten, in dessen Verlauf eine ganze Reihe flacher, länglicher Dekubitalgeschwüre zu sehen ist.

**Fall 86.** (Lit. Nr. 72, Fall 1.) 23jähr. Mann. Dauer: 9 Tage. Primär, wahrscheinlich 5 cm unter dem Ringknorpel. Nach dem Versuche des Hinabschiebens, 27 cm von der Zahnreihe Gebiss; ösophagoskopisch festzustellen ist, dass der Eingang in die Speiseröhre deutlich nach rechts verschoben ist. Uebelriechender Auswurf; 5 cm unterhalb des Oesophagusmundes ein frei in das Lumen ragender Schleimhautfetzen. Das Gebiss war vergeblich hinabzustossen oder zu extrahieren versucht worden. Am 10. Krankheitstage Oesophagotomie. Zwei Abszesse hinter dem Hypopharynx. Oesophago-Trachealfistel. Exitus am 6. Tage post op.

Sektion: Eitrige Tracheitis und Bronchitis, Verjauchung des retroösophagealen Bindegewebes in der Gegend des Hypopharynx; Schleimhautdefekte des Oesophagus; Oesophago-Trachealfistel von 1 cm Durchmesser, unmittelbar über der Bifurkation.

**Fall 87.** (Lit. Nr. 72, Fall 2.) 48jähr. Frau. Dauer: Vom Unfall bis zum Tode 14 Tage. Höhe: 30 cm von der Zahnreihe. An der Hinterwand des Oesophagus leichte Vereiterung, auf deren Höhe Schleimhautriss. Rückenschmerzen beiderseits der Wirbelsäule. Schmerzattacken. Temp. 38—38,5°. Am letzten Tage morgens blutiger Auswurf, 2 Stunden später plötzlicher Exitus unter dem Bilde allgemeiner Anämie.

Sektion: Arrosion der Aorta descendens am Abgang einer Interkostalarterie infolge jauchiger Mediastinitis. Blut im Magen und Darm.



**Fall 88.** (Lit. Nr. 73.) Mann. Dauer: 10 Tage. Höhe: Kehlkopf. Nadel. Perforation des Oesophagus. Gangrän der Perforationsstelle, eitrige Periösophagitis; Arrosion der Art. carotis comm. an der Teilungsstelle. Unterbindung. Heilung.

**Fall 89.** (Lit. Nr. 65, S. 2642.) 42 jähr. Mann. Höhe: Oesophagusmund. Knochen, spontan abgegangen. Perforation des Oesophagus, periösophagealer Abszess, Halsphlegmone. Abszess an der Vena jugularis. Tod an Sepsis, Lungenabszesse, lobuläre Pneumonie.

**Fall 90.** (Lit. Nr. 65, S. 2643.) 41 jähr. Frau. Dauer: 4 Tage. Höhe: 18 cm (Striktur). Knochen, periösophageale Phlegmone; beiderseitiger Pyothorax, fibrinöse Pleuritis, Kompressionsatelektase der Lungen. Tod.

**Fall 91.** (Lit. Nr. 65, S. 2648.) 33jähr. Mann. Dauer: 14 Tage. Höhe: 38 cm. Gebiss. Eine ödematöse Schleimhautfalte hatte sich vorgelagert, so dass eine Art Divertikel entstand. Hier eitrigweisse Belege. Bronchitis. Heilung: 14 Tage nach Extraktion.

**Fall 92.** (Lit. Nr. 87, Fall 1.) Husar. Dauer: 6 Wochen; 22 cm von der Zahnreihe. 2 Hälften einer Gebissplatte nacheinander im Abstand einiger Wochen verschluckt. Granulationsflächen schmierig belegt. Heilung nach Extraktion.

**Fall 93.** (Lit. Nr. 87, Fall 2). 21 jähr. Frau. 4 Nadeln. Röntgenologisch festgestellt in Höhe des Ringknorpels (die erste). Die zweite 20 cm von der Zahnreihe, die übrigen im Darm. Aeussere Fistel in Höhe des Sternoklavikulargelenkes. Abszess bis zum oberen Teil der linken Lunge reichend, Thrombose der Vena subclavia. Sepsis. Tod.

**Fall 94.** (Lit. Nr. 92.) 34jähr. Mann. Dauer: 9 Monate. Knochen. Höhe: wahrscheinlich Fossa glosso-epiglottica. Knochen nicht als Fremdkörper gefühlt. Einwandern ins Gewebe bis auf die obere Schildknorpelkante. Multiple Senkungsabszesse, welche wiederholt aufbrachen. Am rechten Kieferwinkel taubeneigrosse Geschwulst, die mehrfach nach innen Eiter entleerte. Operative Heilung.

**Fall 95.** (Lit. Nr. 93; Schmidt's Jahrb., 1864, Bd. 121, H. 211.) 5jähr. Knabe. Dauer: 7 Tage. Oesophaguseingang. Münze. Nach 5 Stunden Hautemphysem. Fieber. Tod: Am 7. Tage nach dem Unfall an Sepsis.

Sektion: Mediastinitis purulenta post. et ant. Beiderseitige Pleuritis. Vom Eingang in den Oesophagus führt ein $1^1/_2$ cm langer Gang in einen Retropharyngealabszess, welcher sich von der Schädelbasis bis zum 5. Rückenwirbel erstreckt. Der Fremdkörper sitzt schief auf dem 5. Rückenwirbel auf und ragt zum Teil in die rechte Pleurahöhle hinein.

**Fall 96.** (Lit. Nr. 93, Fall 2; Schmidt's Jahrb., 1864, Bd. 121, S. 211.) $3^1/_2$ jähr. Mädchen. Dauer: 18 Tage. Eingang in den Pharynx. Münze verschluckt. Am 8. Tage Operation.

Sektion: Am oberen Kehlkopfrand etwas nach links von der Mittellinie an der Hinterwand des Oesophagus eine Oeffnung mit gangränösen Rändern, durch Drucknekrose entstanden. Kommunikation mit Prävertebralabszess und der rechten Pleurahöhle. In derselben etwas trübe Flüssigkeit. An der linken Larynxseite ebenfalls Abszess.





**Fall 97.** (Lit. Nr. 93, Fall 4; Arras, Gaz. d. Hôpitaux, 1862, Dr. Théron.) 22jähr. Mann. Höhe: 6. Interkostalraum. Tod: Durch Verblutung. Blutbrechen seit 3 Monaten in verschiedenen Abständen.

Sektion: Kein Fremdkörper mehr zu finden. Im Oesophagus, Höhe des 6. Interkostalraums nach vorn und aussen ein rundes, 3 mm Durchmesser haltendes Geschwür. An entsprechender Stelle der Aorta descendens 2 cm unterhalb des Arkus ebenfalls unregelmässig abgerundetes Geschwür. Aorta und Oesophagus durch neugebildetes Bindegewebe miteinander verbunden, durch welches hindurch ein mit Blutgerinnsel erfüllter Kanal sich erstreckte. Magen und Darm mit Blut erfüllt.

**Fall 98.** (Lit. Nr. 93, Fall 8; American Med. Times, vol. 8, New York 1864, 20. April.) 42jähr. Frau. Dauer: $3^1/_2$ Monate. Linke Fossa navicularis, goldene Gebissplatte, Stimmlosigkeit, Extraktion, Heilung.

**Fall 99.** (Lit. Nr. 93, Fall 9; American Med. Times, vol. 8, New York S. 210, Dr. Clark.) Mann. Gebiss im unteren Teil der Speiseröhre. Perforation des Oesophagus bis in das Perikard.

**Fall 100.** (Lit. Nr. 93, Fall 10; Gaz. des Hôp., 1864, Nr. 120, 13. Okt., Dr. Gallas.) 22jähr. Frau. Dauer: 6 Wochen. Höhe: 1. Brustwirbel. Fingerhut, in Selbstmordabsicht verschluckt.

Sektion: Striktur des Oesophagus. Höhe: 1. Brustwirbel. Darunter Erweiterung, hierin der Fingerhut. Er lag teilweise in der Wand, die eine Seite stützte sich auf den ersten und zweiten Brustwirbel, die andere Wand des Fingerhuts hatte zu einer Oesophagotrachealfistel Anlass gegeben.

**Fall 101.** (Lit.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 16, S. 407, Maitland.) 29jähr. Frau. Dauer: 5 Monate. Höhe: Hinter dem Ringknorpel. Gebiss verschluckt. Allmähliche Steigerung der Atembeschwerden. Operation. Das bogenförmige Gebiss lag hinter dem Ringknorpel und den oberen Trachealringen. Kehlkopf und Trachea waren komprimiert. Heilung, jedoch musste eine Trachealkanüle weiter getragen werden.

**Fall 102.** (Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 29, S. 305; Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1913, Bd. 47. Königstein: Medycyna, 1912, Nr. 52.) 29jähr. Frau. Dauer: 2 Jahre. Gebiss mit 3 Zähnen. Nach 2 Jahren Perforation der Trachea. Lähmung des linken N. recurrens. Tod: An septischer Pneumonie.

**Fall 103.** (Schousboe, Ugeskrift for Laeger, 1913, Nr. 14; Internat. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 29, S. 310.) Mann. Dauer: 3 Monate. Patient bemerkte nicht, dass er ein Gebiss in der Speiseröhre hatte. Oesophagotrachealfistel.

**Fall 104.** (Symes Clark, Brit. med. journ., 1884.) Gebiss im Oesophagus unten. Ruptur der Aorta.

**Fall 105.** (Brit. med. journ., 1864, Le Roy Mac Lean.) Dauer: 12 Jahre! Gebiss im unteren Teile des Oesophagus. Nach der Extraktion Tod an Erschöpfung.

**Fall 106.** (Taylor, Lit. Nr. 90; Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 511; Brit. med. journ., 7. 7. 1913.) 22jähr. Frau. Dauer: 7 Tage. Gräte in einer Abszesshöhle der Oesophaguswand. Speiseröhre und Aorta kommunizierten beide durch eine flache Risswunde mit dem Abszess. Tod: Nach mehrfachen Anfällen von Blutbrechen.



**Fall 107.** (Gantz, Lit. Nr. 90 und Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 477, Medyoyna, 1913, Nr. 24/25.) 4 Wochen nach dem Verschlucken einer Fischgräte brach ein retroösophagealer Abszess in den Wirbelkanal durch. Tod: An Meningitis purulenta.

**Fall 108.** (Jurasz, Lit. Nr. 103.) 53jähr. Frau. Dauer: 3 Tage. Verschluckter Knochen (angeblich mit Schlundsonde nach unten gestossen). Perforation der Oesophaguswand. Phlegmone des Halses und Mediastinums. Dort Abszess. Am 29. Tage Arrosionsblutung aus A. carotis communis. Unterbindung. Tod: An Meningitis basalis und Abszess im Stirnhirn (wahrscheinlich durch kleinste infizierte Emboli bei der Unterbindung verursacht).

**Fall 109.** (Kubno, Lit. Nr. 90, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 394.) 65jähr. Mann. Fischgräte verschluckt. Lähmung am 4. Tage. Ort: Oberhalb des Brustbeines. Gräte steckte in der rechten Seite des Oesophagus. Am 5. Tage ösophagoskopisch entfernt. Rechtsseitige Rekurrenslähmung. Am 16. Tage nach Extraktion verschwunden.

**Fall 110.** (Viannay, Lit. Nr. 99, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1910, Bd. 26, S. 243; Soc. des Méd. de St. Etiennes, März 1910.) 24jähr. Mann. Periösophageale Phlegmone nach Perforation des Oesophagus durch Hasenknochen. Gangrän der rechten Lungenspitze. Verblutung durch Arrosionsblutung aus der A. carotis.

**Fall 111.** (Pourack, Lit. Nr. 99, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 26, S. 97.) Mann. Fischgräte verschluckt. War bei Sektion nicht mehr zu sehen. 5 Tage nach Unfall Phlegmone des Kehlkopfes, Tracheotomie, Abszess gespalten. 2 Tage später Tod an septischer Mediastinitis.

**Fall 112.** (Arrowsmith, Lit. Nr. 99.) 3jähr. Kind. Dauer: 10 Monate. Knopf, in Trachea hineinulzeriert.

**Fall 113.** (Hubbard, Lit. Nr. 99.) Dauer: 1 Woche. Knochenstück. Tod an Pneumonie.

**Fall 114.** (Lit. Nr. 99, Fall 1.) 27jähr. Frau. Lungenverätzung. Beginn der Striktur: 27 cm hinter dem weichen Gaumen. Zuerst schwere Symptome, dann ergab Untersuchung keinen Epitheldefekt. Dann plötzlich akute Verschlimmerung.

Sektion: Ein eitergefüllter Kanal (Lymphgefäss?) führt in eine rechts vom Oesophagus gelegene subpleurale röhrenförmige Höhle, die erst unter dem Zwerchfell endet. Perforation der Pleura. Empyem. Bronchopneumonie.

**Fall 115.** (Lit. Nr. 99; Haren, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 77, H. 1, S. 66.) Bei Gelegenheit einer Röntgenaufnahme gelangte Wismutbrei durch einen alten falschen Weg in die Pleurahöhle. Tod: Nach wenigen Tagen.

**Fall 116.** (Lit. Nr. 99, Fall 2.) 10jähr. Knabe. Striktur in 20 cm Entfernung von der Zahnreihe infolge Verätzung des Oesophagus mit Lauge vor 8 Jahren. Vor 5 Tagen Knochen verschluckt. Steckte in Striktur. Vergeblicher Versuch der Entfernung desselben. Hautemphysem nach Operation. Allmählicher Rückgang der Beschwerden. Nach 3 Wochen plötzlicher Tod nach Stoss beim Fussballspiel.

Sektion: Flache Narbe in der Schleimhaut des Oesophagus. Defekt der hinteren Wand von 3 cm Durchmesser. Blutgerinnsel verstopften diesen. Ein



Gang führt in die Aorta von dort, mündet in ein Aneurysmasäckchen der Aorta, das sich in den Oesophagusdefekt hinein vorstülpt.

**Fall 117.** (Lit. Nr. 99, Kaempfer, New York med. journ.; Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1920, Nr. 1.) 8 Monate altes Kind. Dauer: 4 Wochen. Hinter dem Sternum Knopf. Nach 4 Wochen ösophagoskopischer Extraktionsversuch. Atmungsstillstand. Tod: Nach 9 Stunden. Knopf mit der Oese in die Aorta hinein ulzeriert. Oeffnung durch Knopf hierdurch verstopft.

**Fall 118.** (Lit. Nr. 99, Waller, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 26, S. 127.) Ort der Einklemmung: Bifurkation. Knochen bei der Sektion nicht mehr zu finden. Zwei lineare Geschwüre der Oesophagusschleimhaut. Eines davon kommunizierte mit der Aorta. Tod: An Verblutung.

**Fall 119.** (Lit. Nr. 99, Miligan, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 275.) Perforation der Aorta nach Verschlucken eines Kaninchenknochens. Tod: Durch Verblutung.

**Fall 120.** (Goffe, Lit. Nr. 99, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1917, S. 238.) 10jähr. Kind. Als scharlachkrank aufgenommen. Am nächsten Tage Erbrechen nach dem Genuss von Milch. Blutbrechen. Tod. Sektion: Sicherheitsnadel in der Speiseröhre. Durchbohrung der Aorta an der Hinterwand unter dem Abgang der linken A. subclavia.

**Fall 121.** (Lit. Nr. 99; Turner, Lancet, 1910, 14. Mai, p. 1335.) 4jähr. Knabe. Dauer: 1 Jahr 10 Monate. 1—2 Tage nach dem Verschlucken des Fremdkörpers Schmerzen in der Magengrube. Beschwerden verschwanden allmählich. Atembeschwerden am Tage anfallsweise. Plötzlich 1 Jahr 10 Monate nach dem Unfall Blutbrechen. Im Verlaufe von 75 Stunden danach Tod. An der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem linken Bronchus waren beide Seiten desselben ulzeriert. Links hatte sich dieser Prozess bis an die Aorta an der Abgangsstelle der A. subclavia erstreckt. Rechts nicht so tief. Ein kleines Loch in der Aorta war mit Fibringerinnsel verstopft und von einem Ring organisierten Fibrins umgeben.

**Fall 122.** (Lit. Nr. 99; Feldmann, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1920, Nr. 1; Brit. med. journ., 1919.) Dauer: 3 Wochen. Ort: Bifurkation. Mehrfaches Blutbrechen. Tödliche Verblutung aus der Aorta. Sektion: Zahnplatte in Höhe der Bifurkation, Perforation des Oesophagus. Arrosion der Aorta dicht unter dem Abgang der linken A. carotis com.

**Fall 123.** (Lit. Nr. 99; Durham, Univers. college of med. gazette, Jan. 1904, Vol. 4, Nr. 4.) 54jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. Tod. Hämorrhagische septische Mediastinitis. Knochen im Lumen der Aorta.

**Fall 124.** (Lit. Nr. 99; Durham, Univers. college of med. gazette, 5. 2. 1906, Vol. 6.) 40jähr. Mann. Dauer: 7 Tage. Hämatemesis am 7. Tage nach dem Verschlucken eines Kaninchenknochens. Kommunikation zwischen Aorta und Oesophagus. Fremdkörper nicht mehr auffindbar.

**Fall 125.** (Lit. Nr. 99.) 22jähr. Mann. Dauer: 1 Woche. Fischgräte verschluckt. Arbeitete bis einen Tag vor dem Tode. Tod an Blutbrechen. Gräte in der Aorta.

**Fall 126.** (Lit. Nr. 99, Fall Rutherford-Morison.) Dauer: 2 Jahre 6 Monate. Perforation des linken Bronchus. Septische Bronchopneumonie. Tod.



**Fall 127.** (Oliver, Brit. med. german, 1909, Vol. 1, p. 954.) 40jähr. Frau. Gravida 4. Monat. Dauer: 10 Tage. Höhe: Arcus aortae. Fischgräte vor 10 Tagen verschluckt. Tod an Blutbrechen. Ulzeration des Oesophagus in Höhe des Arcus aortae. Perforation der Aorta. Blut im Magen-Darmkanal.

**Fall 128.** (Lit. Nr. 100, S. 76, siehe auch Lit. Nr. 68, Colles.) 26jähr. Mann. Primäre Verletzung durch Anspiessen der Aorta durch einen Knochen. Sofort nach dem Verschlucken wurde Blut gespuckt. Knochen am nächsten Tage ausgehustet, Pat. verblutete sich. Sektion: $^1/_2$ Zoll lange Zerreissung der hinteren Oesophaguswand mit korrespondierender Zerreissung der Aorta.

**Fall 129.** (Lit. Nr. 100, White.) 47jähr. geisteskranke Frau starb plötzlich unter Blutbrechen. Perforation einer Nähnadel vom Oesophagus in die Aorta. Zeitpunkt unbekannt.

**Fall 130.** (Lit. Nr. 100, Poulet.) Dauer: 14 Tage. Höhe: Bifurkation. Sechsfranksstück. Keine Erscheinungen bis zum Tage vor dem Tode, welcher an Blutbrechen erfolgte. Arrosion der Aorta.

**Fall 131.** (Lit. Nr. 100, Chiari.) 23jähr. geisteskranke Frau. Höhe: 15,5 cm unter der Incisura interarytaenoidea. Tod durch Blutbrechen. Perforation des Oesophagus in die Aorta. Fistel, welche durch phlegmonös veränderte Gewebe zwischen Oesophagus und Aorta führte. Im Ileum zerbrochene Sicherheitsnadel, im Rektum lyraförmig verbogene Haarnadel. Also muss das Verschlucken schon einige Zeit her gewesen sein.

**Fall 132.** (Lit. Nr. 100, Chiari.) 42jähr. Mann. 13 cm unter der Incisura interarytaenoidea. Dauer: 6 Tage. Knochen verschluckt. Blutung nicht in direktem Anschluss an die Sondierung. Tod an Verblutung. In der linken Oesophaguswand $^1/_2$ qcm grosse, klaffende, rautenförmig perforierende Wunde mit schmutziggraubraunen Rändern. Auf der gegenüberliegenden Seite 1 cm lange Verletzung. Die linke Wunde führte durch phlegmonös infiltriertes Gewebe in eine 1 cm lange, schlitzförmige Oeffnung der Aortenwand, 1,5 cm unter dem Abgang der linken A. subclavia. Uebergreifen der Phlegmone auf die Wand der Vena cava. Blut im Magen-Darmkanal und Bronchialbaum.

**Fall 133.** (Lit. Nr. 86.) 9jähr. Mädchen. Abgang des Fremdkörpers per rectum am 2. Tage. Tod am 8. Tage. Höhe zuerst 20 cm von der Zahnreihe 3 cm lange, offene Nadel. Dauernd erhöhte Temperatur, allmählich abklingende Schluckbeschwerden. Retroösophagealer Abszess 7 : 5 cm. Die eitrige Flüssigkeit reicht bis in die rechte Supraklavikulargrube. Tod an Sepsis.

**Fall 134.** (Lit. Nr. 86.) 37jähr. Mann. Höhe: Manubr. sterni. Dauer: 3 Tage. Gebiss verschluckt. Bei der Operation am 3. Tage vor der Wirbelsäule dicker, stinkender Eiter. Perforation des Oesophagus. Phlegmone der linken Halsseite des Thorax und des linken Armes. Arrosionsblutung aus der V. jugularis int. Exitus an Sepsis.

**Fall 135.** (Lit. Nr. 86.) 20jähr. Frau, Artistin. Verletzung in der Höhe des Schildknorpels. Versuch des Schwertschluckens mit Infanterieseitengewehr. Druckempfindlichkeit des Halses. Oesophagotomie. Besserung. 7 Tage post op. Arrosionsblutung aus der Vena jugularis interna. Sektion: In der Höhe des Schildknorpels führte ein 2 cm breiter Spalt in das hintere Media-



stinum. Dort Phlegmone. Tödliche Arrosionsblutung aus der Vena jugularis interna. Fibrinöse Pleuritis des rechten Ober- und Unterlappens.

**Fall 136.** (Lit. Nr. 86, Killian.) Gebiss. Mediastinitis. Heilung. (Vereinig. süddeutsch. Laryngol., 1905.)

**Fall 137.** (Lit. Nr. 104.) 24jähr. Mann. Höhe: 21 cm. Gebissplatte verschluckt. Am 11. Tage Sondenuntersuchung. Operation. Riss des Hypopharynx. Mediastinitis.

**Fall 138.** (Lit. Nr. 86, Arch. f. klin. Med., 1902, Bd. 66.) 65jähr. Frau. Dauer: 5 Tage. Höhe: 21 cm. Periösophageale und mediastinale Phlegmone nach Knochen. Operation. Heilung.

**Fall 139.** (Lit. Nr. 86; Martel und Viannay, R. de chir., 1910, T. 16, p. 719.) Hasenknochen verschluckt. Mediastinalphlegmone. Tödliche Arrosionsblutung aus der A. carotis comm. am 6. Tage.

**Fall 140.** (Lit. Nr. 86; Knaggs, Lancet, 1908, p. 933.) Kaninchenknochen verschluckt. Mediastinitis am 7. Tage. Arrosionsblutung aus der Aorta.

**Fall 141.** (Lit. Nr. 86; Naumann, Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1906, Bd. 83, Fall 9.) Ort: Dicht unterhalb des Kehlkopfes. Künstlicher Schneidezahn. Tod durch septische Blutung aus der A. thyreoidea.

**Fall 142.** (Lit. Nr. 86 und 105, Zimbicki.) 31jähr. Frau. Ort: Beginn der Speiseröhre. Knochenperforation des Oesophagus. Hals- und Mediastinalphlegmone. Erst Heilung, dann Tod an Mediastinitis, Pleuritis, Lungengangrän.

**Fall 143.** (Lit. Nr. 86 und 105, Obalinski.) Knochenstück verschluckt. Hals- und Mediastinalphlegmone, Mediastinitis, Pleuritis, Perikarditis.

**Fall 144.** (Lit. Nr. 86 und 108.) 28jähr. Mann. Höhe: Bifurkation. Prothese mit 3 Zähnen. Vergeblicher Extraktionsversuch, Perforation der Pleura, hämorrhagischer Erguss. 3 cm lange Perforationsöffnung im Oesophagus. Herzschwäche. Tod.

**Fall 145.** (Lit. Nr. 103, Fall 1.) 36jähr. Frau. Zahnprothese verschluckt. Versuch der Extraktion und des Hinabstossens. Periösophageale Phlegmone, Mediastinitis, Mediastinalabszess. 200 ccm Inhalt. Tod am 8. Tage an Sepsis.

**Fall 146.** (Lit. Nr. 103.) 41jähr. Mann. Dauer: 2 Tage. Periösophageale und mediastinale Phlegmone nach Knochenverschluckung. Heilung nach 6 Wochen.

**Fall 147.** (Lit. Nr. 103, Fall 3.) 68jähr. Frau. Dauer: 1 Tag. Periösophageale Phlegmone. Heilung durch Operation.

**Fall 148.** (Lit. Nr. 109, Karewski.) Dauer: 4 Wochen. 3 cm langes Drahtstückchen. Retroösophageale Phlegmone und Abszess. Heilung.

**Fall 149.** (Gantz, Lit. Nr. 111.) Eitrige Halsphlegmone nach Verschlucken eines 2 cm langen Knochenstückes. Extraktion. Heilung.

**Fall 150.** (Lit. Nr. 86; Weber, Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 2, S. 46.) Reaktionslose Heilung nach Verschlucken eines Gebisses, welches den Oesophagus perforiert hatte. Heilung durch Operation.



**Fall 151.** (Lit. Nr. 86; Mackenzie, Brit. med. journ., 1914, Nr. 10; Internat. Zentralbl. f. Laryngol., 1914, S. 122.) 7monatiges Kind. Höhe: Erste Rippe. Offene Sicherheitsnadel. Mehrfache vergebliche Extraktionsversuche. Perforation des Oesophagus, linksseitiger Pleuraerguss, eitrig, Nadel im Magen durch Instrument. Tod.

**Fall 152.** (Cade et Goyet, Lit. Nr. 86.) Durch Knochenstück, welches zuerst keine Symptome machte, traumatische Oesophagitis, Pleuraempyem, Expektoration grosser Eitermengen, Hämoptoe. Heilung.

**Fall 153.** (Lit. Nr. 105.) 34jähr. Mann. Lammknochen verschluckt. Phlegmone der rechten Halsseite, Oesophagus-Mediastinalfistel durch aufgenähten Schilddrüsenlappen verheilt.

**Fall 154.** (Lit. Nr. 77, Fall 1, Blauel.) 39jähr. Frau. Dauer: 2 Tage. Höhe: 22 cm. Zahnplatte verschluckt, frontal eingestellt. Am 2. Tage Speichelfluss und eitriger Auswurf. Aspirationspneumonie. Heilung.

**Fall 155.** (Lit. Nr. 76; Neumayer, Fall 13.) 25jähr. Frau. Dauer: 24 Stunden. Höhe: Ringknorpel. Grosses Knochenstück. Operation 5 Tage post op. Tod durch Nachblutung aus grossem Halsgefäss.

**Fall 156.** (Lit. Nr. 76, Fall 14.) 28jähr. Mann. Dauer: 3 Tage. Höhe: Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Speiseröhre. In Trunkenheit Zahnersatzstück zerbrochen und hinuntergeschluckt. Eine Hälfte in den Magen gestossen, die andere Hälfte operativ entfernt. Mediastinitis, Pleuritis, Perikarditis. Tod an Pyämie.

**Fall 157.** (Lit. Nr. 76, Fall 15.) 23jähr. Mann. Dauer: 5 Wochen. Höhe: Bifurkation. Gebiss verschluckt. Fieber. Hautemphysem über Rücken und Brust, rechts vorn und links in der Herzgegend. Operation. Heilung.

**Fall 158.** (Lit. Nr. 76, Fall 19.) 23jähr. Mann. Dauer: 4 Tage. Höhe: Ringknorpel. 2 cm langer, schmaler Knochensplitter. Hautemphysem links. Mediastinalabszess zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre bis zum Jugulum. Schleimig-eitrige Sekretion. Operation. Heilung.

**Fall 159.** (Lit. Nr. 112, Fall Gangolphe.) Frau. Dauer: 3 Monate. 28 cm von der Zahnreihe Gebiss, im Schlaf verschluckt. Oesophago-Trachealfistel.

**Fall 160.** (Lit. Nr. 112, Weiss; vergl. Malkansian, Thèse de Lyon, 1902.) Mann. Dauer: 2 Tage. Höhe: Zwischen 3. u. 4. Trachealring. Knochen verschluckt. Oesophago-Trachealfistel am 3. u. 4. Trachealring. Operation. Tod an Myokarditis.

**Fall 161.** (Lit. Nr. 112, Fall Chavier-Paris, Arch. prov. de chir., p. 117.) Mann. Dauer: 1 Monat. Höhe: Incisura sterni. Zahnplatte verschluckt, Blutbrechen. Erstickungsanfälle. Stimmlosigkeit. Oesophago-Trachealfistel. Operation. Heilung.

**Fall 162.** (Lit. Nr. 112, Fall Gerster.) Kind. Mitte des Oesophagus Knopf, hatte die Oesophaguswand usuriert. Hochgradige Atembeschwerden. Oesophago-Trachealfistel. Tod.

**Fall 163.** (Lit. Nr. 112; Journ. med. Edinburgh.) Kind. Dauer: 5 Monate. 5 cm unterhalb des Oesophaguseinganges. Spielzeug verschluckt. Oesophago-Trachealfistel. Tod.

**Fall 164.** (Lit. Nr. 112, Fall Grattani, Mémoire de l'acad. Royale de chir., T. 2, p. 317.) Mann. Dauer: 19 Tage. Mitte des Oesophagus. Betrunkener verschluckte eine Kastanie. Oesophago-Trachealfistel von linsengrosser Ausdehnung. Tod am 19. Tage.

**Fall 165.** (Lit. Nr. 52, Fall Klaar.) 32jähr. Frau. Dauer: 6 Tage. Höhe: 6 cm vom oberen Ende der Speiseröhre. Knochenstück. Perforation des Oesophagus. Pneumothorax, eitrige Pleuritis.

**Fall 166.** (Lit. Nr. 52; v. Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 51.) 50jähr. Mann. Dauer: 8 Tage. Unterer Rand des Ringknorpels. Hühnerknochen. 2 Liter Blutung aus erweiterter Vene. Walnussgrosser Abszess. Struma. Operation. Heilung.

**Fall 167.** (Lit. Nr. 52, Fall Chaier.) 21jähr. Mann. Dauer: 3 Tage. Unter dem Ringknorpel. Tod: An Mediastinitis und Pleuritis.

**Fall 168.** (Lit. Nr. 52, Fall Hull.) 40jähr. Mann. Dauer: $2^1/_2$ Jahre! Unter dem Ringknorpel. Nach $1^1/_2$ Jahren heftigere Beschwerden. Nach $2^1/_2$ Jahren Operation. Heilung.

**Fall 169.** (Lit. Nr. 52, Fall 169, Fall Bossler.) 41jähr. Frau. Ueber der Kardia Knochenstück. Tod an Periösophagitis.

**Fall 170.** (Lit. Nr. 52, Fall Schröder.) 53jähr. Frau. Knochen. Perforation des Oesophagus. Lungengangrän. Heilung.

**Fall 171.** (Lit. Nr. 52, Fall Reboul.) $3^1/_2$ monatiges Kind. Dauer: 6 Tage. Unter dem Ringknorpel. Tod an Bronchopneumonie.

**Fall 172.** (Lit. Nr. 42.) Soldat. Dauer: 7 Tage. Während des Lebens war der Fremdkörper nicht diagnostiziert worden. Erster Herzton an Spitze und Basis unrein. Tod an Sepsis. Sektion: Herzbeutel ohne Flüssigkeit. An der hinteren Herzbeutelwand, dicht unterhalb der Umschlagstelle zum linken Vorhofe, linsengrosse, nekrotische Stelle, aus der die Spitze eines Fremdkörpers hervorragte. Es handelt sich um einen 27 mm langen, 1 mm breiten, $^1/_4$ mm dicken, an beiden Seiten gleichmässig zugespitzten fischgrätenartigen Körper. In gleicher Höhe mit den Veränderungen am Perikard. In der vorderen Wand der Speiseröhre ein linsengrosses Geschwür mit nekrotischen Rändern und zentraler Perforation. Das Loch an der Innenwand des Vorhofes, welches diesem Loche entspricht, ist an seinem oberen Rande durch ein festsitzendes, aber flottierendes Blutgerinnsol verdeckt. Dieses Blutgerinnsel muss klappenartig gewirkt haben, indem es den Austritt des Blutes aus der Perforationsstelle verhindert hat. Die Perikardialflüssigkeit muss entweder vom linken Vorhofe angesaugt oder in den linken Vorhof und in die Speiseröhre hineingepresst worden sein. Keine Endokarditis der Klappen, nur in der Umgebung der Perforation eine kleine Zone von Endocarditis parietalis (?), an der sich der Thrombus entwickelt hat. Sonstiger Befund: Metastasierende Sepsis.

**Fall 173.** (Lit. Nr. 50, Fall 1.) 23jähr. Soldat. Dauer: Vermutlich einige Tage. Ringknorpel. Eitrige Oesophagitis nach Verschluckung eines Knochens. Heilung nach Operation.

**Fall 174.** (Lit. Nr. 2, Fall 2.) 26jähr. Soldat. Dauer: 12 Tage. Ringknorpel. Tod: Am 12. Tage infolge Blutung aus der A. thyreoidea, eitrige Mediastinitis. Ein Hammelknochen war in die seitliche Halsmuskulatur eingedrungen.





**Fall 175.** (Lit. Nr. 50, Fall 4.) 41jähr. Soldat. Dauer: 7 Tage. Ringknorpel. Faulig zersetzter Hammelknochen. Schleimhaut des Oesophagus gangränös. Tod an eitriger Mediastinitis.

**Fall 176.** (Lit. Nr. 83 und 78, Harff.) 25jähr. Frau. Dauer: 1 Tag. 20 cm von der Zahnreihe grosser Wirbelknochen fest eingespiesst. Operation. Am 8. Tage post op. Verblutung aus abnormem Ast der A. vertebralis. Sepsis. Tod.

**Fall 177.** (Antonow, Internat. Zentralbl. f. Laryngol., 1891/92, S. 52.) An der Bifurkation Perforation von Oesophagus und Trachea durch ein $3^1/_2$ cm Durchmesser haltendes, dreieckiges, spitzes Knochenstück. Tod an Lungengangrän. Erst 8 Tage nach dem Unfall in ärztliche Behandlung gekommen.

**Fall 178.** (Brulant, Internat. Zentralbl. f. Laryngol., 1891/92, S. 172.) Frau. Dauer: 3 Tage. Ueber der Kardia. Verschluckt im hysterischen Anfall ein Gebiss. Blutung nach Extraktionsversuch. 6 cm langer Schlitz im Oesophagus. Pleurahöhle und Mediastinum eröffnet. Riss an Kardia und Epiglottis. Tod.

**Fall 179.** Lancet, 1891, Teil 1, p. 979, Furner.) 44jähr. Frau. Dauer: 5 Jahre 9 Monate! $10^1/_2$ Zoll von der Zahnreihe silbervergoldete Gebissplatte. Es hatte sich ein Divertikel um den Fremdkörper gebildet. Operation. Extraktion. Heilung.

**Fall 180.** (Williams, Brit. med. journ., 6. 2. 1892; Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1892/93, S. 214.) Dauer: 7 Tage. Perforation des Oesophagus und der Aorta. Tod: Durch Verblutung am 7. Tage nach der Verletzung.

**Fall 181.** (Abbe, New York med. journ., 9. 3. 1892; Intern. Zentralbl., 1892, S. 215.) Dauer: 1 Jahr. $1^1/_2$ Zoll unter der Incisura interclavicularis (Thoraxapertur) Gebiss quer. Konkave Fläche nach oben, lag im spindelförmigen Divertikel, in dem der Fremdkörper sich bewegen konnte.

**Fall 182.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1893/94, S. 563; New York med. record, 8. 10. 1892.) $9^1/_2$ Monate. Dauer: Etwa 10 Tage. $^1/_2$ Zoll über der Kardia. Offene Sicherheitsnadel. Scharnier nach abwärts. Ulzeration der Oesophaguswand. Zellgewebsentzündung. Pneumonie. Tod.

**Fall 183.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1884, S. 128; Brit. med. journ., 2. 2. 1884; Butlin, ebenda.) Dauer: 4 Tage. Ringknorpel. Gebiss. Spasmodische Anfälle von Dyspnoe (Vagusschädigung?), konstante Dysphagie. Tod: Am 4. Tage an Pyämie.

**Fall 184.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1884, S. 128; Stevenson, Fall 2.) 85jähr. Mann. Ein goldenes Gebiss wurde durch einen präparierenden Studenten bei einem angeblich an Tuberkulose, in Wirklichkeit an Erstickung zugrunde gegangenen Manne gefunden.

**Fall 185.** (Kurz, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1884/85, S. 219.) Dauer: 1 Monat. Nadel verschluckt vor einem Monat. Schmerzhafte Schwellung der linken Halsseite in Höhe der ersten Trachealringe. Parese des linken Stimmbandes durch Druck auf linken Rekurrens durch entzündliches Infiltrat. Die Spitze der Nadel zeigte nach aussen gegen den M. sternocleido-mastoideus. Bei Extraktion keuchende Inspirationen, dann Aphonie, doppelseitige Stimmbandlähmung, Schmerz an der Kardia (Vagusreizung?).



**Fall 186.** (W. Pepper, Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, S. 83.) Höhe: 39 cm. Traumatische Striktur durch die Spitze eines verschluckten Knochens. Erst Ulzeration, dann narbige Striktur. Dilatation, Besserung. Die Striktur war sehr fest. Zustandegekommen sein kann eine Striktur nur dann, wenn das Ulkus die ganze Zirkumferenz der Speiseröhrenwand eingenommen hat und sehr tief gegriffen hat! Das Eintreten eines ringförmigen Ulkus ist schwer vorstellbar. (Ref. Lieferts, Atlantic journ. of med. soc., Sept. 1884.)

**Fall 187.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, S. 186, Bennet May; Wm. J. Notley, Lancet, 16. u. 23. Mai 1885; vergl. auch Intern. Zentralblatt f. Laryngol., 1887/88, S. 233.) 16jähr. Knabe. Dauer: 3 Jahre! Halfpennystück vor 3 Jahren verschluckt, jetzt ausserhalb des Oesophagus zwischen ihm und Luftröhre bzw. dem rechten Bronchus und oberen Teil des Brustbeines sich befindend. Oesophago-Trachealfistel. Operation. Heilung.

**Fall 188.** (Internat. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, S. 186, Gross.) 33jähr. Mann, Schwertschlucker. Blutspeien, Schmerzen, Schlingbeschwerden. 5 Tage nach Unfall Tod. Oesophagus fast in ganzer Länge dilatiert. Rohr bis zum Diaphragma verdickt, eitrig infiltriert. Unterhalb der Bifurkation verlief der Vagus durch einen periösophagealen Abszess.

**Fall 189.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, S. 404, Gnelton.) 20jähr. Frau. Höhe: Ringknorpel. Gebiss verschluckt. Pat. wusste nichts davon. Aphonie infolge Druck auf die Pars membranacea tracheae.

**Fall 190.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, S. 404, Sandberg.) 58jähr. Mann. Dauer: 3 Tage. 5 cm über der Kardia. Eine Gräte blieb im Halse stecken, am nächsten Tage Hautemphysem der linken Halsseite, welches sich um den Hals und auf den behaarten Teil des Kopfes ausbreitete. Am 3. Tage Tod. Sektion: Empyem der linken Pleurahöhle, 3—4 cm grosse Perforationsöffnung, 5 cm über der Kardia. Darin 3—4 cm langes, 2 mm dickes Fischkiembein.

**Fall 191.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1885/86, Lindenbaum.) 32jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. Höhe: Ringknorpel. Knochenstück. Operation. Wundverlauf glatt. Nach 2 Wochen starke Asphyxie, Tracheotomie, Abszess. Operation. Heilung.

**Fall 192.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1886/87, S. 183, Fall Bull; New York med. journ., 20. 3. 1886.) Höhe: 24 cm. Rosskastanie (4 cm) verschluckt. 2 Tage nach Extraktionsversuch Tod. Mediastinitis post. 9 cm von der Kardia zwei Perforationsöffnungen der Oesophaguswand. In der Pleurahöhle: Ingesta.

**Fall 193.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1887/88, S. 144, Giommi.) Dauer: 10 Tage; etwas unterhalb des Pharynx. Hühnerknochen. Dysphagie, Dyspnoe, Abszess, Operation, Heilung.

**Fall 194.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1887/88, S. 145, Perry, Glasgow med. journ., IV, 1887.) Knochenstück, $1^1/_2 \times {}^1/_2$ Zoll. Klinisch nicht diagnostiziert. Perforation des Oesophagus. Abszess in der linken Lungenspitze. Tod.

**Fall 195.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1887/88, S. 426, Gardener und Coats, Glasgow med. journ., Juni 1887.) Dauer: Ueber 8 Tage. Fisch-



gräte in Betrunkenheit verschluckt. Tod an Verblutung, durch Arrosion der Aorta. Fischgräte bei der Sektion nicht gefunden. Präparat: An beiden Seiten des Oesophagus: Schnittwunden, rechts Kommunikation mit grosser Höhle, die bis zur Lungenwurzel führte. Links: Kommunikation mit Höhle zwischen Oesophagus und Aorta, die Blut und zerfallene, bröckelige Massen enthielt. In der Aorta: Unregelmässige Oeffnung, $^3/_8:^1/_4$ Zoll. Magen- und Darmkanal mit Blut erfüllt.

**Fall 196.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1888/89, S. 414, Thomson, Doublin journ. of med. science, April 1888.) Dauer: 2 Tage. Höhe: Ringknorpel. Stück Fleisch mit Knochen. Untersuchung, dann von selbst nach abwärts gegangen. Tod am selben Abend. Durchbohrung der vorderen und hinteren Wand der Speiseröhre. Flüssigkeitserguss ins Mediastinum.

**Fall 197.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1888/89, S. 414, Bozy, France méd., 1888, No. 37, 43, 44.) Eröffnung der A. carotis comm. durch unbemerkt verschlucktes spitzes Knochenstück. Tod an Verblutung.

**Fall 198.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1888/89, S. 528, Balujew.) 43jähr. Frau. Dauer: 4 Jahre. Stenose im oberen Teil des Oesophagus und Fistelgang der vorderen Halsgegend. Vor 4 Jahren war ein Stück Fleisch stecken geblieben. Spaltung der Fistel: Hart am Oesophagus fand sich eine Reihe von Knochensplittern, der eine davon 2 cm lang. Der Autor glaubt, dass die vor 4 Jahren verschluckten Knochensplitter einen Abszess gemacht hätten. Vielleicht sei der bei der Pat. vorhandene Kropf die Ursache des Steckenbleibens. (Vgl. Fall 200, der dort auch erwähnt ist.)

**Fall 199.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1889/90, S. 322, Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 14.) Eine Geisteskranke verschluckte Porzellanscherben, 13:4 cm. Operation. Sektion. Neben dem Oesophagus 14 cm lange Abszesshöhle. Divertikelbildung? mit buchtigen Wandungen. Kommunikation mit der Pharynxhöhle.

**Fall 200.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1888/89, Balujew Fall 2; vgl. Fall 198 [2. Fall].) Dauer: 3 Tage. Tod: Am 10. Tage post op. Mediastinitis postica. Kropf als Gelegenheitsursache?

**Fall 201.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1890/91, S. 121, Furcaus und Ausset, Journ. de méd. de Bordeaux, 11. 8. 1889.) Fremdkörper in der Speiseröhre. Weiter falscher Weg im Mediastinum, der vor und während der Operation für die Speiseröhre gehalten wurde.

**Fall 202.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1893/94, S. 316, Carl Beck, New York med. record.) Oberer Rand der ersten Rippe. Knopf hatte die Trachea perforiert, übte auf diese einen Druck aus. Tod: 24 Stunden post op.

**Fall 203.** (Shusboe-Odense, Lit. Nr. 98.) 42jähr. Frau. Höhe: 20 cm. Gebiss verschluckt, $2 \times 4^1/_2$ cm. Oesophagotrachealfistel. Perforation kirschkerngross. Durch Operation geheilt.

**Fall 204.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1894/95, S. 42, Afanasieff.) Dauer: 9 Tage. Fischgräte, im unteren Teil des Oesophagus eingekeilt, hatte zu Aortenperforation geführt. Tod: am 9. Tage durch plötzliche starke Blutung.

**Fall 205.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., S. 91, 1894/95, Dietrichs, Diss. Würzburg 1893.) 50jähr. Frau. Dauer: 10 Tage. Hühnerknochen ver-

schluckt. Nach 10 Tagen plötzlich Tod an Blutbrechen durch Perforation der Aorta. 3 Substanzverluste im Oesophagus, von denen einer in die Aorta perforiert war. Der Knochen befand sich im Dickdarm.

**Fall 206.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1894/95, S. 750, Semon.) Präparat: Um einen unentdeckt gebliebenen Halfpeny hatte sich eine Art Tasche (Divertikel) gebildet.

**Fall 207.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1894/95, Gurney, Britisch Med. Journal, 12. 1. 1895.) 86jähr. Mann, Kaninchenknochen. 3 Tage nach Verschlucken Versuch der Extraktion. 3 Tage später arterielle Blutung. Heilung.

**Fall 208.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1896, S. 402, Kowalski, Tschernigow Chir. Lietop. 1895, Nr. 1.) Mann. Dauer: 12 Tage. 7 cm über der Kardia. Patient hatte vor 12 Tagen einen Knochen verschluckt und sich dann ganz wohl gefühlt. Plötzlich Tod an Verblutung. Sektion: 7 cm über der Kardia doppelte Perforation des Oesophagus durch 3 cm langen, spitzen Hühnerknochen. Linke Lunge mit dem Oesophagus verwachsen. Perforationsöffnung führte in 5cm grosse Höhle der linken Lunge, welche mit missfarbenen Massen erfüllt war. Verblutung aus Zweig der A. pulmonalis.

**Fall 209.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., S. 189, Taylor.) 3jähr. Kind, Kompression der Trachea durch Fremdkörper des Oesophagus (Knöchelchen). Tracheotomie wegen Atemnot. Schluckbeschwerden. Extraktion mit Zange. Tod: nach 5 Tagen an Erschöpfung.

**Fall 210.** (Lit. Nr. 35, Fall 210, Herzog.) 33jähr. Mann. Dauer: 10 Tage bis zur vollen Ausbildung des Abszesses. Höhe 20—23 cm. Knochen verschluckt in Suppe. Allmählich Fieber und Schluckbeschwerden. Druckempfindlichkeit der Supraklavikulargruben. Eröffnung der Abszesshöhle im Oesophagoskop. Heilung.

**Fall 211.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1897, S. 161, Richardson, National Med. Revue, Juli 1896.) 4jähr. Mädchen. Dauer: 8 Tage. Pflaumenkern: brach 8 Tage nach dem Verschlucken in die Pleurahöhle durch.

**Fall 212.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1897, S. 161, Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr., 1896.) 24jähr. Mann. Höhe: 24 cm von der Zahnreihe. Künstliches Gebiss verschluckt. Operation nach 4 Tagen. Aphonie durch doppelseitige Rekurrenslähmung.

**Fall 213.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1898, S. 47, Wyeth, Fall 2.) Ueber der Kardia. Hühnerknochen. Perforation Emphysem. Sepsis. Tod.

**Fall 214.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1898, S. 169, Schröder, Zentralbl. f. inn. Med.. Februar 1898.) 53jähr. Frau, nach 10 Tagen die ersten Erscheinungen. Verletzung der Oesophaguswand. Gangrän des mediastinalen Zellgewebes. Jauchige Mediastinitis. Gangränöser Herd im rechten Unterlappen. Pleuritis.

**Fall 215.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1898, S. 272, Villain, La Clinique, 1897, Nr. 32.) Fremdkörper in der Speiseröhre. Oesophagotrachealfistel.

**Fall 216.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1900, S. 101, Gangolphe, Province Méd., 26. Sept. 1898.) Dauer: einige Tage. 25 cm von der Zahnreihe nach verschiedenen Versuchen des Hinabstossens. Gebiss verschluckt. Oesophagotrachealfistel. Operation. Heilung.



**Fall 217.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1900, S. 310, Eitel, New York med. news, 6. 9. 1899.) Dauer: 6 Jahre 4 Monate! Gebiss verschluckt. Operation. Heilung.

**Fall 218.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1901, Richardson.) Höhe: Aortenenge. Hosenträgerschnalle von Geisteskranken verschluckt. Geschwürsfläche im Oesophagus. Operation. Heilung.

**Fall 219.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1901, S. 575, Canton, Soc. anatom., 28. 12. 1900.) Ein junger Soldat führte ein Seitengewehr in den Oesophagus ein. Starb an Pneumothorax. Perforation der Pleura und des rechten Unterlappens.

**Fall 220.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1903, S. 310, Hofmeister, Med. Korrespondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins, Juni 1903.) 46 jähr. Mann. Auswanderung eines Knochens nach Perforation der Speiseröhrenwand. Abszesshöhle zwischen Aussenfläche des Schildknorpels und Schilddrüse. Höhle ohne Kommunikation mit der Speiseröhre. In der Höhle ein 3 cm langer, spitzer Knochen.

**Fall 221.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1903, S. 311, Hofmeister, vgl. vorige Nummer.) 13 jähr. Knabe. Gerstenähre in einem Abszess rechts neben dem Schildknorpel.

**Fall 222.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1904, S. 301, Westermann, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., II, p. 1176.) Frau. Dauer: 10 Tage. Verblutung infolge Ruptur der A. carotis comm. 10 Tage post op. Entfernung eines Fremdkörpers.

**Fall 223.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1905, S. 28, Soc. méd. des hôpit. de Lyon, 24. 5. 1904.) Ein halber Apfel hatte zur Perforation der Speiseröhre geführt. Oesophago-Trachealfistel. Bronchopneumonie. Tod.

**Fall 224.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1905, S. 28, Marx, Münch. med. Wochenschr., 1904, Nr. 19.) Traktionsdivertikel, welches in eine schwartig begrenzte Höhle mündet. Oberhalb derselben ein zweiter, spaltförmiger Hohlraum. In beiden Höhlen Knochenstücke; eines davon ragt in den Oesophagus hinein.

**Fall 225.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1905, S. 188, Woods.) Dauer: 4 Monate. Fremdkörper per vias naturales abgegangen. Oesophago-Trachealfistel vom Oesophagus zum oberen Ende der Trachea.

**Fall 226.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1905, S. 449, Nowobury, Przeglad lekarski, 1905, No. 25.) 5 jähr. Kind. Dauer: 7 Monate. Im oberen Teil der Speiseröhre. Metallknopf verschluckt. Atemnot, Fieber, Emphysema colli subcutan. Sektion: Knopf im Oesophagus, Dekubitusgeschwür. Perforation in das Mediastinum, Mediastinitis gangraenosa, Pneumothorax, Pleuritis septica.

**Fall 227.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1906, S. 278, Blaudien.) Perforation der Aorta.

**Fall 228.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1907, S. 75, Siebenmann.) 5 jähr. Mädchen. Mitte zwischen Ringknorpel und Bronchus. Blechpfeifchen. 24 : 9 mm Durchmesser. Nach einigen Tagen Entzündungserscheinungen und Stenose. Durch Münzenfänger Einreissen der Oesophaguswand, Emphysem.



**Fall 229.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1908, S. 552, Rueda.) Dauer: 4 Tage. Zahnplatte in die entzündete Schleimhaut eingekeilt. Operation. Nach 3 Tagen Tod an innerer Blutung.

**Fall 230.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1909, S. 83, Knaggs, Lancet, 28. 3. 1908.) 16jähr. Knabe. Tod am 8. Tage. Knochen in einer Kaninchenpastete verschluckt. Schmerzen, 2 Tage lang Erbrechen. Am 8. Tage plötzlich Tod. 4 Stunden nach heftigem Blutbrechen. Sektion: Perforation des Oesophagus, Mediastinitis septica, Ulceratio aortae, Hämatemesis.

**Fall 231.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1910, S. 74, Schürmann.) Höhe: Ringknorpel. Fleischstück am Ringknorpel eingeklemmt. Durchstossung der Speiseröhre bei Sondierung. Tod nach 3 Tagen an periösophagealer Phlegmone. Bei der Sektion zeigte sich in Höhe des Ringknorpels eine Drucknekrose, von dem Fleische herrührend. Dieser gegenüber eine Ausbuchtung, welche in eine Abszesshöhle mündet. Letztere wurde durch die instrumentale Perforation hervorgerufen.

**Fall 232.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1910, S. 190, Sasse, Diss., Leipzig 1907.) Höhe: 27 cm von der Zahnreihe. Gebissplatte mit Zähnen. Pneumonie. Exitus.

**Fall 233.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1910, S. 374, Bird, Austr. med. journ., 20. 5. 1910.) Blutung 14 Tage nach der Operation. Höhe: Ringknorpel. Zahnplatte verschluckt. Sehr starke Nachblutung.

**Fall 234.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1911, S. 229, Kofler, Wiener laryngol. Gesellsch., 1. 7. 1910.) Extraktion des Fremdkörpers. Tod an Mediastinitis, Periösophagitis, Pleuritis.

**Fall 235.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1911, S. 322, Sargnon-Vignard, Lyon méd., 12. 2. 1911.) Gebiss. Erst im Zervikalteil, dann allmählich weiter unten. Vorübergehende rechtsseitige Rekurrenslähmung. Extraktion. Heilung.

**Fall 236.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1911, S. 336, Sternberg, „Fall 3", Aerztl. Verein Brünn, 19. 12. 1911.) 4 cm langes, dreieckiges Glasstück. Perforation des Oesophagus. Fremdkörper in jaucheerfülltem Hohlraum neben dem Oesophagus. Hautemphysem. Eitrige Mediastinitis.

**Fall 237.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1911, S. 336, Sternberg, „Fall 4", Aerztl. Verein Brünn, 19. 12. 1911.) 3 cm langes Knochenstück hatte den Oesophagus an zwei Stellen perforiert und war ins Perikard eingedrungen. Pyopneumoperikarditis. Vorher Sonnenbehandlung.

**Fall 238.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1911, S. 255.) 45jähr. Mann. Höhe: Ringknorpel. Gebiss verschluckt. Operation. Sekundäre Blutung nach 10 Tagen.

**Fall 239.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1912, S. 227, de Stella, „Fall 2", Geneesk. Weekbl. v. Belgie, 1912, No. 1.) Dauer: 3 Tage. Im Brustteil scharfes Knochenstück, Lungenabszess, spontaner Aufbruch, Pneumonie. Heilung.

**Fall 240.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1912, S. 282, Glücksmann, Laryngol. Gesellsch., Berlin 1911.) Einheilung einer Gebissplatte nach aseptischer Durchwanderung der Gefässwand. Zitiert nach dem Bericht in der



Berl. klin. Wochenschr., 1911, S. 2353. Es ist unklar, wie sich der Vorgang abgespielt hat, und wohin der Fremdkörper gewandert ist!

**Fall 241.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 44. Brown-Kelly, Laryngol. sect. royal soc. of med., 1. 3. 1912.) Imbeziller. Multiple Perforation des Oesophagus durch Eicheln, Erbsen, Stück eines Schafwirbels. Tod an Lungengangrän.

**Fall 242.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 394, Kubo, vgl. auch Nr. 109.) 54jähr. Frau. 3,2 cm breite Prothese. Sondierung. Fieber, Schmerzen, Schwellung. Am 18. Tage rechtsseitige Rekurrenslähmung. Am 19. Tage Extraktion. Heilung.

**Fall 243.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1913, S. 453, Ber. d. Rhino-Laryngol. Sektion d. XVII. Intern. med. Kongresses, London 1913.) Gebissplatte. Rekurrenslähmung.

**Fall 244.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1915, S. 122, Mackenzie, Interstate med. journ., 1914, No. 10.) 7monatiges Kind. Dauer: 1 Tag. Sicherheitsnadel in Höhe der 1. Rippe. Kollaps. Perforation des Oesophagus und der Pleura. In der Pleurahöhle dicke Flüssigkeit.

**Fall 245.** Milligan (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1915, S. 236; Royal soc. of med., 13. 5. 14.) Frau. Nach 2 bis 3 Tagen Hämoptoe. Höhe: 6. Brustwirbel. Betrunkene Frau, Sicherheitsnadel verschluckt, am 2. und 3. Tage Hämoptoe. Tod an Mediastinitis. Zwei Perforationen in das Mediastinum posticum.

**Fall 246.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1916, S. 24; Barrand, Lausanne, Ann. d. malad. de l'oreille, 1914, Nr. 3.) 33jähr. Mann. Dauer: 5 Tage. Gebiss im Schlaf verschluckt. Therapeutisch: Watte in warmer Milch geschluckt. Doppelseitige Rekurrenslähmung, nach Extraktion behoben.

**Fall 247.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1916, S. 57; Guisez, Bulletin d'Oto-, Rhino-, Laryngol., 1914, 5.) 7 Monate altes Kind. Höhe: Anfang des Oesophagus. Mit hohem Fieber eingeliefert. Atembehinderung infolge Kompression der Trachea. Tod an septischer Bronchopneumonie.

**Fall 248.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1916, S. 347; Horner, Prager med. Wochenschr., 1914, Nr. 27.) 53jähr. Mann. Nach 14 Tagen operiert wegen Abszess und Halsphlegmone. Fischgräte verschluckt. Arrosionsblutung aus Art. carotis comm. links. Unterbindung. Heilung.

**Fall 249.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1914, S. 121; Cornelius Coakley, 35. Jahresversamml. der amerikan. laryngol. Gesellsch.) 15jähr. Knabe. Knochen verschluckt. Retropharyngealabszess, herabfliessender Eiter in der Trachea. Dadurch septische Pneumonie. Tod 14 Stunden post op.

**Fall 250.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1914, S. 260; Richard, Revue Hebd. de Laryngol., 1913, Nr. 43.) 24 Stunden nach dem Unfall bereits Periösophagitis. Nach verschlucktem Knochenstück.

**Fall 251.** (Intern. Zentralbl. f. Laryngol., 1914, S. 421; Molin, Lyon Méd., 3. 6. 1914.) Tod infolge Ulzerationsblutung aus der A. carotis interna. Dauersonde.

**Fall 252.** (Langenbeck's Arch., Bd. 69, S. 199; Heidenheim, zit. nach Dobbertin; Lit. Nr. 113.) 26jähr. Mann. Dauer: $1^1/_2$ Jahre. Knochenstück vor $1^1/_2$ Jahren verschluckt. 14 Tage lang Schmerzen beim Schlucken.





Seit 2 Wochen vor der Konsultation zunehmende Schwellung der Oberschlüsselbeingrube. Schluckbeschwerden. Operative Eröffnung des Abszesses Fingerlänge vom Sternoklavikulargelenk. Heilung.

**Fall 253.** (Lit. Nr. 113, Fall 9.) Alter: 42 Jahre. Dauer: 6 Tage. Höhe: 21 cm von der Zahnreihe. Knochen verschluckt. Zwei Perforationsöffnungen des Oesophagus. Mediastinalabszess und Phlegmone. Operative Heilung.

**Fall 254.** Eigener Fall. Patient G. Krankenhaus Eppendorf. Okt. 1920. 28jähr. Mädchen, hat angeblich vor 8 Tagen eine grosse Kartoffel verschluckt (vgl. Fall 9 u. 74). Am Morgen nach einem Tanze hatte sie das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse. Bevor sie in das Krankenhaus aufgenommen wurde, hat sie angeblich einen Tassenkopf voll Blut gespuckt und ging dann im Krankenhaus an Hämatemesis zugrunde.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Sektion Nr. 1807/1920. Diagnose: Ulcus oesophagi permagnum subsequ. perforatione parietis aortae descendentis. Pleuritis exsudativa duplex. Blutaspirationsherde in beiden Lungen. Cicatrix partis membranaceae septi ventriculorum. Tbc. inveterata lymphoglandul. mesenterici, Uterus puerperalis. Im linken Pleuraraum befinden sich etwa 300 ccm, im rechten etwa 100 ccm einer dünnflüssigen, stark trübgelblichen Flüssigkeit. Hals- und Brustorgane werden im Zusammenhange herausgenommen. An der Hinterfläche des Oesophagus, etwa in Höhe der Bifurkation, sieht man blutig imbibiertes Gewebe. Beim Aufschneiden des Oesophagus stösst man, 10 cm unterhalb der Incisura interarytaenoidea auf ein 6,5 cm langes, 4 cm breites, ziemlich tiefes Geschwür mit zackigen Rändern. Das ganze Geschwür ist von feuchten, unregelmässigen, braunroten, derbriechenden Massen geronnenen Blutes eingenommen. Die die Ränder dieses Substanzverlustes umgebende Speiseröhrenwand ist namentlich auf der rechten Seite infiltriert und mit der Aorta fest verwachsen. Bei dem Versuch, sie zu lösen, erweist sich auch das adventitielle Gewebe der absteigenden Aorta an dieser Stelle in gleicher Weise infiltriert und auf dem Durchschnitt trübe, leicht puriform. Dieser Prozess greift auf die Pleura mediastinalis linkerseits über, und ihr entspricht eine über 1-markstückgrosse nekrotische Partie der Pleura pulmonum nahe dem Hilus an der Grenze zwischen Ober- und Unterlappen. An der aufgeschnittenen Aorta sieht man in Höhe der Abgangsstelle des zweiten Interkostalarterienpaares einen schlitzförmigen, durch Ziehen in einen kreisförmigen umzuwandelnden Defekt, der von gezackten Rändern begrenzt ist, am Uebergang der linken in die hintere Wand des Anfangsteils der Aorta descendens. In der unmittelbaren Umgebung der Defektränder erscheinen die inneren Wandschichten nekrotisch und von zarten Fibringerinnseln bedeckt. Im Lumen der an der Vorderwand aufgeschnittenen Aorta findet sich ein bis in den rechten Hauptbronchus und dessen erste Verzweigungen hineinreichendes Gerinnsel. Die Schnittfläche der Lunge zeigte eine ausgesprochen fleckweise Rötung des Parenchyms durch aspiriertes Blut. Die übrigen Organe sind sehr anämisch. Im Magen-Darmkanal finden sich reichliche Blutungen.

Die Angabe, dass eine Kartoffel stecken geblieben sei, trotzdem bei der Sektion ein fester Fremdkörper sich nicht fand, finden wir auch in Fall 9 und 74.

Der Umstand, dass bei der Sektion kein Fremdkörper zu sehen war, spricht nicht dagegen, dass ein solcher nicht doch in die Speiseröhre gelangt sei. Wie auf S. 929 auseinandergesetzt ist, ist das Fehlen eines Fremdkörpers bei der Sektion kein Anzeichen dafür, dass nicht eine Fremdkörpereinklemmung vorgelegen haben könnte. Bei 6 Krankengeschichten meiner Zusammenstellung, in denen bei der Sektion kein Fremdkörper gefunden wurde, ist ausdrücklich erwähnt worden, dass das Verschlucken eines solchen feststand. Der Abgang eines Fremdkörpers per vias naturales ist ein häufiges Ereignis. Der zeitliche Ablauf dieses Falles entspricht ebenfalls dem durchschnittlichen Verlaufe der sekundären Arrosionsblutungen aus der Aorta nach Fremdkörperverletzungen der Speiseröhre.

Es ist mithin anzunehmen, dass auch hier ein fester Fremdkörper sich in der Speiseröhre befunden hat, der inzwischen per vias naturales abgegangen ist.

---

## Literatur.

In dieses Verzeichnis wurden alle grösseren einschlägigen Arbeiten aufgenommen, soweit ihr Titel zur Kenntnis des Verfassers gelangt ist. Soweit sie nicht im Original bearbeitet werden konnten, ist dieses vermerkt.

1. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1884—1916.
2. Sauerbruch, Die Fremdkörper der Speiseröhre. Im Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms.
3. Coolidge, A., A case of foreign body in the oesophagus. Boston med. and surg. journ. 1905. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Jahrg. 7.
4. Kirmisson, A., Extraction d'un corps étranger de l'oesophage chez un enfant de 14 mois au moyen du crochet de M. Kirmisson. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1905. Jahrg. 8.
5. Krauss, Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagel's Handb. d. Pathol. u. Ther.
6. Marschik, H. und R. Vogel, Fremdkörper der oberen Luft- und Speisewege mit besonderer Berücksichtigung der Oesophagotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
7. Ayres, Wm., Fall von Langer, Retention eines Fremdkörpers in der Speiseröhre. Lancet. 6. Juli 1907. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 11.
8. Wilke, Ernst, Inaug.-Diss. Königsberg 1896. (Diese Arbeit war dem Verf. nicht im Original zugängig.)
9. Balalescu und Kohn, Die äussere zervikale Oesophagotomie zur Extraktion von Fremdkörpern im Oesophagus. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 72. H. 2.
10. Naumann, Beitrag zur Oesophagotomia externa zur Entfernung von Fremdkörpern in der Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 472.
11. Zemann, Die laterale Oesophagotomie bei Fremkörpern im Oesophagus. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. 21.
12. Stark, Fremdkörperextraktion mit dem Oesophagoskop. Münch. med. Wochenschr. 1905. H. 9.
13. Reizenstein, Die Diagnose und Extraktion von Fremdkörpern der Speiseröhre mit dem Oesophagoskop. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 11.
14. Burger, Röntgenstrahlen in der Rhinolaryngologie. Wiesbaden 1908.





15. Mondière, Observations sur les accidents determinés par le séjour des corps étrangers dans l'oesophage. Arch. gén. de méd. Paris 1830. T. 24. (Nicht im Original bearbeitet.)
16. Paterson, Obervations de perforation de la trachée par corps étrangers de l'oesophage. The Edinburg med. journ. 1849.
17. Castle, Observations de perforation de la trachée par corps étrangers de l'oesophage. Med. news. 1884.
18. Sirot, Des communications fistuleuses entre l'oesophage et les voies aériennes. Thèse de Lyon. 1899. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
19. Malkhassian, Thèse de Nancy. 1902. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
20. Nevot, De la perforation des vaisseaux par corps étrangers de l'oesophage. Thèse de Paris. 1879. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
21. Lavacherie, Mémoires de l'académie royale de Belgique. 1842 u. 1844. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.) (88 Fälle.)
22. König, Handbuch der Chirurgie. 1880. III. 2. (53 Fälle.)
23. Schramm, Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 50. S. 2102.
24. Schmiegelow, Revue de laryngol. 1894. p. 289. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.) (52 Fälle von künstlichem Gebiss.)
25. Egloff, Beitr. z. klin. Chir. 1891. S. 141. (135 Fälle bis 1893 publiziert.)
26. Derselbe, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 11. H. 2.
27. Vigau, De la pénétration et de l'arrêt des pièces de prothèse dentaire dans l'oesophage. Thèse de Lyon. 1897. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
28. v. Hacker, Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 29. S. 128.
29. Kaloyéropulos, Beitr. z. klin. Chir. 1903. H. 2. S. 540.
30. Franke, F., Inaug.-Diss. Greifswald 1885. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
31. Pickenbach, Inaug.-Diss. Berlin 1898. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.)
32. Gross, Révue mensuelle des maladies de l'enfance. Febr. 1903. p. 84.
33. Pels-Leusden, Berl. klin. Wochenschr. 16. Jan. 1902.
34. Southam, Lancet. 28. Dez. 1889. p. 1325. (28 Fälle von Oesophagotomie.)
35. Kantzel und Ochladnik, Chir. Lietopis. 1898. H. 5. (Dem Verf. nicht im Original zugängig.) (212 Fälle.)
36. Graff, Zur Kasuistik später Folgen verschluckter Fremdkörper. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 5. Teil 2. S. 85.
37. Gottstein, Allgem. med. Zentralztg. 1900. Nr. 20.
38. Lehmann, Tachycardie determinée par un corps étranger de l'oesophage. Bull. de la soc. anatom. T. 11. p. 954. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2. S. 167.
39. Bulwert, J., A tooth plate impacted for eight months in the oesophages and causing death by ulcerating into thoracic aorta. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 4. S. 687.
40. Killian, Gustav (Freiburg i. Br.), Ein schwieriger ösophagoskopischer Fall. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 26. S. 829.
41. Pieniazek, Bemerkung zur Extraktion von Fremdkörpern des Oesophagus. Przeglad Lekarski. 1902. Nr. 10. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete. 1902. Bd. 5. S. 332.
42. Bestanier, Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper. Virchow's Arch. Bd. 226. S. 269.
43. Borggreve, Josef, Die Folgen verschluckter Fruchtkerne mit Mitteilung eines Falles. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 15. S. 275.
44. Sauerbruch, F., Chirurgische Erkrankung des Rachens und der Speiseröhre. Jahresber. über d. Fortschr. a. d. Geb. d. Chir. 1905. 11. Jahrg. S. 503.



45. Rolleston-Whipham, Hutnadel in der Speiseröhre, welche ein falsches Aneurysma der A. mesenterica sup. hervorrief. Lancet. 11. Febr. 1905.
46. Owen, M. D., Fall von Perforation der Aorta durch eine verschluckte Nadel. Brit. med. journ. 1903. p. 1490.
47. Stark-Heidelberg, Lehrbuch der Oesophagoskopie. 1914. Verlag Kabitzsch.
48. Reizenstein, A., Die Diagnose und Extraktion von Fremdkörpern der Speiseröhre im Oesophagoskop. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 9. S. 403.
49. Glücksmannn, Die traumatischen Erkrankungen der oberen Speisewege und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 24. S. 947ff.
50. Kramer, W., Zur Behandlung spitzer Fremdkörper im Halsteil der Speiseröhre. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 50. S. 1431.
51. Friedrich, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Oesophagus. Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Geb. d. Chir. 1901. Bd. 7. S. 479.
52. Adams, Heinrich, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Heidelberg 1901.
53. Kölliker, Ueber Oesophagotomie. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 2. S. 79.
54. Harmer, Klinik der Oesophagoskopie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 35. S. 885.
55. Dreesmann, Zwei Fälle von verschlucktem Gebiss. Med. Klinik. 1910. Nr. 42.
56. Reinking, Zur Diagnose von Fremdkörpern in den tieferen Luftwegen und in der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.
57. Rosenheim, Ueber Fremdkörperextraktion aus dem Oesophagus. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48. S. 1072.
58. Ebstein, Ueber Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendbarkeit. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 6. S. 119.
59. Gottstein, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 8. S. 57.
60. Winternitz, Fremdkörperextraktion aus dem Oesophagus. Wiener med. Wochenschr. 1903. S. 378.
61. Reizenstein, Zur Klinik der Speiseröhrenerkrankungen mit Demonstrationen. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 31. S. 1089.
62. Epstein, Fremdkörper in der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 4. S. 91.
63. v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Arch. f. Laryngol. Bd. 15. H. 3.
64. v. Chiari, Ottokar, Freiherr, Zähne, Zahnfüllungen und Prothesen in den oberen Luft- und Speisewegen. Separatabdruck aus der Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 22—24. (Aus dem Intern. med. Zentralbl. f. Laryngol. 1893—1906 zusammengestellte Fälle.)
65. Kahler, Klinische Beiträge zur Oesophagoskopie und Tracheo-Bronchoskopie. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 42ff.
66. Killian, Die direkten Methoden in den Jahren 1911 und 1912. XVII. intern. med. Kongr. London 1913. (287 Fälle.)
67. v. Rydygier, Perforation der Aorta. Beitrag zur Verblutung infolge von Perforation der Aorta durch einen in der Speiseröhre eingeklemmten Fremdkörper. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 30.
68. Poulet, Traité des corps étrangers en chirurgie. Paris 1879. (35 Fälle von tödlicher Verblutung infolge Fremdkörper in der Speiseröhre. Dem Verfasser im Original nicht zugängig.)
69. Hacker, Beitrag zur Behandlung der Fremdkörper in der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 42. S. 2077.
70. Lanzer, Ueber die Behandlung tiefsitzender Fremdkörper im Oesophagus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 42. S. 2081.
71. Kausch, Ueber Fremdkörper der Luft- und Speiseröhre. Med. Klinik. 1906. Nr. 51 u. 52.



72. Seiffert, Ueber zwei Fremdkörper in der Speiseröhre mit spontaner Perforation der Trachea und Aorta. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 13. S. 299.
73. Brüning, Oesophagotomie oder Extraktion mittels des Oesophagoskops bei eingekeilten Fremdkörpern in der Speiseröhre und Bemerkungen über Karotisunterbindungen. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 50. S. 1387.
74. Brüning, Ueber eingekeilte Fremdkörper in der Speiseröhre (9 Fälle). Bruns' Beitr. Bd. 110. H. 2.
75. Killian, Ueber den Mund der Speiseröhre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55. H. 2.
76. Neumeyer, Die Oesophagoskopie bei der Diagnose und Therapie von Fremdkörpern in der Speiseröhre. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1905. S. 285.
77. Blauel, Ueber die Entfernung von Gebissen aus der Speiseröhre mit Hilfe des Oesophagoskops. Bruns' Beitr. 1908. Bd. 58. S. 138.
78. Harff, Zur Kasuistik der Fremdkörper im Oesophagus. Inaug.-Diss. München 1902. (Dem Verf. im Original nicht zugänglich.)
79. Henrici, Bericht auf der 19. Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Köln, 2. Dez. 1906.
80. Kelling, Mitteilung zur Oesophagoskopie. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
81. Kirstein, Ueber Oesophagoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 594.
82. Levy, Künstliche Gebisse im Digestions- und Respirationstraktus. Inaug.-Diss. Strassburg 1897. (Dem Verf. im Original nicht zugänglich.)
83. Makkas, Ein neues Instrument zur ösophagoskopischen Extraktion verschluckter Gebisse. Bruns' Beitr. Bd. 57. S. 41.
84. v. Chiari, Freiherr, Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 5.
85. Herzog, Periösophagealer Abszess nach Fremdkörper. Münchener med. Wochenschr. 2. April 1920. S. 404.
86. Martin, Beitrag zur komplizierten Verletzung der Speiseröhre durch Fremdkörper mit besonderer Berücksichtigung der tödlichen Fälle. Arch. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 103. S. 91.
87. Ledermann, Ein Beitrag zur Frage der Oesophagusfremdkörper. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1917.
88. Cramer, H., Drei Fälle von Oesophagusverletzungen durch Fremdkörper mit tödlichem Ausgang. Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Barmbeck. (Hamburg.) (Während Anfertigung dieser Arbeit in Veröffentlichung begriffen.)
89. Imhofer, Ueber Verlegung und Verletzungen der Speiseröhre durch Speisebissen. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der klinischen Medizin. Würzburg 1918. Kabitzsch.
90. Kees, Ueber Fremdkörper im Oesophagus. Inaug.-Diss. Würzburg. (Dem Verf. im Original nicht zugängig.)
91. Bergh, Einige Fremdkörperfälle, wahre und falsche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50. S. 688.
92. Hopmann, Seltener Fall von neunmonatigem Verweilen und Wandern eines Fremdkörpers im Halse. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 44.
93. Gebser, Ueber Fremdkörper im Oesophagus und Pharynx. Inaug.-Diss. Leipzig 1865. Daselbst viele alte Literatur: a) Dousson, Thèse de Paris 1831. Thèse des corps étrangers dans l'oesophage. — b) Simon, Dissertation Strassbourg 1858. Dissertation des corps étrangers dans l'oesophage. — c) Hacker, De corporibus alienis oesophago illatis. Dorpatica dissertatio 1859. — d) Brouneria, Des accidents produits par les corps étrangers arrètés dans l'oesophage. Strassbourg 1860. (Neun Fälle von Gefässperforation: Aorta 4, A. carotis sin. 3, A. subclav. 1 und Vena azygos 1.) — e) Pawlikowski, De corporibus alienis oesophago. Vratislaviae 1860.



94. Koenig, Krankheiten des unteren Teils des Schlundes und der Speiseröhre. Im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Billroth.
95. Eckhold, Ueber das Ausziehen fremder Körper aus dem Speisenkanale und der Luftröhre. Leipzig 1799. Aus der Sammlung von Herrn Prof. Thost, Hamburg.
96. Schaz, Joh. Adam, Ueber feste Körper, welche bei dem Verschlingen in dem Schlundkopfe hängen bleiben. Inaug.-Diss. Tübingen 1832. Aus der Sammlung von Herrn Prof. Thost, Hamburg.
97. Glücksmann, Ziele, Fortschritte und Bedeutung der Oesophagoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
98. Shousboe, Ein Fall von Fremdkörper in der Speiseröhre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. die Krankheiten der oberen Luftwege. 1913. Bd. 68.
99. Mayr, Ein Beitrag zu der Lehre von den Verletzungen der Speiseröhre mit tödlichem Ausgang. Inaug.-Diss. Würzburg 1920.
100. Chiari, Frhr. v., Ueber Fremdkörperverletzungen im Oesophagus und Aortenperforation.
101. Adelmann, Fremdkörper des Pharynx und Oesophagus. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1867. (Dem Verf. nicht im Original zugänglich.) (9 Fälle von Aortenperforation nach Verletzung des Oesophagus durch verschluckte Fremdkörper.)
102. Krause, Ueber verschluckte Fremdkörper in der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Kiel 1897. (Dem Verf. nicht im Original zugänglich, da in der Universitätsbibliothek Kiel und im dortigen Institut für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde nicht auffindbar.) (21 Fälle.)
103. Jurasz, Beitrag zur Fremdkörperperforation des Oesophagus. Med. Klinik. 1912. Nr. 31. S. 1264 ff. Dort Literaturangaben bis zum Jahre 1912.
104. Killian, Ueber Fremdkörper der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 23. S. 1256.
105. v. Hacker, Bruns' Beitr. Bd. 73. I. S. 211.
106. Haren, Eine eigenartige Todesursache bei Oesophagusstenose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 77. H. 1.
107. Ach, Fremdkörper des Oesophagus. Münch. med. Wochenschr. 1908. H. 44. S. 2280.
108. Exner, Fremdkörper im Oesophagus. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 23. S. 637.
109. Karewski, Ueber retroösophageale Phlegmone durch Fremdkörper. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 22. S. 1031.
110. Gantz, Zwei seltene Fremdkörperfälle mit eigentümlichen Komplikationen. Zeitschr. f. Laryngo-Rhinologie. Bd. 43. S. 374.
111. Derselbe, Zwei seltene Komplikationen von Fremdkörpern im Oesophagus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 48. S. 183.
112. v. Navratil, Ueber die Heilung von Oesophago-Trachealfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 75. S. 467.
113. Dobbertin, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. Arch. f. klin. Med. Bd. 66. S. 1059.
114. Schürmann, Zur Kasuistik der Sondierungsverletzungen der Speiseröhre. Giessen 1907. (Dem Verf. nicht im Original zugänglich.)
115. Lerche, Das Oesophagoskop zur Entfernung scharfer Fremdkörper aus dem Oesophagus. Journ. american. med. association. 4. März 1911. (Da dem Verf. nicht im Original zugänglich, zitiert nach dem Intern. Zentralblatt f. Laryngol. 1911. S. 362.)
116. Brinck, Ueber Fremdkörper im Oesophagus. Inaug.-Diss. Halle 1911. (Dem Verf. nicht im Original zugänglich.)
117. Lotheisen, Diagnostik und Therapie der wichtigsten Speiseröhrenerkrankungen. Wiener med. Presse. 1905. Nr. 13. (S. Literatur Nr. 45.)
118. Schmiz, Ueber einen eigenartigen Fall von doppelter Fremdkörperdurchbohrung der Speiseröhre. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1905. Nr. 3

119. Schlemmer, Fritz, Erfahrungen mit Oesophagus-Fremdkörpern in einem Zeitraum von 10 Jahren (bei besonderer Berücksichtigung der schwierigen und tödlich verlaufenen Fälle). Bemerkungen zur Indikationsstellung der Oesophagoskopie, Oesophagotomie und Mediastinotomie. Arch. f. klin. Chir. 1920. Bd. 114. H. 1 u. 2. S. 36. (Nach Schluss der Arbeit zur Kenntnis des Verf.'s gelangt.) Inhalt: Klinische und chirurgische Erfahrungen über 529 Fälle von Juli 1909 bis Ende Juni 1919. Die Fälle verteilen sich wie folgt in bezug auf den Ort der Einklemmung: 88 mal Hypopharynx bzw. Recessus piriformis (also nicht streng genommen Oesophagus), 192 mal Ringknorpelenge, 103 mal Bifurkation, 83 mal unterhalb der Bifurkation, 63 mal an der Kardia. Wie auch bei meiner Aufstellung ist die grösste Zahl Fremdkörper im oberen Teil der Speiseröhre eingeklemmt, jedoch sind bei meiner Arbeit mehr Einklemmungen an der Bifurkation, als an der Kardia vorgekommen. Schlemmer verzeichnet 72,3 pCt. Fälle oberhalb und 27,7 pCt. unterhalb der Bifurkation. Was die Aufenthaltsdauer der Fremdkörper anlangt, so findet Schlemmer unter 84 Fällen: 33 mal wenige Stunden bis 1 Tag, 47 mal 1—14 Tage, je 1 mal 4 und 6 Wochen, 2 Monate, über 4 Jahre. Unter 15 Todesfällen infolge Komplikationen ist angegeben: 7 mal Mediastinitis, 1 mal fortgeleitete Pleuritis, 1 mal Pyothorax durch Ausbreitung eines infektiösen Prozesses per cortinuitatem entstanden, 1 mal Aspirationspneumonie, 1 mal Arrosion der A. carotis communis, 1 mal Emphysema colli bei Mediastinitis, 1 mal Karies der Wirbelkörper mit Fistel im mediastinalen Gewebe, fast bis zur Kardia. Als nicht direkt darch Fremdkörper bedingt: 1 mal Arrosion durch Nährsonde (A. carotis), 1 mal Tuberkulose. Der Arbeit ist ein Verzeichnis von 56 Arbeiten aus der Literatur beigefügt.

XXXIII.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

# Zur Kenntnis der Lage und Formveränderungen der Luftröhre bei intrathorakalen Erkrankungen auf Grund der Röntgenuntersuchung.

Von

**Dr. Max Sgalitzer,**
Leiter des Röntgenlaboratoriums.

(Mit 20 Textfiguren.)

**Herrn Prof. Eiselsberg zum 60. Geburtstag.**

---

Die Kenntnis der Lage und Formveränderungen der Luftröhre hat durch die Möglichkeit ihrer röntgenographischen Darstellung eine bedeutende Förderung erfahren. Die normale Luftröhre erscheint bei ventrodorsaler Strahlenrichtung im Röntgenbilde, in Deckung mit der Wirbelsäule, in Form eines dunklen, deutlich sichtbaren Schattenbandes, das ungefähr in der Höhe des 6. Halswirbels beginnt und bis zum 4.—5. Brustwirbel hinabreicht. Die untersten Partien der Luftröhre, ihre Teilung sind nur bisweilen sichtbar, häufiger werden sie von den grossen Gefässen verdeckt. Nach oben gegen die Glottis zu verjüngt sich das sonst normalerweise ungefähr überall gleichweite, dunkle Trachealband.

Die Möglichkeit, den Luftröhrenschatten auf der Platte festzuhalten, versetzt uns in die Lage, auf einfache und bequeme Weise Verlagerungen und Formveränderungen der Luftröhre durch die Röntgenuntersuchung feststellen zu können. Sie kennzeichnen sish dadureh, dass sich das Trachealband nicht an normaler Stelle vorfindet, sondern in seitlicher Richtung verbogen oder verschoben ist und eventuell eine mehr oder minder deutliche Verschmälerung aufweist. Auf diese Weise werden Lage- und Formveränderungen nicht nur des Halsteils der Luftröhre, sondern auch ihres der Inspektion und Palpation unzugänglichen Brustabschnittes, wie

C. Pfeiffer[1]) gezeigt hat, leicht zur Anschauung gebracht werden können.

Der Wert der röntgenographischen Luftröhrendiagnostik musste aber so lange ein beschränkter bleiben, als sie uns bloss die Kenntnis seitlicher Verlagerungen, Verbiegungen oder Einengungen des Trachealrohres vermitteln konnte, uns aber bei frontalen Verschiebungen und Abplattungen im Stiche liess. Die Röntgenuntersuchung in nur einer Projektionsrichtung konnte uns niemals eine erschöpfende, räumliche Vorstellung der Luftröhrenveränderungen vermitteln. Die fehlende Ergänzung durch ein zweites Bild in einer auf die erste senkrechten Projektionsrichtung trug Schuld an der mangelnden räumlichen Vorstellung über Lage- und Formveränderungen der Trachea, deren Kenntnis nur aus der vergleichenden Betrachtung beider Bilder zu erlangen ist. Es ist daher zu begrüssen, dass wir bei geeigneter Technik[2]) in der Lage sind, die Luftröhre auch in rein seitlicher Richtung zur Darstellung bringen zu können, so dass uns damit die beiden, aufeinander senkrechten und dadurch die räumliche Vorstellung vermittelnden Aufnahmen zur Verfügung stehen. Ein grosser Vorteil des seitlichen Luftröhrenbildes vor dem ventrodorsalen ist der Umstand, dass das seitliche die Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung, also Hals- und auch Brustteil bis in ihre bronchialen Verzweigungen, überdies isoliert vom störenden Wirbelsäuleschatten zur Abbildung bringt (s. Fig. 1). Auf Grund des frontalen Bildes ist es ein leichtes, Verlagerungen und Verbiegungen des Trachealrohres nach vorne oder hinten oder gleichsinnige Abplattungen vom Röntgenogramm abzulesen.

Eine Begutachtung der pathologischen Veränderungen der Luftröhre, die sich auf die Ergebnisse beider, also des ventrodorsalen und des frontalen Bildes stützt, vermag uns aber auch ohne jede Schwierigkeit nicht nur über Verschiebungen, Verbiegungen und Abplattungen der Luftröhre in sagittaler und seitlicher, sondern auch in schräger Richtung zu orientieren. Die Anwendung des Zweiplattenverfahrens bei der Luftröhrenuntersuchung lässt uns alle Lage- und Formveränderungen der Trachea restlos erkennen, wobei als Vorzug der Röntgenuntersuchung noch zu betonen wäre, dass sie den Be-

1) C. Pfeiffer, Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild, besonders bei Strumen. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 45. S. 716. — Derselbe, Ueber die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudaten im Thorax. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 352.

2) Verf., Die röntgenographische Darstellung der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderungen bei Kropfkranken. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110.

fund dauernd im Bilde festhält und ihre Anwendung dem Patienten nicht die leisesten Beschwerden bereitet. So ist uns durch die Röntgenuntersuchung ein einfaches Mittel an die Hand gegeben, objektiv feststellen zu können, ob eventuell vorhandene dyspnoische Beschwerden auf Kompression der Luftröhre zu beziehen sind, oder anderen, so vor allem pulmonalen oder kardialen Ursprunges sind.

Die Veränderungen, die die Luftröhre durch äussere Einwirkung erfährt, haben seit jeher in hohem Masse das klinische Interesse besessen, weil ihre Kenntnis wichtige diagnostische Anhaltspunkte vermittelt, die für das therapeutische Handeln ausschlaggebend sein können.

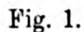
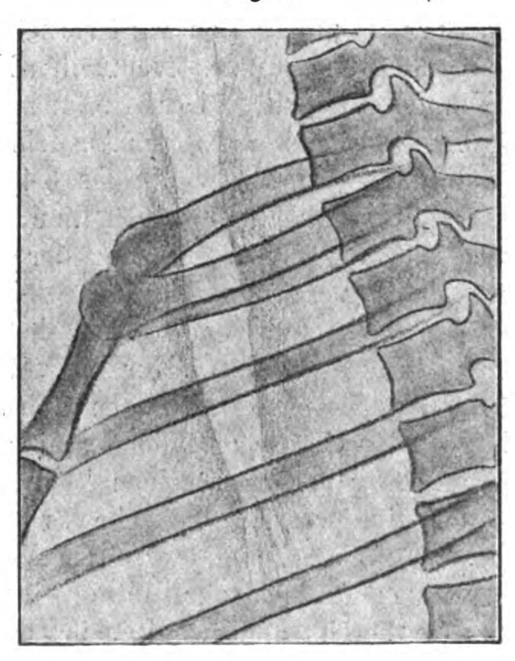


Fig. 1.



Von allen Lage- und Formveränderungen der Luftröhre durch raumbeengende Prozesse sind die durch Druck der benachbarten Kropfgeschwulst entstandenen die häufigsten. Wird auch die Struma häufiger auf den Hals beschränkt vorgefunden, so ragt sie doch bekanntlich oft mit einem grösseren oder kleineren Anteil in den Thorax hinein, ja, ist bisweilen ausschliesslich intrathorakal gelegen. Der in die Brusthöhle hineinragende Kropf ist aus einer bald symmetrischen, bald wieder asymmetrischen Verbreiterung der oberen Partien des Mittelschattens zu erkennen, die sich gewöhnlich beim Schlucken hebt. Ausserdem sind die Art seiner unteren Begrenzung, die Verdrängung der Luftröhre, eventuelle Kalkeinlagerungen, für gewöhnlich auch sein Zusammenhang mit

dem Halsstrumaschatten für die Diagnose mitbestimmend[1]). Durch keine andere Untersuchungsmethode kann das Vorhandensein einer intrathorazischen Struma auch nur annähernd so verlässlich erschlossen werden wie durch die Röntgenuntersuchung. Dieser Nachweis ist von grösster Bedeutung, da bereits die geringe Vergrösserung eines intrathorazischen Knotens infolge von Entzündung, Blutung oder Wachstum durch maligne Degeneration einen gefährlichen Druck auf die Trachea ausüben kann, da seine starrwandige Umgebung eine Verteilung desselben in andere Richtung verhindert. Die Unkenntnis eines intrathorazischen Knotens kann bei der Strumaoperation die peinliche Folge haben, dass der Halskropf entfernt wird, die Ursache der Stenose aber, die intrathorazische Struma, zurückbleibt.

Die Indikation zur Kropfoperation wird vornehmlich auf Grund der Trachealveränderungen, sowie des eventuellen Nachweises eines intrathorakalen Kropfes gestellt. Der Umfang der Lage- und Formveränderungen der Trachea muss der Ausdehnung des Kropfes absolut nicht parallel laufen und wird oftmals bei grossen Strumen gering, bei kleinen hochgradig gefunden. Eine genaue Kenntnis der Trachealveränderungen ist Voraussetzung der Strumaoperation, soll dieselbe einen Erfolg verbürgen, demnach eine erschöpfende Orientierung über die Stelle der Kompression, deren Grad und die Richtung, aus der dieselbe erfolgt. Nur die völlige Vertrautheit mit den Luftröhrenveränderungen wird den Chirurgen davor bewahren, einen durch seine Grösse auffallenden, jedoch nicht stenosierenden Strumalappen zu entfernen, einen kleinen Knoten jedoch — die Ursache der Kompression — stehen zu lassen. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, die interessanten Verlagerungen und Kompressionen, die das Trachealrohr durch einen Halskropf erleiden kann und die bereits anderweitig[2]) behandelt wurden, zu studieren. Es sollen vielmehr hier ausschliesslich die Luftröhrenveränderungen bei intrathorakalen Erkrankungen ins Auge gefasst werden.

Dass intrathorakale Erkrankungen, speziell raumbeengende Prozesse im Mediastinum, deren Ausbreitungsmöglichkeiten innerhalb der starren Thoraxwandungen nicht so vielseitige sind wie jene von Tumoren des Halses, besonders leicht Trachealverlagerungen und Kompressionen herbeiführen können, ist ohne weiteres einleuchtend. Die Luftröhre liegt ungefähr in der Mitte des Mediastinums, das beiderseits von den Pleurae mediastinales, unten vom

1) Siehe Kienböck, Ueber intrathorazische Struma. Med. Klin. 1908. Nr. 14.

2) Verf., l. c.

Zwerchfell, vorne vom Sternum, hinten von der Wirbelsäule begrenzt wird und in seinen vorderen Partien das Herz und darüber beim Kinde die Thymus, in seinen hinteren Partien grosse Gefässe und den Oesophagus beherbergt. In der Umgebung der Trachea und der Stammbronchien findet sich eine grosse Zahl von Lymphdrüsen.

Dass bei den beschränkten räumlichen Verhältnissen pathologische Prozesse, die im Mediastinum selbst zur Entwicklung kommen, wie intrathorazische Strumen, Thymushyperplasien, gutartige und bösartige Mediastinaltumoren, Oesophagustumoren, Sternum- oder Wirbelsäulengeschwülste, intramediastinale Flüssigkeitsansammlungen, Aneurysmen der grossen mediastinalen Gefässe usw. die Luftröhre nur selten unbeeinflusst lassen werden, ist leicht zu begreifen; auch dass intrathorakale Erkrankungen, selbst, wenn sie ausserhalb des Mediastinums ihren Sitz haben, wie Tumoren der Lungen oder Pleuren, Flüssigkeits- oder Luftansammlung in den Pleurahöhlen, ferner schrumpfende tuberkulöse Prozesse der Lungen, Verschiebungen oder Verziehungen des Trachealrohres oft zur Folge haben werden.

Es fehlte nicht, teils zur Zeit, als das Röntgenverfahren noch nicht bekannt, teils später, als seine Anwendungsweise noch wenig verbreitet war, an Versuchen, die durch intrathorakale Erkrankungen bedingten Verschiebungen des Trachealrohres, die sich infolge seiner verhältnissmässigen Starrheit auch seinem Halsteile mitteilen mussten, durch Inspektion und Palpation zu diagnostischen Zwecken festzustellen[1]). Es ist ohne weiters klar, dass nur bei groben Abweichungen des Brustteils der Luftröhre aus der normalen Lage auch solche Lage- und Formveränderungen ihres Halsteils eintreten werden, die dem tastenden Finger nachweisbar sind. Ganz andere Bedingungen gelten für das Röntgenverfahren, das ohne Schwierigkeit auch die feinsten Abweichungen vom normalen Verlauf mit Sicherheit erkennen lassen wird, sobald es sich auf die Aufnahmen in beiden Projektionsrichtungen stützt, deren vergleichende Betrachtung uns erschöpfenden Aufschluss über sämtliche Lage- und Formveränderungen des Trachealrohres gewährleistet.

Den grossen Wert des Zweiplattenverfahrens für die Diagnostik der Luftröhrenveränderungen illustrieren die beiden Fälle intrathorazischer Strumen, über die kurz berichtet werden soll:

1) Curschmann, Die Verlagerungen der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 48. — Wichern und Loening, Ueber Verlagerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre bei verschiedenen Erkrankungen der Brustorgane. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 42.



1. S. L., 37 Jahre alt.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Masern überstanden, mit 8 Jahren Lungenentzündung. Seit dem 14. Lebensjahre bemerkt Pat. das Auftreten eines Kropfes, der langsam zur heutigen Grösse heranwuchs. In den letzten Jahren leidet sie häufig an Katarrhen und Atembeschwerden.

Status praesens: Mittelgross, ziemlich kräftig, von gesundem Aussehen. Pupillen beiderseits gleich weit, prompt auf Licht reagierend. Lungen ohne pathologischen Befund. Herz in normalen Grenzen. Töne rein. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile.

An der Vorderseite des Halses ist eine gut mannsfaustgrosse Struma von derb-elastischer Konsistenz, die sich beim Schluckakt mitbewegt und nach

Fig. 2.

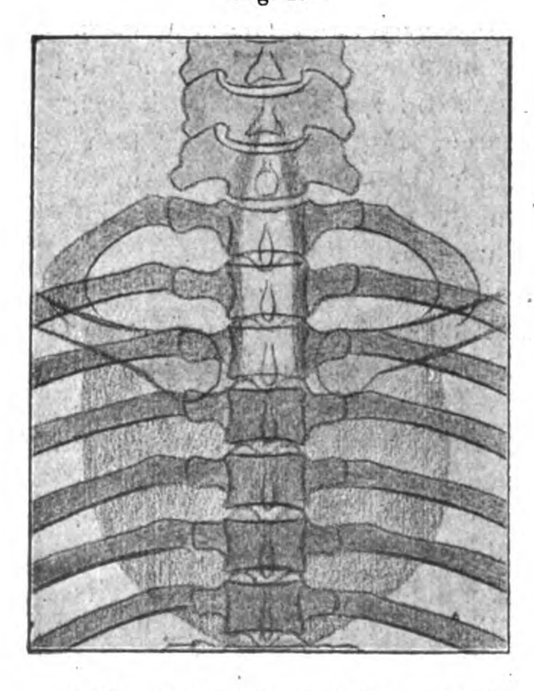
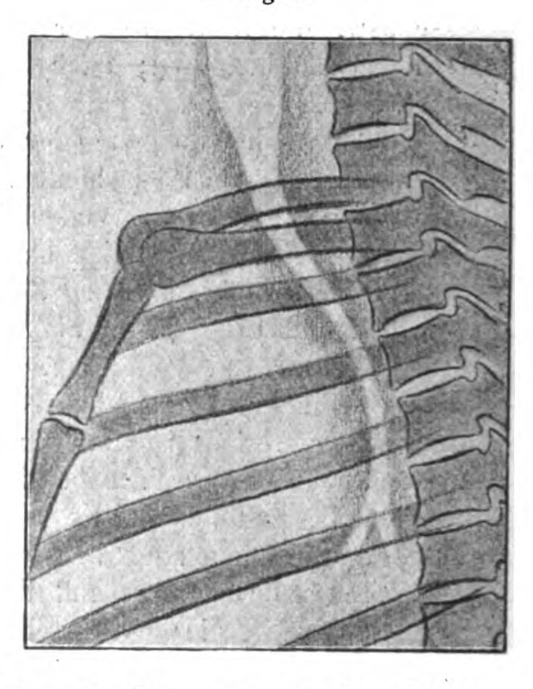


Fig. 3.



beiden Seiten hin ausladet, zu tasten. Nach dem Perkussionsbefund reicht die Struma in den Thoraxraum hinein.

Laryngoskopischer Befund: Larynxfunktion normal. Es besteht leichte Kompression der Luftröhre von rechts vorn.

Röntgenbefund (dazu Fig. 2 und 3, die die Skizzen der Röntgenbilder der ventrodorsalen und seitlichen Aufnahme darstellen): Starke Verdrängung des Brustteils der Luftröhre nach hinten und Kompression desselben von vorn. Einengung seines Lumens um etwa die Hälfte. Als Fortsetzung des Halskropfes setzt sich in den Thoraxraum hinein ein nach unten zu halbkugelig begrenzter, bis zur Höhe des 7. Brustwirbels hinabreichender Tumor fort, der deutlich Schluckhebung aufweist. Er entspricht einer

intrathorazischen Struma. Der Oesophagus ist nicht nennenswert verlagert, nicht verengt.

Bei der Operation (Prof. Ranzi) wird unter grosser Mühe der mächtige, intrathorazische Kropf entwickelt und abgetragen, vom Halskropf rechts und links ein erheblicher Teil reseziert.

Nach 9 Tagen wird die Pat. geheilt entlassen.

2. K. E., 38 Jahre alt.

Anamnese: Pat. hat als Kind vor dem 6. Lebensjahr Scharlach, Masern mitgemacht, die ohne Folgen ausheilten. Seither war er nicht mehr krank. Seit 14 Jahren merkt er ein langsames, allmähliches Stärkerwerden des Halses. In

Fig. 4.

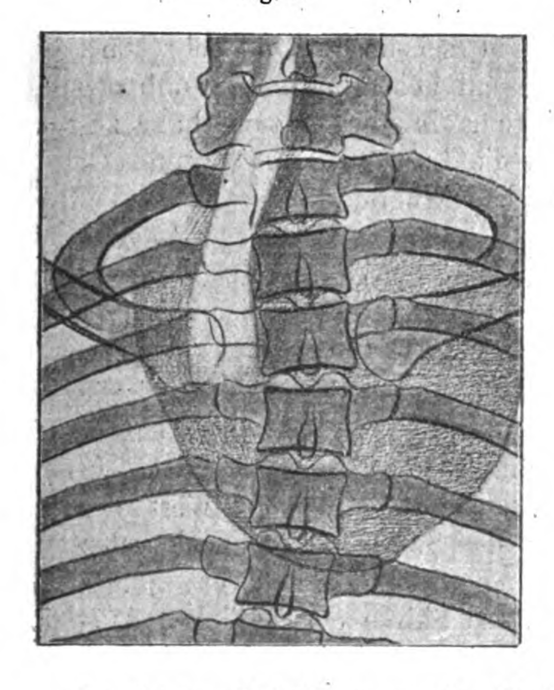
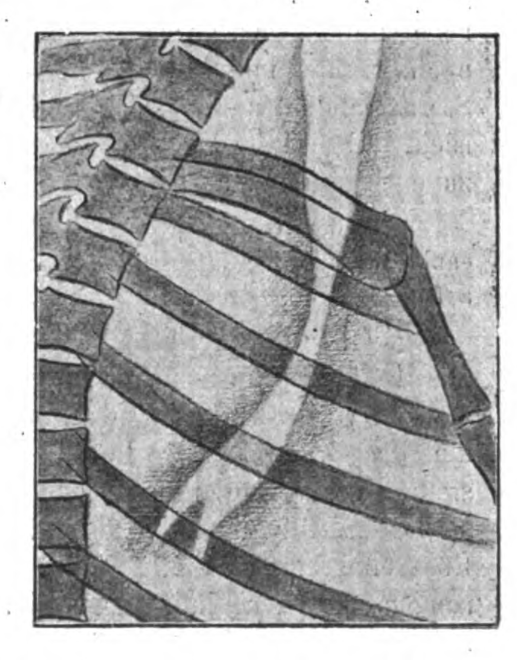


Fig. 5.



den letzten drei Jahren war das Wachstum ein rascheres. Seit zwei Jahren Atembeschwerden, besonders im Verlauf von Katarrhen, die sich in letzter Zeit häufig einstellten. Auch bei Stiegensteigen trat Atemnot ein.

Status praesens: Mittelgross, mittelkräftig, abgemagert. Pupillen gleichweit, promt reagierend. Rachengebilde normal. Am Hals eine teigig-weiche Struma, die sich von der Thoraxaperatur leicht isolieren lässt. Nur der rechte Lappen stärker vergrössert und vorspringend. Stimme heiser. Stridoröses Atmen. Der Pat. hält den Kopf nach rechts gebeugt, scheinbar um die Spannung des rechten Sternokleidomastoideus, unter dem der Kropfknoten liegt, auszuschalten. Thorax flach. Lungengrenzen gut verschieblich. Dämpfung über dem Manubrium sterni. Ueber der ganzen Lunge hauchendes Exspirium und vereinzeltes Giemen. Herz in normalen Grenzen. Töne leise, rein. Puls 86.

Laryngoskopischer Befund: Linkes Stimmband in Postikusstellung. Verdrängung des Kehlkopfs und der Trachea nach rechts. Kompression der Luftröhre von beiden Seiten, bedeutend stärker jedoch von links. Lumen spaltförmig auf ungefähr ein Viertel verengt.

Röntgenbefund (dazu Fig. 4 und 5, die die Skizzen der Röntgenbilher der ventrodorsalen und seitlichen Aufnahme darstellen): Starke, bogenförmige Verdrängung der Luftröhre nach rechts. Kompression von links hinten durch einen grossenteils retrotracheal gelegenen Kropf. Die Kompression reicht ungefähr drei fingerbreit unter die obere Brustapertur. Die Lumenverengung ist eine ungefähr gleichmässige und beträgt etwa die Hälfte des normalen Lumens. Die Struma reicht mit einem gut mannsfaustgrossen, zum grösseren Teil links gelagerten Zapfen in den Thoraxraum hinein. Der Oesophagus ist in seinem Halsteil sehr stark nach rechts und hinten verdrängt und kehrt etwas oberhalb des Sternalrandes unter scharfer Knickung in die normale Lage zurück. Die Halswirbelsäule ist, um die Luftröhre vom Kropfdruck zu entlasten, leicht sinistroskoliotisch gekrümmt.

Bei der Operation wird nach Spaltung der Kropfkapsel eine Zyste enukleiert, die, zum grossen Teil intrathorakal gelegen, von hinten und links auf die Luftröhre drückt.

Der Pat. wird nach 8 Tagen geheilt entlassen.

In beiden Fällen sind an den beigefügten Skizzen deutlich die starken Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen zu erkennen, die der Brustteil der Luftröhre durch Kropfdruck erleidet. In sinnfälliger Weise illustrieren Fig. 2 und 3 den hohen Wert der seitlichen Aufnahme. Während an der Skizze des ventrodorsalen Röntgenogramms (Fig. 2) keine nennenswerten Luftröhrenveränderungen zu sehen sind, zeigt Fig. 3, die Skizze der seitlichen Aufnahme, die starke Verdrängung des Trachealrohres nach hinten, verbunden mit einer sehr erheblichen Kompression desselben von vornher. Das Fehlen einer seitlichen Verdrängung der Trachea ist die Ursache dafür, dass das ventrodorsale Röntgenogramm versagen musste, an dem als einziger Anhaltspunkt für eine frontale Abplattung der Luftröhre eine leichte Verbreiterung des Trachealschattens nach abwärts und zunehmende Unschärfe desselben (infolge Abnahme der Tiefe der Luftschichte) zu beobachten ist, Eigentümlichkeiten, die aber nur wenig ins Gewicht fallen, da die Luftröhre im ventrodorsalen Röntgenogramm sowieso nur im Halsteil in scharfen Umrissen zu erkennen ist.

Der reinen frontalen Verdrängung und Abplattung der Luftröhre in dem ersten Fall steht die Verlagerung und Kompression des Trachealrohres in schräger Richtung gegenüber, die im zweiten



Falle (Fig. 4 und 5) deutlich zum Ausdruck kommt. Aus dem Umstand, dass Fig. 4, die Skizze des ventrodorsalen Röntgenogramms, eine Rechtsverdrängung, Fig. 5, die Skizze der seitlichen Aufnahme, eine starke Verschiebung nach vorne aufweist, ist mit Sicherheit der Schluss zu ziehen, dass das Trachealrohr nach vorn rechts, also in schräger Richtung verlagert ist. Die Kompression erfolgt von links und vor allem von hinten. Diese Art des Drucks auf die Luftröhre von hinten her wird bei intrathorazischen Strumen nur selten beobachtet; meist verdrängt sie, entsprechend der Ausbreitung des Kropfes, die Luftröhre nach hinten und gleichzeitig mehr oder minder hochgradig auch nach rechts oder links. Die erhebliche Einbuchtung des Brustteils der Luftröhre durch die bei der Operation entfernte Kropfzyste kommt vor allem im seitlichen Röntgenogramm (Fig. 5) in überraschender Klarheit zur Abbildung. Schon aus diesem Röntgenogramm allein kann mit Sicherheit das Vorhandensein einer intrathorazischen Struma erschlossen werden, da die Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen ihr grösstes Ausmass erst im Brustabschnitt der Luftröhre erreichen. Auf den Nachweis derartiger Ausbuchtungen und Kompressionen des Trachealrohres in seinem Brustteil, die vor allem im seitlichen Röntgenogramm infolge seiner grösseren Deutlichkeit zu erkennen sind, ist besonders zu achten, da sie die Diagnose einer intrathorazischen Struma sehr wahrscheinlich machen, auch dann, wenn das ventrodorsale Röntgenogramm oder die Durchleuchtung ihren Nachweis nicht ermöglicht, was besonders für kleinere und median gelegene, retrosternale Kropfknoten bisweilen zutrifft. Wenn die Verdrängung und Kompression der Luftröhre durch einen Halskropf nicht bloss auf ihren Halsabschnitt beschränkt ist, vielmehr in ihrem Brustteil noch die gleiche ist oder gar an Umfang zunimmt, so kann daraus mit fast vollkommener Sicherheit das Vorhandensein eines intrathorazischen Kropfes erschlossen werden, auch wenn dieser direkt nicht nachweisbar ist.

Dass bei Brustkröpfen fast stets auch mehr oder minder erhebliche Verlagerungen des Oesophagus gefunden werden, die meist jenen der Luftröhre gleichgerichtet und nur in seltenen Fällen anders geartet sind, soll kurz hervorgehoben werden. Kompressionen der Speiseröhre sind infolge ihrer grösseren Beweglichkeit, die es ihr ermöglicht, dem Kropfdruck leichter auszuweichen, bei gutartigen Strumen nur selten. Häufiger werden Schluckbeschwerden infolge Atonie des Oesophagus durch Vagusdruck von seiten der Kropfgeschwulst beobachtet, die daran zu erkennen sind, dass die verschluckte Paste der Innenwand des ganzen Oesophagus





lange Zeit trotz forcierter Schluckbeschwerden anhaftet und nicht etwa bloss in Kropfhöhe stecken bleibt; es wird vielmehr die im Bereich des Kropfes befindliche Partie der Speiseröhre von der Paste nicht langsamer passiert, als die distal davon gelegenen Oesophagusabschnitte.

Die Zahl der im Mediastinum vorkommenden Geschwülste ist eine ungemein grosse; die beschränkten räumlichen Verhältnisse bringen es mit sich, dass sie bei grösserer Ausdehnung nur selten die Luftröhre unbeeinflusst lassen. So werden auch histologisch gutartige Geschwülste durch starke Kompressionserscheinungen auf die Luftwege gefahrdrohende Symptome hervorrufen können. Ausser endothorakalen Kröpfen kommen von gutartigen Geschwülsten bisweilen Lipome, Dermoidzysten zur Beobachtung. Der Nachweis einer persistierenden Thymus oder Thymushyperplasie, der der Röntgenuntersuchung nur selten gelingt, wird sicherlich in vielen Fällen indirekt aus dem seitlichen Röntgenogramm erschlossen werden können, da die hyperplastische Thymus den Brustteil der Luftröhre nach hinten drängen muss. Auf diese Weise werden bedeutsame Anhaltspunkte für die Diagnostik des so wichtigen Status thymo-lymphaticus unter Umständen gewonnen werden können. Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange. Insbesondere sollten auch beim Säugling mit angeborenem Stridor seitliche Luftröhrenaufnahmen nicht unterlassen werden.

Die grosse Zahl der Lymphdrüsen, die die Luftröhre und die Stammbronchien umschliessen, bringt es mit sich, dass deren chronisch-entzündliche Schwellung — meist auf tuberkulöser, selten auf luetischer Grundlage — das Trachealrohr oder die Bronchien in mehr oder minder erheblichem Grade einengen kann. Auch leukämische oder pseudoleukämische Tumoren werden nicht selten im Mediastinum gefunden. Die stärksten Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen rufen aber für gewöhnlich die malignen Geschwülste hervor, Sarkome, die von Drüsen oder von Thymusresten ihren Ursprung nehmen, oder Karzinome, die von den Bronchialdrüsen oder den Bronchien ausgehen. Auch die malignen Geschwülste, die im Oesophagus entstehen, ferner Tumoren der Wirbelkörper, sowie des Sternums müssen in diesem Zusammenhang Erwähnung finden.

Die Diagnostik der mediastinalen Geschwülste hat durch die Röntgenuntersuchung eine ungeahnte Förderung erfahren. Auf die Art ihres Nachweises, die in jedem Lehrbuch der Röntgenologie zu finden ist, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Je nach ihrer Lage und Grösse ist ihr Einfluss auf die Luftröhre ein mehr oder minder grosser. Entsprechend ihrem Ausgangspunkt im vorderen



oder hinteren Mediastinum verdrängen sie die Luftröhre meist nur nach vorne oder hinten in erheblichem Masse, nach der Seite seltener und in viel geringerem Grade, was als differentialdiagnostisches Moment gegenüber anderen Erkrankungen des Mediastinums, die später besprochen werden sollen, gewertet werden kann. Die schweren Veränderungen, die die Luftröhre durch ihre Einmauerung in einen mediastinalen Tumor erleiden kann, kommen im Ergebnis der Röntgenuntersuchung jenes Patienten zum Ausdruck, dessen Krankengeschichte hier in kurzen Zügen gebracht werden soll.

K. F., 37 Jahre alt.

Anamnese: Pat. weiss sich an keine Kinderkrankheiten zu erinnern. Seit einigen Monaten leidet er an Atembeschwerden, die allmählich an Heftigkeit zunahmen. Gleichzeitig besteht Druck auf der Brust und Hustenreiz.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, normal entwickeltem Panniculus adiposus und kräftiger Muskulatur. Keine Drüsenschwellungen, kein Exanthem, keine Oedeme, kein Fieber. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Sprache heiser. Larynxbefund: Parese des rechten Stimmbandes. Thorax gut gewölbt. Atmung etwas beschleunigt. Stark ausgeprägtes Venennetz auf Brust und Bauch. Die obere Hälfte des Sternums und das benachbarte Gebiet rechts und links davon intensiv gedämpft. Im Bereich der Dämpfung sind keine besonderen Auskultationsphänomene hörbar. Die Dämpfung geht in die des Herzens ohne scharfe Grenze über. Spitzenstoss im VI. Interkostalraum, zweifingerbreit median von der vorderen Axillarlinie. Spitzenstoss stark hebend, von mittlerer Resistenz. Herzaktion rhythmisch, nicht beschleunigt (78 in der Minute). Herztöne rein. Lungen: Die hinteren unteren Grenzen sind beiderseits in der Höhe des 12. Dornfortsatzes, die Lungenlebergrenze im VI. Interkostalraum respiratorisch gut verschieblich. Vorne oben beiderseits bis zur 4. Rippe besteht eine Schallabschwächung, die von der 4. Rippe abwärts in normalen Lungenschall übergeht. Ueber der ganzen linken Lunge hört man rauhes verschärftes In- und Exspirium. Vereinzelte bronchitische Geräusche, vorwiegend basal. Abdomen im Thoraxniveau; keine Flankendämpfung, keine abnorme Resistenz, keine Druckempfindlichkeit.

Die Röntgenuntersuchung zeigt im ventrodorsalen Bilde (Fig. 6) eine mächtige, ungefähr symmetrische, kugelige Verbreiterung des Mediastinalschattens nach oben zu, die allenthalben scharfrandig begrenzt ist. Die Luftröhre ist in der Skizze des ventrodorsalen Röntgenogramms wohl undeutlich, aber doch zu erkennen. Sie steht in der Mittellinie. Ueberraschende Veränderungen der Trachealgestalt zeigt nun die Skizze der seitlichen Aufnahme (Fig. 7). Die Luftröhre ist zum Teil in den Thoraxraum hineingezogen; der Kehlkopf steht knapp oberhalb der Brustapertur. Das Trachealrohr hat eine S-förmige Gestalt. Es besteht aus dem oberen und vorderen Anteil, der durch Druck





von hinten nach vorne gegen das Brustbein gedrängt wird, aus einer nahezu horizontal gestellten Partie, die durch Druck von oben und unten ungefähr auf die Hälfte eingeengt ist, und aus dem hinteren unteren Abschnitt, der durch Druck von vorne der Wirbelsäule stark genähert ist. Die drei Abschnitte sind ungefähr gleich lang; der Uebergang des horizontal gestellten Teiles in die senkrechten erfolgt unter beinahe rechtwinkeliger Abknickung der Trachealachse. Der Oesophagus zeigt einen der Luftröhrenverlagerung analogen Verlauf. In seinem Halsabschnitt sowohl wie in seinem obersten Brustteil (bis zur Höhe des unteren Randes des Manubrium sterni) ist er weit nach vorn verdrängt und ver-

Fig. 6.

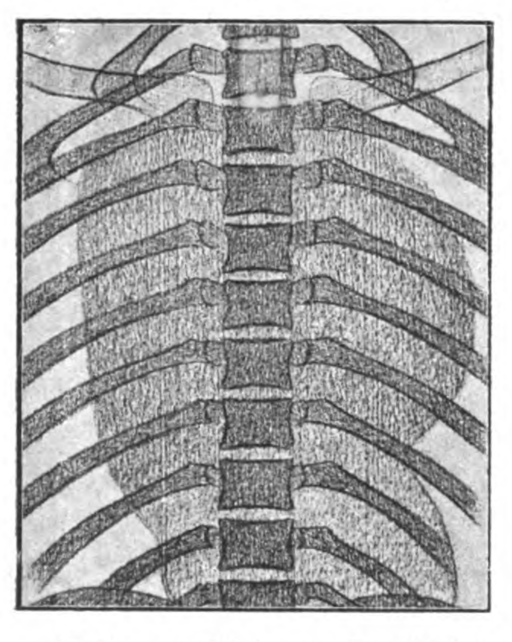
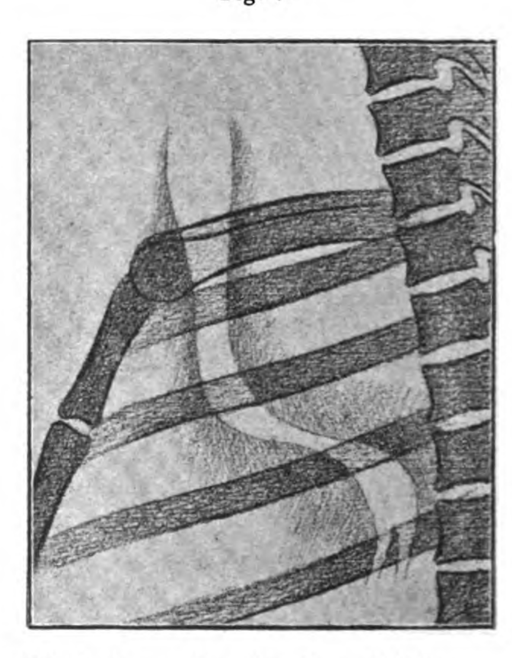


Fig. 7.



läuft geradlinig nach abwärts, erfährt dann hier in der gleichen Weise wie die Luftröhre eine beinahe rechtwinklige Krümmung nach hinten, um schliesslich nach abermaliger fast rechtwinkliger Krümmung entlang der Wirbelsäule nach abwärts zu ziehen. Eine nennenswerte seitliche Verschiebung fehlt ebenso wie bei der Luftröhre auch beim Oesophagus. Eine wässerige Kontrastaufschwemmung staut sich nur für Sekunden an den Knickungsstellen, ebenso wie auch Paste diese Partien unter nur geringer Verzögerung passiert. Das Thoraxskelett ist intakt.

Diese schweren Lage- und Formveränderungen der Luftröhre, die durch das seitliche Bild in überaus anschaulicher Weise zum Ausdruck kommen, rühren von einem mächtigen Mediastinaltumor her, der sowohl den vorderen wie den hinteren Mittelfellraum zum

Teil erfüllen muss, da der Druck auf die Luft- und Speiseröhre aus entgegengesetzten Richtungen (im oberen Abschnitt von hinten, im mittleren von oben und unten, im unteren von vorne) erfolgt. Zweifellos kommt der Art der Beeinflussung der Luftröhre von seiten des Mediastinaltumors, die sich röntgenologisch einfach feststellen lässt, eine prognostische Bedeutung zu. Starke Verlagerungen und Kompressionen der Trachealrohres werden die Prognose düster gestalten, den Ausgang in unmittelbare Nähe rücken, während Tumoren, die die Luftröhre nur wenig oder gar nicht tangieren, ihren Träger oft durch lange Zeit wenig behelligen werden. In dem eben beschriebenen Fall musste die Prognose als höchst ungünstig angesehen werden. Tatsächlich ist auch der Patient kurz darauf einem Erstickungsanfall erlegen.

Ein zweiter, in doppelter Beziehung lehrreicher Fall soll nun hier verzeichnet werden.

J. D., 41 Jahre alt.

Anamnese: Patientin war niemals krank; seit mehreren Jahren merkt sie eine leichte Vergrösserung des Halses; seit 3 Monaten leidet sie an häufigen Atembeschwerden; in letzter Zeit starke Abmagerung.

Status praesens: Kleine, schwächliche Pat., schlecht genährt, blass. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Mässige Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens. Bei tiefer Inspiration leicht stridoröses Atmen. Ueber dem Sternum Dämpfung, die ohne Grenze in die Herzdämpfung übergeht. Herztöne leise, rein. Ueber den Lungen verschärftes Atmen, stellenweise etwas grobe, bronchitische Geräusche.

Die Pat. wurde von ihrem Arzt zwecks Kropfoperation auf die I. chirurgische Klinik geschickt.

Die Röntgenuntersuchung (Figg. 8 u. 9) zeigt nun eine kaum nennenswerte Kompression des Halsteils der Luftröhre durch den vergrösserten rechten Schilddrüsenlappen, dafür eine starke Verdrängung des Brustteils der Luftröhre nach vorn, verbunden mit einer sehr bedeutenden Kompression desselben von hinten her (Fig. 9). Die Ursache für die dyspnoischen Beschwerden war also nicht im Halsteil der Luftröhre zu suchen, sondern in ihrem Brustabschnitt. Die Veranlassung zu der starken Einengung des intrathorakal gelegenen Luftröhrenteiles bot ein mächtiger, mediastinaler, mit dem Kropf in keinem Zusammenhang stehender Tumor, der das hintere Mediastinum in ausgedehntem Masse erfüllt (siehe Fig. 8).

Die Kropfoperation wäre in diesem Falle ein schwerer Kunstfehler gewesen; sie hätte der Patientin nichts nützen können, da nicht der Kropf den Halsabschnitt des Trachealrohres, sondern ein mediastinaler Tumor dessen endothorakal gelegenen Anteil kom-



primierte. Die Röntgenuntersuchung hat vor anderen Untersuchungsmethoden den grossen Vorteil für sich, dass eine Betrachtung des Schirmbildes uns nicht nur über die Luftröhrenveränderungen, sondern auch über das eventuelle pathologische Verhalten der endothorakalen Organe belehrt, was in dem eben erwähnten Fall von besonderer Wichtigkeit war.

Ein weiterer Fall von Mediastinaltumor soll hier erwähnt werden, der nicht von den tracheobronchialen Drüsen oder vom Thymusrest, sondern vom Manubrium sterni seinen Ausgang nahm.

Fig. 8.

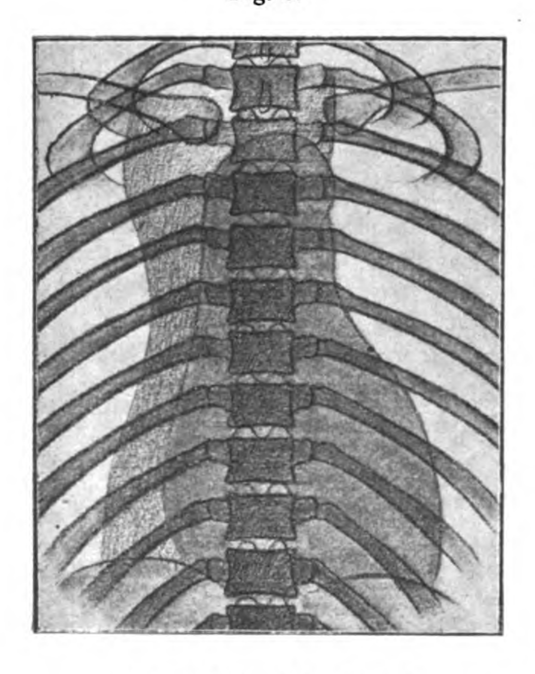
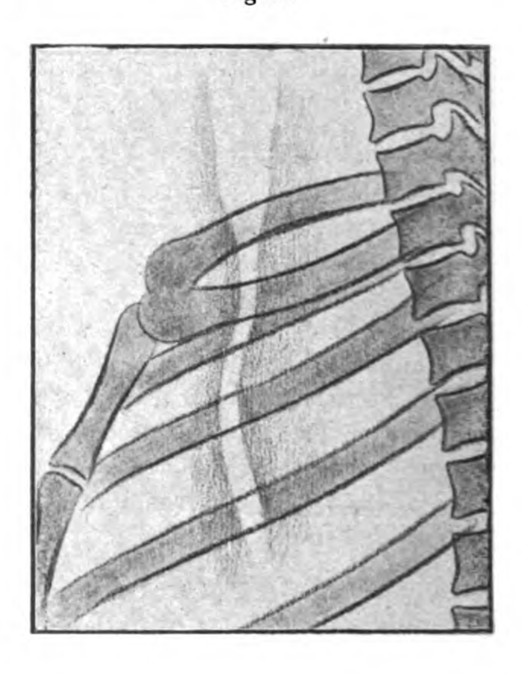


Fig. 9.



Pat. K. M., 52 Jahre alt.

Anamnese: Pat. hat mit 20 Jahren Lungenentzündung überstanden, war sonst nie krank. Seit mehreren Monaten merkt er eine ziemlich rasch wachsende Geschwulst auf der Brust. Seit einigen Wochen Atembeschwerden und Beklemmungsgefühl.

Status praesens: Mittelgross, kräftig gebaut, von gut entwickelter Muskulatur. Gesichtshaut leicht bläulich verfärbt. Lungengrenzen etwas nach unten verschoben, über den Lungen allenthalben verschärftes Atmen. Herztöne rein. Entsprechend dem Manubrium sterni ist eine derbe, wenig druckempfindliche, etwa mannsfaustgrosse Geschwulst zu tasten, deren Kuppe leicht gerötet ist.

Die Röntgenuntersuchung zeigt bei Betrachtung des seitlichen Röntgenogrammes (Fig. 10) einen mächtigen, das ganze vordere Mediastinum erfüllenden, vom Manubrium sterni ausgehenden

Tumor, der die Luftröhre maximal nach hinten gegen die Wirbelsäule drängt und von vorn her auf das Hochgradigste komprimiert. Die Kortikalis des Manubrium sterni ist zum grossen Teil zerstört und feine, knöcherne Bälkchen ziehen vom Sternum aus in den Tumor. Es liegt zweifellos ein vom Manubrium sterni ausgehendes Sarkom vor, das, schrankenlos wuchernd, ins vordere Mediastinum einbricht und schwere Druckerscheinungen auf die Luftröhre ausübt.

Zu den mediastinalen Tumoren gehören auch die Geschwülste des Oesophagus, die, soweit sie den Hals- oder oberen Brustabschnitt der Speiseröhre betreffen, in mindestens 60 pCt. der Fälle mehr oder minder bedeutende Luftröhrenveränderungen hervorrufen.

Fig. 10.

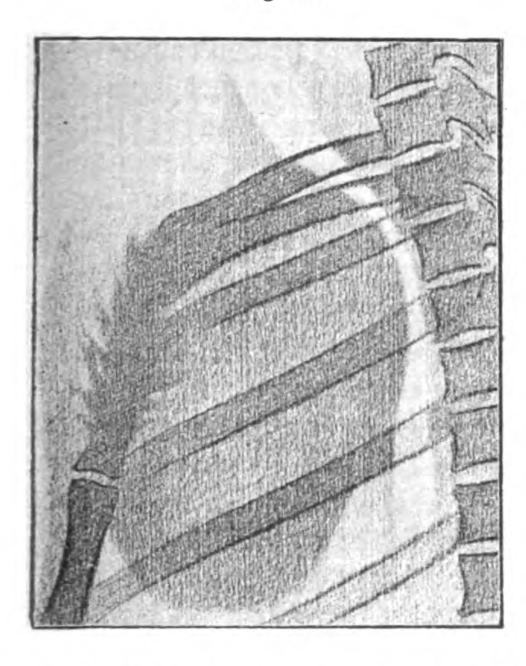
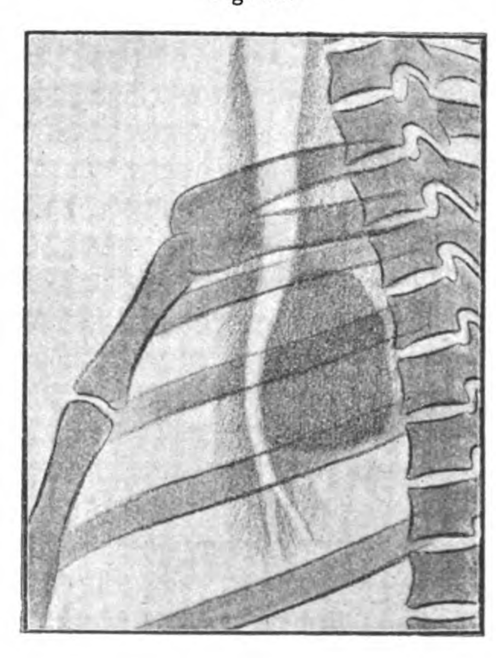


Fig. 11.



Insbesondere gilt dies für jene Tumoren, die an der vorderen Oesophaguswand ihren Ursprung nehmen. Ihren Einfluss machen sie dahin geltend, dass sie die Luftröhre nach vorn drängen und von hinten her eindrücken. Diese Kompression kann eine so weitgehende sein, dass nur ein schmaler Spalt des Tracheallumens übrig bleibt, Veränderungen, die dem Patienten naturgemäss schwere dyspnoische Beschwerden bereiten. Mässige Kompressionen, wie sie bei Tumoren der oberen Oesophagushälfte gewöhnlich gefunden werden, kommen dem Patienten meist nicht zum Bewusstsein. Eine erhebliche, flächenhafte Kompression des Brustabschnittes der Luftröhre von hinten her durch einen Oesophagustumor illustriert

Fig. 11. Die Luftröhre wird stellenweise durch den Tumor um mehr als die Hälfte von hinten her eingeengt. Der Patient wurde, da der Tumor auch den Oesophagus weitgehend stenosierte, einer Gastrostomie zugeführt. Der Tumorschatten ist hinter der Luftröhre deutlich zu erkennen, da sich die durch die Geschwulstbildung verdickte Oesophaguswand bei dieser Projektionsrichtung als dichteres Gewebe von der lufthaltigen Lunge abhebt. Bei den engen Lagebeziehungen zwischen Oesophagus und Luftröhre ist es nicht verwunderlich, dass Speiseröhrentumoren nicht selten in die oberen Luftwege perforieren. Auf nähere Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, da sowohl die direkte Darstellung der Oesophagustumoren sowie seine Beziehungen zur Luftröhre vom Verf. anderwärts eingehend besprochen wurden[1]).

Eine strenge Grenze zwischen Mediastinaltumoren und Geschwülsten, die von einem angrenzenden Teil der Lunge ausgehen, ist schwer zu stellen. Am häufigsten sind die Hiluskrebse. Sie nehmen gewöhnlich von einem Bronchus nahe der Bifurkation oder einer Bronchialdrüse ihren Ursprung und erstrecken sich fächerförmig ins helle Lungengewebe. Infolge ihres infiltrativen Wachstums besitzen sie im Gegensatz zu echten Mediastinaltumoren eine unscharfe Begrenzung. Auch Lungensarkome, die zu einer mehr oder minder weitgehenden Infiltration eines Lungenlappens führen und sich gegen das lufthaltige Lungengewebe scharf abgrenzen, kommen nicht selten zur Beobachtung. Die Differentialdiagnose zwischen Lungengeschwülsten und mediastinalen Tumoren wird oft durch die Beeinflussung der Luftröhre von seiten dieser Geschwülste eine Stütze finden. Während die im Mediastinum selbst ihren Ursprung nehmenden Tumoren, wie bereits früher erwähnt wurde, die Luftröhre meist nur nach vorn oder hinten verdrängen, seitliche Verbiegungen dagegen nur selten und in sehr geringem Umfang vorkommen, werden Lungengeschwülste entsprechend ihrem einseitigen Wachstum die Luftröhre häufig nach der entgegengesetzten Seite hin verdrängen. Die seitliche Verdrängung der Luftröhre ist also als differentialdiagnostisches Moment zwischen mediastinalen und Lungengeschwülsten zu werten. Kurz erwähnt sei an dieser Stelle, dass auch bei Echinokokken, sowie bei kleineren, innerhalb des Lungengewebes sich entwickelnden Tumoren bei entsprechender Lokalisation seitliche Verschiebungen der Luftröhre zu beobachten sind.

---

1) Sgalitzer, Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerkrankungen, speziell des Speiseröhrenkrebses. Arch. f. klin. Chir. 1921. Bd. 116. H. 1.



So wie bei allen raumbeengenden Prozessen des Mediastinums, so kommen auch bei pathologischen Veränderungen der grossen mediastinalen Gefässe, speziell der Aorta, Lageverschiebungen und Kompressionen der Luftröhre zur Beobachtung, was zur Erklärung gewisser, die Aneurysmen oft begleitender Symptome, des Stenosenatmens, des Reizhustens usw. beiträgt. Bei den engen Lagebeziehungen zwischen Aorta und Luftröhre sind derartige Veränderungen sehr begreiflich. Wenn man an einer mit Formalin gehärteten Leiche die Brustorgane freilegt, so zeigt es sich, dass die aufsteigende Brustaorta knapp rechts vor dem untersten Anteil der Luftröhre gelegen ist, dass ihr Bogen, sich nach links und hinten wendend, auf dem linken Stammbronchus reitet und auf der linken Seite der Luftröhre gelegen ist und danach vor der Wirbelsäule in die Aorta descendens übergeht. Es ist also begreiflich, dass jede Ausweitung, die der Bogen erfährt — am frühesten natürlich und ausgiebigsten die seiner der Luftröhre zugekehrten Wand —, auf die Luftröhre verschiebend einwirken wird. Auf diese Lageveränderungen der Luftröhre durch Aneurysmen, die sich infolge der verhältnismässigen Starrheit des Trachealrohres von ihrem Brustteil auf den Halsabschnitt und Kehlkopf übertragen und dadurch der Inspektion und Palpation zugänglich werden können, hat Curschmann[1]) zu diagnostischen Zwecken aufmerksam gemacht. Zweifellos werden aber dem tastenden Finger nur grobe Ausschläge bemerkbar werden, während das Röntgenverfahren uns einfach, bequem und exakt über die feinsten Abweichungen von der normalen Lage genaue Auskunft erteilen wird.

Die Aneurysmen erscheinen am Röntgenschirm bei dorsoventraler Durchleuchtung gewöhnlich als scharf abgegrenzte, lebhaft pulsierende Schatten grosser Dichte, die einen fliessenden Uebergang zum Aortenschatten aufweisen und auch bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser ihren direkten Zusammenhang mit der Aorta erkennen lassen. Bei Vorhandensein eines sackförmigen Aneurysmas ist meist auch die übrige Brustaorta diffus gedehnt. Ausladen des Aneurysmasackes nach rechts spricht für Aneurysma der aufsteigenden Aorta, nach oben des Aortenbogens, nach links der absteigenden Aorta. Am gefährlichsten sind die sackförmigen Aneurysmen, da sie die Neigung zu beständiger Vergrösserung haben. Sie können eine ausserordentliche Grösse erreichen und machen bei ihrem Wachstum vor keiner Grenze halt. Knorpel, Knochen, Rippen, Brustbein, Wirbelkörper werden in kurzer Zeit zerstört. Druck auf Nerven, Zer-

1) Curschmann, l. c.



störung derselben wird nur zu häufig beobachtet (Rekurrens, Vagus, Sympathikus). Durch Kompression von Bronchien kommen atelektatische Veränderungen an den Lungen zustande. Am häufigsten sind die Aneurysmen des aufsteigenden Teiles der Brustaorta oder des Aortenbogens. Mannigfach sind die Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen, die der aneurysmatische Sack auf die Nachbarorgane ausübt. Obenan stehen die Lageveränderungen, die die Luftröhre und die Stammbronchien erfahren. Die Lagebeziehungen zwischen Luftröhre und linkem Bronchus einerseits, Aneurysma andererseits sind so innige, dass sich in der Regel die Pulsationen eines aneurysmatischen Sackes auf den linken Bronchus und weiter auf die Trachea übertragen und mit den Herzbewegungen synchrone Schwingungen auslösen, die bei Rückwärtsbeugung des Kopfes und Fixation des Kehlkopfes mit dem Finger mehr oder minder deutlich wahrnehmbar sind (Oliver-Cardarellisches Symptom).

Entsprechend den topographischen Verhältnissen werden Aszendensaneurysmen die Luftröhre im allgemeinen nach hinten und auch nach links drängen, während Bogenaneurysmen entsprechend ihrer Nachbarschaft mit der linken Seitenwand der Luftröhre die Trachea nach rechts drücken, Deszendensaneurysmen wieder, soweit sie noch im Bereiche der Luftröhre liegen, diese nach vorne und rechts drängen werden. Den stärksten Einfluss auf das Trachealrohr haben infolge ihrer innigen Lagebeziehung zur Luftröhre die Bogenaneurysmen, sowie sackförmige Erweiterungen der Aorta, die von jenem Teil der Aszendens und Deszendens ausgehen, die dem Bogen zunächst liegen. Bogenaneurysmen drücken die Luftröhre nach rechts und je nachdem, ob sie ihren Ausgangspunkt näher der Deszendens nehmen, auch nach vorne oder näher der Aszendens auch nach hinten. Verursachen auch die meisten Aneurysmen Verdrängungserscheinungen der Luftröhre, so darf nicht unerwähnt bleiben, dass selbst grosse, sackförmige Erweiterungen der Aorta bisweilen die Luftröhre unberührt lassen, was zweifellos mit dem Ausgangspunkt des Sackes (Aortenwand, die der Luftröhre abgewendet ist) und der Richtung, in dem sich derselbe verbreitert, zusammenhängt. Umgekehrt wieder werden kleine Aneurysmen unter Umständen schwere Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen bewirken können. Die Lokalisation ist hier das massgebende.

Im folgenden seien nun im Auszuge drei Krankengeschichten wiedergegeben, an denen die Luftröhrenverdrängungen bei Aneu-



rysmen der aufsteigenden Aorta, ihres Bogens, sowie der Deszendens zu studieren sind.

1. Aneurysma der Aorta ascendens. J. R., 48 Jahre alt.

Anamnese: Pat. war stets gesund; vor 3 Monaten trat bei körperlicher Arbeit Schmerz auf, zugleich ein Beklemmungsgefühl in der rechten Thoraxhälfte. Ausstrahlender Schmerz in die rechte Schulter. Die Schmerzen steigerten sich so, dass Pat. nicht mehr schlafen konnte. Kurze Zeit darauf trat auch Atemnot auf. In den letzten Wochen wurde Pat. heiser, auch kamen noch Schluckbeschwerden hinzu.

Status praesens: Mittelgrosser Pat. von kräftigem Knochenbau, mässig gut entwickelter Muskulatur, mässigem Ernährungszustand. Hautfarbe gelblich.

Fig. 12.

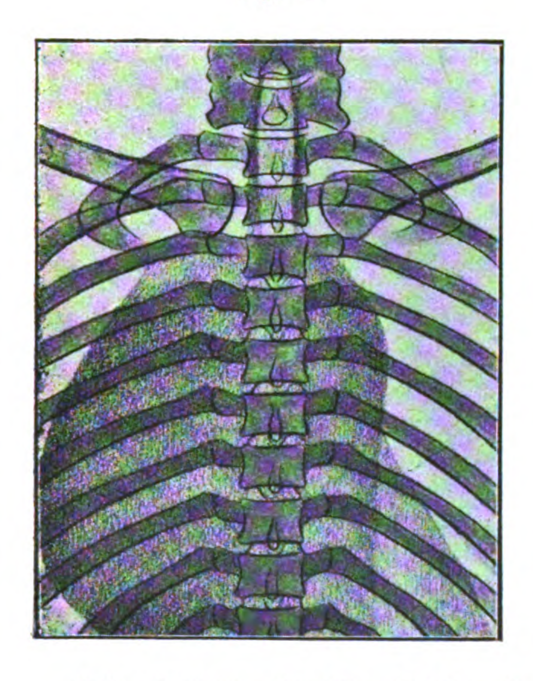
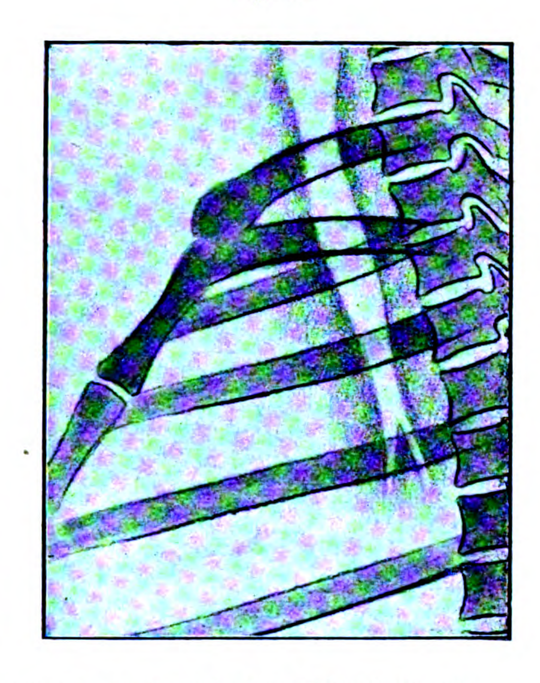


Fig. 13.



Keine Oedeme. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Am Halse keine abnorme Pulsation. Lungen: Untere Grenze beiderseits 12. Brustwirbeldorn; respiratorisch gut verschieblich; über der ganzen Lunge vesikuläres Atmen. Herzspitzenstoss im V. Interkostalraum, etwas innerhalb der Mamillarlinie. Die Auskultation ergibt an der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Ueber der Aorta laute, dumpfe Töne. Die Herzdämpfung reicht nach rechts zwei Querfingerbreit über den rechten Sternalrand. Der Puls in den beiden Radialarterien ist rhythmisch, symmetrisch, schlecht gefüllt, wenig gespannt. Frequenz 90—100 in der Minute. Abdomen ohne Besonderheit.

Wassermann positiv.

Die Röntgenuntersuchung (Figg. 12 und 13) zeigt den Mittelschatten weit nach rechts bogenförmig ausladend, allenthalben

scharf begrenzt. Der rechte Schattenrand lässt bei der Schirmuntersuchung heftige Pulsationen erkennen. Die Aorta descendens ist etwas nach links verschoben. Die Luftröhre ist, wie die Skizze des seitlichen Röntgenogramms (Fig. 13) zeigt, in ihrem Brustteil, speziell in dessen unteren Partien nach hinten verschoben und von vorn her leicht eingedrückt, aussderdem im Brustabschnitt leicht nach links abgedrängt.

2. Aneurysma des Aortenbogens. J. H., 52 Jahre alt.

Anamnese: Erinnert sich nicht, je krank gewesen zu sein; seit mehreren Monaten empfindet er einen beklemmenden Schmerz auf der Brust, der allmählich an Heftigkeit zunahm. Seit 2 Monaten musste er jede körperliche Arbeit wegen Herzklopfens und Atemnot einstellen.

Fig. 14.

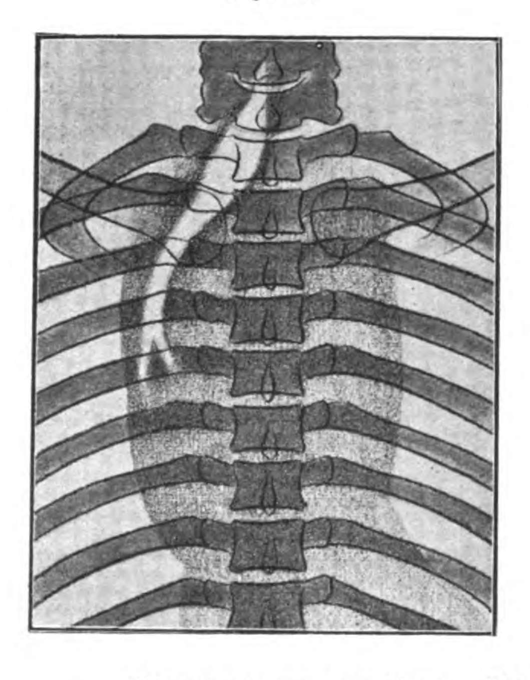


Fig. 15.



Status praesens: Grosser Pat. von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur. Hautfarbe blass. Pupillen beiderseits gleich weit, prompt reagierend. Leicht dyspnoische Atmung. Die Lungengrenzen gut verschieblich. Etwas verschärftes In- und Exspirium. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Auffallend akzentuierter II. Aortenton. Die Herzdämpfung geht in einen Dämpfungsbezirk über, der das ganze Manubrium sterni umfasst.

Röntgenuntersuchung (Fig. 14 und 15): Der Mediastinalschatten ist nach oben zu stark verbreitert und reicht bis zum oberen Sternalrand. Der erweiterte Mediastinalschatten zeigt nach allen Seiten hin kräftige, mit der Herzaktion synchrone Pulsationen. Die Luftröhre wird durch den pulsierenden Tumor mitsamt dem Bronchialbaum in weitem Bogen nach rechts und hinten gedrängt

und zu gleicher Zeit ein Stück in den Thoraxraum hineingezogen, derart, dass der Kehlkopf nur fingerbreit oberhalb der oberen Brustapertur steht. Ihr Brustteil ist von links und vornher in mässigem Grade eingeengt. Der Oesophagus ist im Bereiche des Aneurysmas stark bogenförmig nach rechts verlagert, nicht eingeengt. Die Vorderfläche des IV. und V. Brustwirbelkörpers zeigt eine flache, muldenförmige Usur. Es besteht gar kein Zweifel, dass ein Aneurysma des Aortenbogens vorliegt, das vornehmlich nach hinten zu wächst, da es neben der Verdrängung der Luftröhre nach rechts diese auch nach hinten schiebt und ausserdem die Vorderfläche zweier Brustwirbelkörper usuriert.

3. Aneurysma der Aorta descendens. F. A., 48 Jahre alt.

Anamnese: Pat. leidet seit 20 Jahren an Herzbeschwerden, bestehend in Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend und Kurzatmigkeit; Steigerung der Beschwerden in den letzten 2 Jahren. Seit 2 Jahren merkt er auch ein stetes Klopfen links am Rücken. Vor einem halben Jahre wurde er zum Militärdienst eingezogen und fand beim Bahnbau Verwendung. Beim Heben einer schweren Last verspürte er vor 2 Monaten plötzlich einen stechenden Schmerz im Rücken und musste die Arbeit für mehrere Minuten unterbrechen. Seither sind seine Beschwerden stärker; auch glaubt er, dass der pulsierende Tumor auf seinem Rücken erst seit jener Zeit besteht. Er klagt jetzt über häufiges Steckenbleiben der verschluckten Bissen. Lues wird negiert.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger Pat. von gut entwickelter Muskulatur. Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichteinfall prompt reagierend. Lungengrenzen normal verschieblich, allenthalben vesikuläres Atmen. Herz: Spitzenstoss im VI. Interkostalraum, gut daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert und verstärkt. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe. Nach rechts reicht die Dämpfung bis zum linken Sternalrand. Ueber der oberen Hälfte des Sternums ist gedämpfter Schall. An allen Ostien ein blasendes, systolisches Geräusch, der zweite Ton rein. Kein diastolisches Herzgeräusch. Die Herzaktion leicht arhythmisch. Radialpulse ohne Differenz, was Zeit und Füllung betrifft. Auch zwischen Karotis- und Femoralispuls keine Differenz. Am Rücken des Pat. ist links von der mittleren Brustwirbelsäule ein etwa hühnereigrosser pulsierender Tumor zu tasten. Die tastende Hand fühlt deutlich ein Schwirren. Ueber dem pulsierenden Tumor ist bei der Auskultation ein dumpfer Ton zu hören.

Die Röntgenuntersuchung (Figg. 16 u. 17) zeigt eine mehr als mannsfaustgrosse, pulsierende Verbreiterung der Aorta descendens nach links zu knapp unterhalb des Aortenbogens. Das Herz ist nach links verbreitert. Die Luftröhre wird durch den pulsierenden Tumor in mässigem Grade nach rechts und vorne gedrängt, ohne eine Kompression zu erfahren. Der Oesophagus ist im Bereich des von der Aorta descendens ausgehenden Aneurysmas leicht bogenförmig nach rechts verlagert. Bariumwasser und



-Paste stauen sich für Momente entsprechend dem oberen Pol des Aneurysmas. Interessant sind die Skelettveränderungen: Von der linken VI. Rippe fehlt ein etwa handbreites Stück, von ihrem Wirbelansatz angefangen, vollkommen. In der gleichen Gegend fehlt von der V. linken Rippe ein handbreites Stück ihrer unteren Hälfte, von der VII. linken Rippe eine gleichgrosse Partie ihrer oberen Hälfte. Sehr bemerkenswert sind auch die Veränderungen der Wirbelsäule. In seinen linken unteren Partien weist der Körper des V., in seinen linken oberen der Körper des VI. Brustwirbels einen beträchtlichen Defekt auf. Folge davon ist eine leichte

Fig. 16.

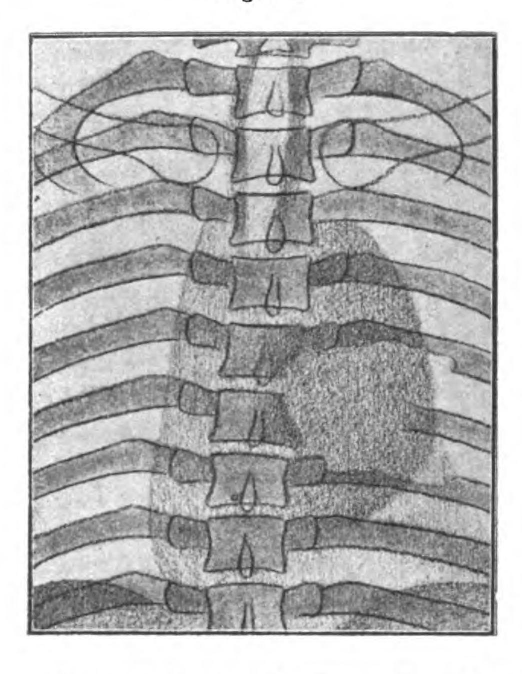
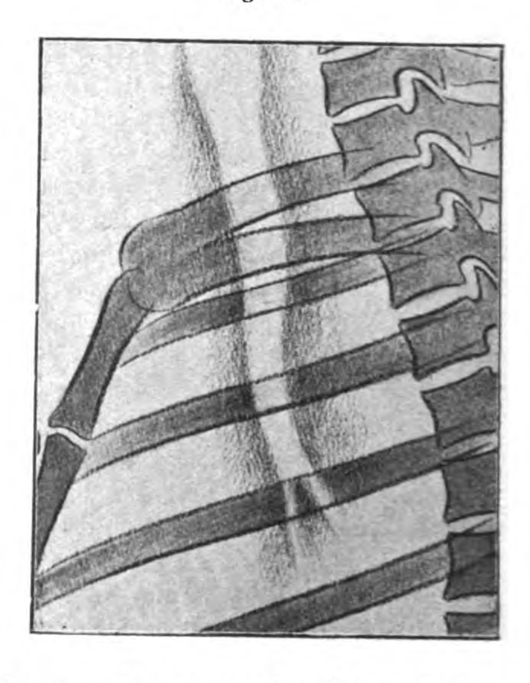


Fig. 17.



dextrokonvexe Skoliose der Wirbelsäule, die unter der Körperlast an der Stelle der Wirbelusur leicht einsinkt.

Genau die gleichen Veränderungen der Luftröhre, des Oesophagus, sowie des Skelettes konnte ich auch einige Zeit später an einem zweiten Fall von Aneurysma der Aorta thoracica descendens konstatieren.

Bei der Obduktion des ersten Falles zeigte sich ein linksseitiger Hämatothorax infolge Ruptur eines Aneurysmas der Aorta descendens, eine Mesaortitis luetica, mesaortitische Insuffizienz der Aortenklappen, Hypertrophie des linken Herzventrikels und ein Haemangioma cavernosum der Leber. Im absteigenden Ast der Aorta thoracica, fingerbreit unterhalb des Arkus, war eine kronenstückgrosse Oeffnung als Eingang in den grossen aneurysmatischen

Sack, der sich gegen die Wirbelsäule, dieselbe im Bereiche des V. und VI. Brustwirbels usurierend, gegen den Rücken, die VI. Rippe usurierend, und an der Vorderfläche der Wirbelsäule in den rechten Thoraxraum ausdehnt. Links von der Wirbelsäule wölbt sich der Sack halbkugelig in die linke Thoraxhälfte, ist oberflächlich mit der Lunge verwachsen und oberhalb der Verwachsungsstelle rupturiert.

Die Feststellung der Lageveränderungen der Luftröhre bei Aneurysmen kann in mehrfacher Beziehung von Bedeutung sein, einerseits um auf kleine in der Konkavität des Aortenbogens gelegene Aneurysmen, die unter Umständen sowohl der dorsoventralen wie der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser entgehen können, aufmerksam zu werden, andererseits um den Ausgangspunkt des Aneurysmas mit Sicherheit festzustellen. Es wäre ein Fehler zu schematisieren und aus dem Umstand, dass ein Aneurysma am stärksten nach rechts ausladet, mit Sicherheit auf ein Aneurysma der Aorta ascendens, dass es nach oben ausladet, auf ein solches des Aortenbogens, dass es nach links sich erstreckt, auf ein solches der descendens zu schliessen. Bei dem oft merkwürdigen Bau und den nicht selten überraschenden Wachstumsverhältnissen der aneurysmatischen Säcke kann es vorkommen, dass die sackförmigen Erweiterungen nach einer anderen Richtung hin ausladen. Auch die schräge Durchleuchtung wird nicht selten keine sichere Entscheidung über den Ausgangspunkt des Aneurysmas fällen können. Die Art der Luftröhrenverlagerung ist als wichtiges Kriterium für den Ausgangspunkt der Aneurysmen zweifellos anzusehen. Unter keinen Umständen wird ein vom Anfangsteil der Aorta ausgehendes Aneurysma die Luftröhre nach rechts, keinesfalls eine von ihrem Bogen oder der Deszendens ausgehende sackförmige Erweiterung das Trachealrohr nach links verdrängen können.

In dieser Beziehung sei hier kurz auf einen interessanten Obduktionsbefund hingewiesen. Es handelt sich um eine Patientin (M. O.), bei der sich klinisch sowohl wie röntgenologisch mit Sicherheit die Diagnose eines Aortenaneurysmas stellen liess. Mit Rücksicht auf das weite Ausladen des pulsierenden Tumors nach rechts, mit Rücksicht ferner auf das Ergebnis der Untersuchung im schrägen Durchmesser wurde als Ausgangspunkt des Aneurysmas die aufsteigende Aorta angenommen. Die Obduktion zeigte einen beinahe mannsfaustgrossen aneurysmatischen Sack, der von der Vorderwand des Aortenbogens ausgehend nach vorne und rechts auslud. Die Ausbreitung des aneurysmatischen Sackes nach rechts hatte auf dem Röntgenogramm ein von der Aszendens ausgehendes



Aneurysma vorgetäuscht. Die nachträgliche Kontrolle der Platte zeigte eine ausgiebige Verdrängung der Luftröhre nach rechts. Die Kenntnis der Art der Luftröhrenverdrängung hätte den Ausgangspunkt des Aneurysmas auch zu Lebzeiten der Patientin festzustellen erlaubt.

Ein ähnlicher Fall sei hier noch kurz gestreift (J. W.), bei dem ebenfalls klinisch und röntgenologisch mit Sicherheit die Diagnose eines Aortenaneurysmas gestellt werden konnte. Die starke Verbreiterung des Mittelschattens nach oben liess an Aneurysma des Aortenbogens denken. Die Verdrängung der Luftröhre nach links und hinten sprach aber mit Sicherheit dagegen. Eine Verlagerung des Trachealrohres nach links und hinten kann nur durch einen von der Aszendens entspringenden aneurysmatischen Sack erfolgen, der, wenn er vornehmlich nach oben wächst, zweifellos im Projektionsbild ein Aneurysma des Aortenbogens vortäuschen kann. In diesem Falle konnte die Diagnose nicht durch die Obduktion erhärtet werden.

Die starken Verdrängungen des Trachealrohres, die bei den sackförmigen Erweiterungen der Aorta thoracica gefunden werden. sind ferner als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den prognostisch viel günstigeren, diffusen Aortendilatationen zu werten, bei denen Luftröhrenverschiebungen in nur viel geringerem Umfang vorkommen (leichte Rechtsverschiebung der untersten Luftröhrenabschnitte). Kurz erwähnt sei auch an dieser Stelle, dass bei der diffusen Aortendilatation Skelettveränderungen, die ich bei 25 sackförmigen Aneurysmen in 60 pCt. der Fälle sah, nicht zur Beobachtung gelangen, was ja begreiflich ist, wenn man bedenkt, dass sich bei dieser Erkrankung der Druck der pulsierenden Blutwelle gleichmässig auf eine grössere Skelettfläche überträgt und sanfter ist als bei sackförmigen Aneurysmen, bei denen der Druck infolge des kleineren Krümmungsradius des aneurysmatischen Sackes ein viel intensiverer ist und sich überdies auf eine umschriebene Skelettpartie konzentriert (über die Skelettveränderungen bei Aneurysmen wird an anderer Stelle eingehender berichtet werden).

Auch Aneurysmen, die von anderen grossen Gefässen des Mediastinalraums ausgehen, werden zweifellos einen entsprechenden Einfluss auf die Luftröhre ausüben können; so kam auf der Klinik ein Aneurysma der Arteria anonyma zur Beobachtung, das die Luftröhre nach links verdrängte und sie von vornher leicht abplattete. Es war hoch rechts gelegen und hatte das mediale Viertel der rechten Klavikula usuriert.

Aneurysmen der Arteria pulmonalis sind sehr selten und werden intra vitam kaum diagnostiziert werden können. Ent-



sprechend der Lage der Arteria pulmonalis müssten sie den untersten Abschnitt der Trachea nach vorne drängen.

Nicht selten werden bei Bogenaneurysmen sowie auch intrathorazischen Strumen, die mit starker seitlicher Luftröhrenverschiebung vergesellschaftet sind, Skoliosen der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule, die der Luftröhrenkrümmung entgegengesetzt sind, beobachtet. Sie sind durch das Streben des Patienten zu erklären, durch eine skoliotische Krümmung der Wirbelsäule in entgegengesetzter Richtung die Luftröhre möglichst zu verkürzen und sie so von einer Kompression nach Möglichkeit zu entlasten.

Als ein eigentümlicher Befund bei Aneurysmen sowohl wie bei Mediastinaltumoren konnte wiederholt die teilweise Verziehung der Luftröhre in den Brustraum hinein beobachtet werden, derart, dass der Kehlkopf knapp oberhalb der Brustapertur stand. Es traf dies für solche Fälle zu, in denen der endothorakale Abschnitt der Luftröhre eine starke Lageveränderung erlitten hatte.

Nicht selten erweckte auch die vergleichende Betrachtung der Platten den Eindruck, als hätte die Luftröhre durch Zug von Seiten des Tumors oder des Aneurysmas eine Verlängerung erfahren, was bei der nur halbstarren Beschaffenheit des Trachealrohres gewiss im Bereich der Möglichkeit liegen kann. Jedenfalls dürfte ein derartiger Befund auf Grund der Röntgenplatten, die die Luftröhre nur im Projektionsbild, also nicht in wirklicher Grösse zeigen, nur mit grösster Vorsicht hingenommen werden.

Als differentialdiagnostisches Moment zwischen Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren ist das Verhalten der Luftröhre aufzufassen. Während bei Aneurysmen speziell des Bogens, die am häufigsten zur Beobachtung kommen, die Luftröhre vornehmlich in seitlicher Richtung, und zwar nach rechts verdrängt wird, erfolgt ihre Verlagerung bei Mediastinaltumoren (mit Ausnahme der intrathorazischen Strumen) vorwiegend, entsprechend ihrem Ausgangspunkt, nach vorne oder hinten. Die Kompression der Luftröhre wird bei Aneurysmen niemals so hohe Grade erreichen können, wie wir sie nicht selten bei Mediastinaltumoren beobachten.

Auch die Skelettusuren, die an anderer Stelle noch besprochen werden sollen, haben differentialdiagnostisch insofern eine grosse Bedeutung, als sie bei grösseren Aneurysmen in etwa 60 pCt. der Fälle nachweisbar sind, bei Mediastinaltumoren nur in den seltensten Fällen gefunden werden.

Nicht nur intramediastinale Prozesse allein, also Tumoren im weitesten Sinne des Mittelfellraumes, Aneurysmen seiner grossen Gefässe, Luft-, Blutansammlung im Mediastinum oder entzündliche





Ergüsse desselben werden Verlagerungen des endothorakalen Abschnittes der Luftröhre zur Folge haben können, auch die bereits erwähnten Lungentumoren, desgleichen von der Pleura ausgehende Geschwülste, Flüssigkeitsergüsse oder Luftansammlungen in der Pleurahöhle, Lungenerkrankungen werden oft eine Lageveränderung des endothorakal gelegenen Abschnittes der Trachea verursachen. Dass ein grösserer pleuraler Erguss, desgleichen ein totaler Pneumothorax die Luftröhre in die entgegengesetzte Richtung drängen wird, worauf auch schon von Pfeiffer[1]) sowie Wichern und Loening[2]) hingewiesen wurde, ist ohne weiteres einleuchtend.

Fig. 18.

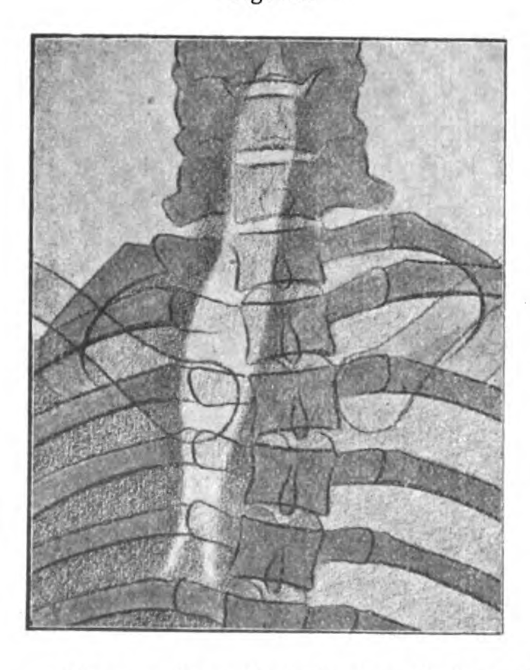
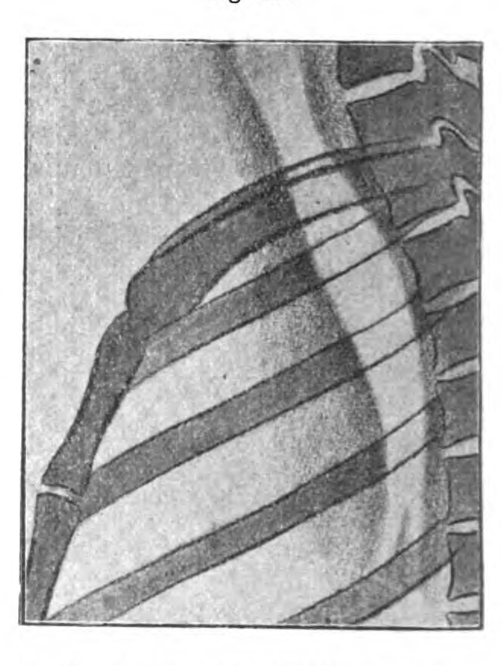


Fig. 19.

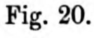


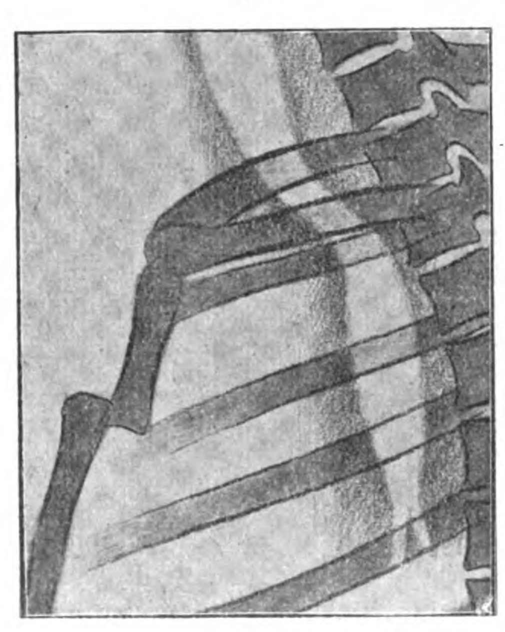
Ganz andere Verhältnisse finden wir bei der schrumpfenden Lungentuberkulose. Der Verlagerung des Trachealrohres durch Druck, die wir bei pleuralen Ergüssen finden, steht hier eine Lageveränderung durch Zugwirkung gegenüber. Die schrumpfende Lunge wird vornehmlich jene Organe, mit denen sie im direkten Zusammenhang steht, demnach vor allem die Luftröhre mit sich ziehen. Es ist von grosser Wichtigkeit, zu wissen, dass der seitlich verzogene Brusthöhlenabschnitt der Luftröhre bei der Perkussion sowohl wie bei der Auskultation Kavernensymptome vortäuschen kann, was zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben könnte. Der Röntgenuntersuchung, als einer rein optischen Methode, wird es leicht ge-

1) Pfeiffer, l. c.
2) Wichern und Loening, l. c.

lingen, derartige Fehldiagnosen aufzuklären. Die Verziehung des endothorakalen Anteils des Trachealrohres nach rechts und hinten verursacht durch einen schrumpfenden tuberkulösen Prozess der rechten Lunge illustrieren Fig. 18 und 19.

Zum Schluss sei noch der gewiss seltene Fall einer Luftröhrenverbiegung, der unmittelbaren Folge eines Traumas, angefügt. Der Patient, von dem die Skizze des seitlichen Röntgenogrammes (Fig. 20) stammt, stürzte vom Baum herab und erlitt hierbei eine gewaltsame Lösung der Synchondrosis zwischen Manubrium und Corpus sterni. Wie auf Fig. 20 deutlich zu erkennen ist, ist eine Verschiebung des Manubrium sterni nach hinten eingetreten, wodurch auch die Luftröhre in der Höhe der Brustapertur nach rückwärts verschoben und von vornher etwas eingedrückt wurde. Das Trachealrohr hat durch die benachbarte Skelettverletzung eine S-förmige Krümmung erfahren.


Fig. 20.



## Zusammenfassung.

1. Bei Untersuchung der Luftröhre in zwei zueinander senkrechten Projektionsrichtungen — in sagittaler sowohl wie in rein seitlicher — sind wir imstande alle ihre Lage- und Formveränderungen, gleichgültig ob sie ihren Hals- oder Brustteil betreffen, festzustellen.

2. Verlagerungen und Kompressionen der Luftröhre

kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Halses, vor allem Kropf- und Drüsengeschwülsten, zur Beobachtung, sind aber für gewöhnlich, wie durch diese Art der Untersuchung festzustellen ist, auch bei intramediastinalen Erkrankungen, vor allem Mediastinaltumoren und Aneurysmen der mediastinalen Gefässe, desgleichen nicht selten auch bei verschiedenen Erkrankungen der Lungen (Schrumpfungsprozessen, Tumoren usw.) und der Pleura (Ergüssen, Luftansammlungen, Tumoren) vorhanden.

3. Das Verhalten der Luftröhre kann als differentialdiagnostisches Moment zwischen Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren in Betracht kommen. Während Aneurysmen, speziell jene des Bogens, die Luftröhre vornehmlich in seitlicher Richtung abdrängen, erfolgt ihre Verlagerung bei Mediastinaltumoren (mit Ausnahme der intrathorazischen Strumen) vorwiegend nach vorn oder hinten. Die starken Kompressionen der Luftröhre, die die Röntgenuntersuchung bei Mediastinaltumoren sehr häufig aufdeckt, werden bei Aneurysmen nur in den seltensten Fällen vorkommen. (Die differentialdiagnostische Bedeutung der Skelettveränderungen wird an anderer Stelle erwähnt werden.)

4. Die Art der Luftröhrenverdrängung wird uns oft verlässliche Anhaltspunkte über den Ausgangspunkt eines Aortenaneurysmas (Aszendens, Bogen oder Deszendens) an die Hand geben, uns aber auch unter Umständen intra vitam einen wichtigen Fingerzeig geben können für die Differentialdiagnose zwischen Aneurymen der Aorta und anderer Gefässe des Mittelfellraums.

5. Die starke Verdrängung der Luftröhre bei sackförmigen Aortenaneurysmen kann differentialdiagnostisch von Bedeutung sein gegenüber der geringfügigen Rechtsverschiebung des Brustabschnittes der Luftröhre bei der prognostisch viel günstigeren diffusen Aortendilatation. (Der differentialdiagnostischen Bedeutung der Skelettveränderungen wird an anderer Stelle Erwähnung getan werden.)

6. Wird durch eine einseitige schrumpfende Lungentuberkulose die Luftröhre nicht nur seitlich verzogen, sondern auch der vorderen oder hinteren Thoraxwand genähert, so können durch dieses Verhalten der Perkussion und Auskultation Kavernensymptome vorgetäuscht werden.

---

XXXIV.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

# Progrediente Tuberkulose der Lungen nach Kropfoperationen.[1]

Von

**Prof. Dr. P. Clairmont,** und **Dr. E. Suchanek,**
Zürich. Wien.

**Herrn Prof. Eiselsberg zum 60. Geburtstag.**

---

Als gefürchtete Komplikationen nach Kropfoperationen gelten die Cachexia thyreo- bzw. parathyreopriva und die Läsion des N. recurrens. Die Ausbildung der Operationstechnik hat ein immer selteneres Vorkommen dieser Komplikationen erreicht. Auf einen weiteren, für den Patienten sehr schweren Folgezustand sei hier aufmerksam gemacht, wobei gleich vorweggenommen werden soll, dass derselbe nicht durch die Operationstechnik zu umgehen ist. Für die Indikationsstellung kommt derselbe aber in Betracht.

Wir konnten bei Patienten mit hochgradiger Trachealstenose und spezifischer Spitzenaffektion nach der Strumektomie in kürzester Zeit das Auftreten einer floriden, rasch progredienten und sogar letal endigenden Lungentuberkulose beobachten.

Die folgenden Krankengeschichten mögen dies illustrieren:

**1.** M. F., 35jähr. Schuhwarenerzeugerin, aufgenommen am 1. 4. 1912.

In der Anamnese der Patientin finden wir vor einem Jahre eine Pleuritis, seit 2 Monaten Bronchitis mit heftigem Hustenreiz. Struma bemerkte Pat. vor einem Jahre. In den letzten Wochen öfters Erstickungsanfälle; Gravidität.

Bei ihrer Aufnahme zeigt Pat. eine hochgradige, säbelscheidenförmige Kompression der Trachea, von links mehr als von rechts. Laryngitis. — Der Lungenbefund ergibt perkutorisch keinerlei Veränderungen. Auskultatorisch kann man verschärftes Atmen mit trockenen und feuchten Rasselgeräuschen nachweisen.

Da die starke Dyspnoe auf Eiskravatte sich nicht bessert, wird am 4. 4. in Lokalanästhesie die beiderseitige Resektion einer über zweifaustgrossen,

---

1) Die Mitteilung wurde im Jahre 1912 während unserer Tätigkeit an der I. chir. Klinik in Wien fertiggestellt, jetzt nochmals überarbeitet.



intrathorakalen Struma vorgenommen. — Durch 14 Tage hindurch ist der Wundverlauf von einer nie über 38° steigenden Temperatur begleitet.

Am 19. 4. klagt Pat. über Schmerzen rechtsseitig, hat starken Husten mit reichlichem Auswurf, 39° Temperatur: der Lungenbefund ergibt eine Kaverne im linken Oberlappen, einen pneumonischen Herd im rechten Unterlappen und reichliche Tuberkelbazillen im Sputum. Pat. wird am 24. 4. auf die II. med. Klinik transferiert, woselbst sie am 3. 5. stirbt.

Der Obduktionsbefund ergibt vereinzelte, verkäste Herde und eine reichliche Aussaat von frischen Tuberkeln.

2. J. St., 52jähr. Private, aufgenommen am 4. 1. 1912.

Die Struma besteht seit Jahren, ohne früher Beschwerden bereitet zu haben. Seit 3 Monaten klagt Pat. über Atemnot und Herzklopfen. Es besteht eine hochgradige, säbelscheidenförmige Kompression der Trachea, Laryngitis. — Der Lungenbefund bei Aufnahme der Pat. ergibt eine leichte Bronchitis, eine retrahierte rechte Spitze mit Schallverkürzung, ohne wesentlichen auskultatorischen Befund.

Am 11. 1. wird in Lokalanästhesie eine rechtsseitige Exstirpation und eine linksseitige Resektion einer zum Teil intrathorakalen Struma vorgenommen.

4 Tage Pat. fieberfrei. Am 5. Tage 39,5° Temp., rechtsseitige Lobulärpneumonie. Am 3. 2. ist eine grosse Kaverne im rechten Oberlappen, linksseitig eine Bronchitis nachzuweisen. Im Sputum sind zahlreiche Tuberkelbazillen zu finden. Pat., bei der der lokale Wundverlauf schon lange per primam erfolgt war, verlässt trotz Abraten die Klinik.

Nach 8 Tagen Exitus letalis in der Heimat.

3. P. B., 16jähr. Kontoristin, aufgenommen am 14. 5. 1912, hatte als Kind eine Lungenentzündung und vor $1^1/_2$ Jahren einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht. Seit 5 Monaten starke Kompressionserscheinungen der Trachea durch einen Kropf. Struma und Verdrängung der Trachea von rechts her. Dyspnoe. — Der Lungenbefund ergibt ausser einer trockenen Bronchitis einen Tiefstand beider Lungenspitzen mit geringer Schallverkürzung, jedoch ohne wesentlichen auskultatorischen Befund. Leichte Basedow-Erscheinungen.

Operation am 20. 5. In Lokalanästhesie Exstirpation der rechtsseitigen Struma, wobei jedoch gegen Schluss der Operation ein leichter Aetherrausch verabreicht wird.

Nächsten Tag Fieber, starker Husten. Der Lungenbefund ergibt eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Obwohl nach 3 Tagen eine wesentliche Besserung eintritt, hat die Patientin gegen Abend stets Temperaturerhöhungen und bietet bei ihrer Entlassung am 5. 6. ausser der schon früher bestehenden Spitzendämpfung zahlreiche feuchte Rasselgeräusche mit unbestimmtem Atmen über beiden Spitzen. Pat. sucht die Heilanstalt Alland auf, woselbst im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, die 14 Tage später bei mehrfachen Untersuchungen nicht mehr gefunden werden.

In den hier angeführten Fällen sehen wir im Anschluss an die Strumektomie schwere Lungenveränderungen auftreten, welche durch eine floride Tuberkulose bedingt sind.

Eine Erklärung für die akute Progredienz der Tuberkulose glauben wir in den, nach Behebung der Trachealkompression veränderten Lungenverhältnissen suchen zu müssen und zwar scheinen uns hierbei zwei Momente in Frage zu kommen: Die veränderte Blutzirkulation und die veränderte Lungenventilation.

Bei Bestehen einer die Trachea stark komprimierenden Struma kommt es infolge des ungenügenden Eindringens der Luft in den Bronchialbaum zu einer abnormen Druckverminderung im Brustkorb [Sauerbruch[1])]. Daraus resultieren Störungen, die sowohl den grossen wie den kleinen Kreislauf betreffen. Wird nun die Trachea von dem stenosierenden Druck befreit, so erfolgt eine raschere und bessere Oxydierung des Blutes durch zweierlei Momente Die Ansaugung des Blutes in das linke Herz während der Diastole ist verbessert. Als klinisches Zeichen ergibt sich das Schwinden der Stauung in dem Gebiete der Vena jugularis. Von dem besseren Abfliessen des Blutes in das linke Herz wird unmittelbar das Gebiet der Arteriae und Venae bronchiales betroffen, welche die Ernährung der Lunge besorgen. Derselbe Einfluss macht sich aber auch auf die Arteria und Vena pulmonalis geltend. Es folgt daraus, dass die Lunge von einem Blut, das reicher an Sauerstoff ist, durchströmt wird, um so mehr, als die Zirkulation der Luft in den Atmungswegen und damit der Sauerstoffaustausch durch die Befreiung der Luftröhre wesentlich verbessert ist.

Nimmt man die Beobachtung, dass ein gestautes Organ für Tuberkulose weniger empfindlich ist, als erwiesen an, so ist nach der Strumektomie die Lunge, die selbst einen tuberkulösen Herd trägt, in der Umgebung desselben mehr zur Infektion disponiert.

Als weiteres Moment kommt noch hinzu, dass eine intrathorakale Struma häufig, wie wir das auf Röntgenbildern sehen können, einen Druck auf eine Lungenspitze ausübt und damit in ähnlichem Sinne wie eine Plombe oder wie eine Stickstoffeinblasung komprimierend und stillstellend wirkt. Durch die Strumektomie wird die Lungenspitze von diesem Druck befreit. Sie erhält eine grössere Exkursionsfreiheit. Es treten damit wieder bessere Bedingungen für die Ausbreitung der spezifischen Infektion auf.

Ueberdies herrschen in dieser Lunge mechanische Bedingungen, welche eine Verschleppung der Bazillen begünstigen. Die Ventilationsverhältnisse sind nach der Strumektomie derartige geworden, dass

---

1) F. Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane. 1. Bd. Die Erkrankungen der Lunge. (Die Physiologie der Atmung. Allgemeine Pathologie der Lunge.) Verlag Springer. 1920.

eine Disseminierung der Bazillen durch Inhalation leicht erfolgen kann.

Dass es der Blutkreislauf ist, welcher für die Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge von Bedeutung ist, zeigt die experimentelle Arbeit Tiegel's[1]), der durch Unterbindung der Lungenvenen einer Seite eine Stauungslunge erzeugte. Die vorher bei den Tieren vorgenommene Infektion mit Tuberkelbazillen ergibt folgendes Resultat: Während die normale Lungenhälfte reichlich mit Tuberkeln durchsetzt ist, zeigt die gestaute Lunge keinerlei tuberkulöse Affektionen. Diese Versuche lassen einen Vergleich mit unseren Fällen zu, indem hier, wie dort die Lunge infolge schlechter Ventilation unter Stauung steht.

Für die Ausbreitung durch Aspiration scheint uns das klinische Bild post operat. zu sprechen. In den 3 hier angeführten Fällen, sowie in einem seither im Rudolfsspital beobachteten, findet sich regelmässig die Vermutung einer Pneumonie notiert. Erst durch den weiteren Verlauf wird die tuberkulöse Infektion manifest. Die Fälle bieten das Bild der sekundären tuberkulösen Bronchopneumonie.

Schliesslich wäre auch an die Disseminierung der Bazillen auf hämatogenem Wege bei der geänderten Zirkulation zu denken.

Dass es nicht die Narkose ist, welche eine Verschlimmerung des Lungenzustandes bewirkt, beweisen die in reiner Lokalanästhesie ausgeführten Fälle. Dagegen ist gewiss der Grad der Luftröhrenverengerung von Bedeutung, die, wie wir in unseren Fällen sehen, eine sehr hochgradige war. Bei Patienten mit leichter Trachealstenose sahen wir die beschriebenen Komplikationen nicht auftreten. Auf der anderen Seite scheint aber auch der Grad der Lungenveränderungen von Bedeutung zu sein — der allerdings klinisch schwer richtig einzuschätzen ist — da wir in unserem Material bei Fällen mit nur suspektem Lungenbefund trotz hochgradiger Stenose diese für den Patienten üble Komplikation nach der Strumektomie nicht auftreten sahen.

Die hier mitgeteilten Erfahrungen zwingen uns daher, bei der Indikationsstellung zur Strumektomie dem Lungenbefund eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn auch eine sicher nachweisbare tuberkulöse Affektion noch nicht als Kontraindikation für die Strumektomie bei schwerer Trachealstenose angesehen werden kann, so muss doch nach Mitteln gesucht werden, wie etwa einer Progredienz der Tuberkulose nach der Operation vorgebeugt werden könnte.

1) Tiegel, Operative Lungenstauung und deren Einfluss auf die Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. S. 810.



Eine langsame Befreiung der Trachea aus der Kompression, die eine nicht so plötzliche Veränderung der Zirkulations- und Ventilationsverhältnisse in der Lunge zur Folge hätte, lässt sich aus technischen Gründen kaum vorschlagen. Hingegen mag für für diese Fälle eine prophylaktische Stickstoffeinblasung, die gleichzeitig mit der Strumektomie zu erfolgen hätte, in Betracht gezogen werden. Dadurch würde zunächst der plötzlichen Veränderung der Zirkulations- und Ventilationsverhältnisse in der Lunge das Gleichgewicht gehalten werden, um dieselben ganz allmählich nach langsamer Resorption des Stickstoffes zur Norm kommen zu lassen.

---





XXXV.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

# Zur Frage der sogenannten Gallenblasenregeneration nach Cholezystektomie.

Von

**Dr. Peter Walzel**-Wiesentreu,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IV und 4 Textfiguren.)

**Herrn Prof. Eiselsberg zum 60. Geburtstag.**

Als Gallenblasenregeneration wird in der Literatur gemeinhin die Neuausbildung eines Gallenbehälters nach teilweiser oder vollständiger Cholezystektomie bezeichnet. Für das Wiederentstehen eines solchen Organs, welches mitunter in seiner Funktion eine gesunde Gallenblase wenigstens teilweise zu ersetzen scheint, wird das Zurücklassen des Ductus cysticus oder des Ductus cysticus mit einem Teile der Gallenblase (Gallenblasenhals) verantwortlich gemacht. Die Tatsache der sogenannten Gallenblasenregeneration, eine Namensbezeichnung, deren Stichhaltigkeit unter anderem auch in dieser Arbeit geprüft werden soll, beansprucht das weiteste chirurgische und pathologische Interesse, einmal wegen der Beschwerderezidive nach Cholezystektomien, das andere Mal, vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet, hinsichtlich der Entbehrlichkeit der Gallenblase.

In zahlreichen Abhandlungen über die Technik der Cholezystektomie, so unter anderem auch in den neuesten Lehrbüchern, findet sich der Rat, die Entfernung des Ductus cysticus prinzipiell auszuführen, weil sich derselbe derart erweitern kann, dass daraus eine neue Gallenblase entsteht. Kehr gibt an bei dringlichen Relaparotomien von Patienten, denen „allerdings von anderer Hand die Gallenblase entfernt worden war“, ungefähr in 4 Fällen derartige neugebildete Gallenblasen gesehen zu haben. So fand er unter anderem eine wiedergewachsene, sehr stattliche Gallenblase von 8 cm Länge, nachdem zuvor von anderer Seite eine Cholezystektomie ausgeführt worden war, bei der, wie es sich später herausstellte, allerdings die Entfernung der Gallenblase unter Be-



lassung des Halses stattgefunden hatte. Kehr besprach auch auf dem 33. Chirurgenkongress eine Eigenbeobachtung, wo es sich um eine akute eitrige Cholezystitis gehandelt hatte mit Obliteration im Bereiche des Gallenblasenhalses durch ein Ulkus; so war die Gallenblase bis zu dem obliterierten Halsteil vollständig vom übrigen Gallensystem abgeschlossen. Infolge eines Steines im Choledochus staute sich die Galle und es zeigte sich der Zystikus unterhalb der obliterierten Stelle im Gallenblasenhals divertikelartig ausgebuchtet. Kehr ist der Meinung, dass eine Gallenblasenregeneration nicht stattfinden könne, wenn zur Ektomie immer eine Zystektomie hinzugefügt würde, hält es demnach für wichtig, den Zystikus hart am Choledochus zu unterbinden und abzutragen, während z. B. in der Monographie Riedel's es heisst, dass der Ductus cysticus $^1/_2$ cm von seinem oberen Ende entfernt abgetragen werden soll. Andere Beobachtungen sogenannter Gallenblasenregenerationen am Menschen sind in der Literatur ausser von Kehr nur noch von Ehrhard, Flörken und Stubenrauch beschrieben.

Flörken operierte einen Fall, bei welchem von anderer Seite in 4monatlichem Intervall zuerst Cholezystostomie, dann Ektomie ausgeführt worden war. 6 Wochen nach der letzten Operation kam es wieder zu Koliken, genau so wie früher, und diese drängten Flörken zur neuerlichen Operation. In der Operationsgeschichte heisst es unter anderem: „An der Stelle der Gallenblase ausserordentlich reiche Verwachsungen besonders zwischen Pylorus und Unterfläche der Leber. Nach sorgfältiger Freilegung des Gallenblasenbettes kommt man in grosser Tiefe an ein etwa pflaumengrosses zystisches Gebilde, dás mit einem Stiel spitzwinklig in den Choledochus einmündet. Abtragung mitsamt dem Stiel am Choledochus. Sogleich fliesst aus der Einmündungsstelle klare Galle. Sondenuntersuchung ergibt kein Konkrement im Hepatikus oder Choledochus. Trotzdem vorsichtshalber Hepatikusdrainage.“ Patient ist seither beschwerdefrei.

Das Präparat wird folgendermassen beschrieben: „Das exstirpierte Gebilde ist 3,5 cm lang, 2,5 cm breit, ohne den mitentfernten Zystikus. Im Lumen findet sich eingedrückt in die Wand ein dunkles Konkrement. Die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand zeigt, dass sie mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet ist.“ Nach Flörken handelt es sich in diesem Falle um eine Neubildung der Gallenblase mit Konkrementbildung nach Ektomie.

Ueber Gallenblasenregeneration nach partieller Cholezystektomie berichtet Stubenrauch. Es handelt sich hier um einen Fall von Choledochusverschluss infolge Pankreatitis. Zystogastro-

stomie oder -duodenostomie waren infolge der ungünstigen Lage und Kleinheit der Gallenblase nicht möglich; die Kuppe der abnorm kleinen Gallenblase wurde abgetragen und der Blasenstumpf drainiert. In der Folgezeit wurde durch zweimalige plastische Operation Gallenableitung in den Darm auszuführen versucht, doch wurde wegen zunehmender Beschwerden 15 Monate nach dem letzten Eingriff nochmals relaparotomiert. In der Operationsgeschichte und epikritischen Besprechung heisst es unter anderem wörtlich: „Vom Gallenblasenhalse ging ein etwa $^3/_4$ cm dicker, etwa 6 cm langer Strang nach dem Pylorus. Von der Abgangsstelle dieses Stranges am Gallenblasenhalse hatte sich ein etwa 4,5 cm langes, 2—$2^1/_2$ cm breites Hohlorgan entwickelt, welches den Leberrand deutlich überragte und nicht allein in bezug auf Gestalt, sondern, wie die spätere Inzision ergab, auch in bezug auf die Beschaffenheit der das Innere auskleidenden Schleimhaut von einer normalen Gallenblase nicht zu unterscheiden war. Lediglich den Glanz der Serosa vermisste man, welcher der äusseren Wand nichtentzündeter Gallenblase eigen ist. Der Strang erwies sich als beinahe obliteriert. Es wurde nun Zystoduodenostomie ausgeführt. Die Operation gestaltete sich einfacher als alle vorausgehenden Eingriffe. Diese Beobachtung beweist unter anderem, dass sich bei Stauungen im Gallensystem aus einem kleinen Gallenblasenstumpf von etwa 2 cm Länge ein Organ von ansehnlicher Grösse entwickeln kann, welches in jeder Hinsicht einer Gallenblase gleicht. Im vorliegenden Falle kann man tatsächlich von einer Gallenblasenregeneration sprechen, denn das neue Reservoir ist aus Teilen der früheren Blase hervorgegangen und zeigt eine Schleimhautauskleidung, welche das typische mosaikartige Aussehen der normalen Gallenblasenmukosa bietet."

Damit ist nach der mir zugänglichen Literatur die Geschichte der sogenannten Gallenblasenregeneration, soweit sie Beobachtungen am Menschen betrifft, erledigt gewesen. Bei der Fülle der Gallenblasenoperationen ist diese seltene Beobachtung einer Gallenblasenneubildung nach Cholezystektomie eigentlich zu verwundern. Relaparotomien, mitunter sehr lange Zeit nach Cholezystektomien, gehören ja keinesfalls zu den häufigen Eingriffen. Immerhin stellen sich bei manchen Patienten nach Exstirpation der Gallenblase derartige Beschwerden durch adhäsive Verziehung mit Stenosenbildungen im Duodenum ein, dass zu einem neuerlichen Eingriff geschritten werden muss. Bei diesen neuen Laparotomien beschränkt sich in der Regel der Operateur mit dem Versuche, eine gute Passage durch eine Gastroenterostomie herzustellen, ohne sich mit dem nicht unbedenklichen und im Erfolg höchst zweifelhaften



Lösen der oft unentwirrbaren Verwachsungen im Leberduodenalwinkel aufzuhalten. Infolgedessen wird die ehemalige Zystikusgegend relativ selten vor das Auge kommen. Dies dürfte auch die Ursache sein, warum die Verhältnisse des Zystikusstumpfes am Menschen nur äusserst spärlich beschrieben sind, mit einem Worte, man sucht ohne zwingenden Grund ungern in jener an und für sich und durch die Verwachsungen erst recht komplizierten gefährlichen Gegend herum. Wohl ist es bei der Mehrzahl der zu exstirpierenden Gallenblasen leicht, der Forderung der Abtragung des Ductus cysticus hart am Choledochus gerecht zu werden, selbst abnormer Verlauf des Zystikus, wie Parallelverlauf, brauchen den Eingriff nicht wesentlich zu erschweren; demgegenüber ist, wie die Durchsicht der Krankengeschichten unserer Klinik zeigt, in einem grösseren Prozentsatz die Ligatur und Abtragung des Zystikus hart am Choledochus nicht ausgeführt worden; bei der oft hochgradig schwielig-entzündlichen Veränderung, welche die chronisch-rezidivierende Cholezystitis am Zystikus-Choledochuswinkel bildet, wäre es manchmal ein gefährliches und die Operation verlängerndes Beginnen, um jeden Preis die anatomische Einmündungsstelle am Choledochus zur Abtragung freilegen zu wollen; sind ja auch Fälle nicht gar zu selten, wo die Gallenblase aus obigen Gründen am Hals abgetragen werden muss. Eines ist sicher, dass eine derartige technische Unterlassungssünde im Sinne Kehr's bei uns noch keinem Patienten Schaden gebracht hat. Dazu kommt, dass mitunter die anatomisch einwandfreie Differenzierung zwischen Gallenblasenhals und eigentlichem Ductus cysticus intra operationem nicht möglich ist. Es sei nur an die verschiedenen Arten des Zystikusabganges von der Gallenblase erinnert, wo die plötzliche Verjüngung des Gallenblasenhalses zum Zystikuskanal nicht stattfindet. So gut z. B. bei der Art, wie sie Fig. 1 schematisch darstellt, eine anatomische Differenzierung mit aller Wahrscheinlichkeit möglich ist, können wir bei den Typen, wie sie z. B. Figg. 2 u. 3 darstellen, lange nicht mehr annähernd genau die Grenze zwischen Gallenblasenhals und Zystikus sicherstellen. Aus dem Gesagten wäre zu ersehen, dass mitunter die Abtragung statt im vermeintlichen Zystikus im Halsteil der Gallenblase vonstatten gehen muss.

Wir haben bisher hinsichtlich des Gallenblasenhalses und des Ductus cysticus vom grobanatomischen Standpunkt aus gesprochen, der in der Regel auch für den Chirurgen gilt. Wenn schon die verlangte Abtragung des Ductus cysticus hart am Choledochus mitunter nicht möglich ist, soll die Gallenblase zumindest in der Substanz des Zystikus abgetrennt werden. Hier ergibt sich nun



die Frage, wo hört der Gallenblasenhals auf und wo fängt der Ductus cysticus an? Wir haben schon erwähnt, dass der Uebergang des Gallenblasenhalses in den Ductus cysticus häufig nicht durch die charakteristische plötzliche Verjüngung gekennzeichnet ist. Nach Toldt verlängert sich der schlanke Gallenblasenhals ohne äusserlich sichtbare Grenze in den Ductus cysticus. Im Innern wird dieser Uebergang in den letzteren durch ein queres Fältchen bezeichnet, an welches sich im Ductus cysticus selbst schiefe Fältchen reihen, welche sich manchmal zu einer Spiralklappe (Valvula spiralis Heisteri) vereinigen. Bekanntlich gilt ein normaler Zystikus infolge dieser Heister'schen Falten am Lebenden als nicht sondierbar, im Gegenteil wird bei leichter Son-

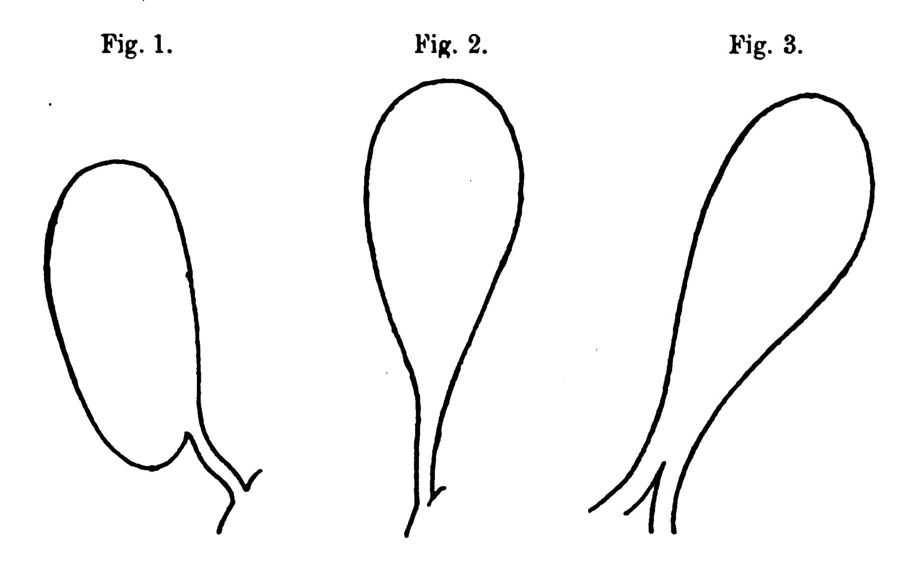


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

dierungsmöglichkeit der Zystikus als erkrankt angesehen, wenn z. B. die Heister'schen Falten durch einen Stein zum Verstreichen gebracht worden sind. Bezeichnet also der Beginn der Valvula Heisteri nach Ansicht vieler Autoren die Grenze zwischen Gallenblase und Ductus cysticus, so wird andererseits mehrfach die Anschauung vertreten, dass der Anfangsteil der Valvula Heisteri noch dem Gallenblasenhals angehört. So äussert sich z. B. Aschoff auf eine diesbezügliche Anfrage in einer brieflichen Mitteilung, von der ich gemäss der gütigen Erlaubnis des Autors Gebrauch machen darf, dahin, dass „der Beginn der Valvula Heisteri die Grenze von Korpus und Halsteil bildet, denn der Halsteil ist immer durch eine leichte Einfaltung vom Korpus getrennt und diese Einfaltung stellt den Anfang der Valvula Heisteri dar.“ Gehört also der Anfangsteil der Valvula Heisteri dem Gallenblasenhals an, so kann manchmal bei der Cholezystektomie, wenn die

Abtragung des Ductus cysticus nicht knapp am Choledochus zu machen ist, ein Stück des Gallenblasenhalses zurückbleiben. Dazu kommt noch die grosse Verschiedenheit der Länge des als Zystikus angesprochenen Kanales, welche, sei es von Natur aus oder infolge schwieliger Prozesse, sehr schwankend ist. Wie dem auch ist, so sei wiederholt, dass bei einem beträchtlichen Teil von Cholezystektomien mitunter grosse Reste des Ductus cysticus, sicher auch des Gallenblasenhalses bewusst und unbewusst zurückbleiben können.

Ehe ich mir gestatte, auf die dieser Arbeit zugrundeliegenden Fälle von sogenannter Gallenblasenneubildung nach Cholezystektomie des Näheren einzugehen, seien in Kürze die dieses Kapitel berührenden Tierexperimente vorangestellt. Tierexperimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Zystikusstumpfes nach Cholezystektomie haben Oddi, Nasse, de Voogt und vor allem Haberer und Clairmont auf unserer Klinik ausgeführt. Oddi fand bei zwei seiner unter Belassung des ganzen Zystikus ektomierten Hunden nach 2 bzw. 3 Monaten den Ductus cysticus kugelig erweitert, so dass die Annahme, dass diese Erweiterung dem Beginn einer Gallenblasenregeneration entspreche, berechtigt war. Nasse und de Voogt entfernten bei ihren Versuchstieren die Gallenblase und den Ductus cysticus bis hart an den Choledochus heran; während Nasse bei der viele Monate nach der Ektomie vorgenommenen Autopsie keinerlei Erweiterungen der Gallengänge konstatieren konnte, fand de Voogt ein neues, kleines, birnenförmiges Gallenrezeptakulum ausgebildet, das mit einem zystikusartigen Stiel in den Choledochus mündete und dessen histologische Untersuchung die Struktur der Zystikuswand bot. Aus diesen Versuchsreihen, die sich allerdings nur auf einen geringen Tierverbrauch stützen, geht hervor, dass der eher plausiblen Gallenblasenneubildung aus dem zurückgelassenen Ductus cysticus (Oddi) die Regeneration eines Gallenreservoirs aus dem Choledochus (de Voogt) gegenübersteht.

Haberer und Clairmont konnten nun in einer seither vielgenannten Arbeit auf Grund von Experimenten an 13 Versuchstieren u. a. zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Nach Cholezystektomie mit Belastung eines mehr oder minder grossen Stückes des Ductus cysticus kann man nach einiger Zeit eine neue Gallenblase samt Ausführungsgang finden.

2. Von einer neugebildeten Gallenblase soll nur in denjenigen Fällen gesprochen werden, bei welchen sich zwischen der Blase und dem Ductus choledochus noch ein Stück des Zystikus vorfindet, dessen Lichtung wesentlich geringer ist als das Lumen der neugebildeten Gallenblase.

3. Bei der Entfernung der Gallenblase samt dem Ductus cysticus bis hart an den Ductus choledochus heran entwickelt sich eine Gallenblase in dem angegebenen Sinne nicht.

4. Es ist demnach die vollständige Entfernung des Ductus cysticus bis hart an den Choledochus heran für jede Cholezystektomie zu empfehlen, damit sich nicht ein Rezidiv ausbilden kann.

Inwieweit sich diese am Tierexperiment gefundenen Resultate beim Menschen decken, soll nun an drei durch Operation gewonnenen Präparaten beschrieben werden, von denen zwei aus unserer Klinik stammen, während ich das dritte der gütigen zur Verfügungstellung durch Herrn Prof. Fiedländer vom Wilhelminenspital in Wien verdanke. Ich lasse nun die Krankengeschichten folgen. Im Anschluss daran seien die genauen histologischen Befunde gebracht.

**Fall 1.** Juliane K., 58 Jahre alt, Dienersgattin. Aufgenommen 4. 12. 1902. Mutter der Pat. starb an Leberkrebs. Pat. hat 11 mal geboren, in der ersten Schwangerschaft trat ein leichter Kropf auf, der sich bei jeder weiteren Gravidität etwas vergrösserte. Als Kind stets kränklich, litt sie viel an Erbrechen. 1887 Typhus mit Peritonitis, im Jahre 1895 hatte sie angeblich Erscheinungen von Magengeschwüren mit Blutbrechen. Herbst 1901 zum erstenmal starke Schmerzen in der Gallenblasengegend, wehenartige Schmerzen im Kreuz und im Bauch, Fieber bis 40°. Während einiger Tage damals Ikterus. Im Juli 1902 wieder ein Anfall, dabei leichter Ikterus. Der dritte Anfall stellte sich am 1. 11. 1902 abermals mit Ikterus ein.

13. 12. 1902 Operation (Lorenz): In Narkose mit Billrothmischung Hautschnitt über die Gallenblasengegend etwa 15 cm lang. Durchtrennung der Faszie und des rechten Rectus abdominis nahe an dessen äusserem Rande. Nach Eröffnung der Peritonealgegend stellt sich, den dort etwas atrophischen Leberrand empordrängend, die Gallenblase ein. Sie ist so gross wie eine Glühlampenbirne, prallstens gespannt und durchscheinend (Hydrops). Zunächst werden einige Adhäsionen zwischen unterer Leberfläche und dem Anfangsteil des Duodenums durchtrennt. Man tastet einen Stein im Ductus cysticus, bei der Palpation gelingt es zufällig, den Stein in die Gallenblase zu reponieren, wobei etwas Gallenblaseninhalt abfloss, so dass die Gallenblase kollabierte. Nun fühlte man mehrere fast haselnussgrosse kantige Steine in der Gallenblase. Diese erschien in ihrer Wand dennoch so verändert, dass an die Cholezystektomie geschritten wurde. Nach Anlegen einer provisorischen Klemme am Zystikus wird die Gallenblase aus dem Leberbett herauspräpariert, nach Unterbindung der beiden Aeste der A. cystica am oberen Teil des Ductus cysticus eine Tabaksbeutelnaht angelegt, nachdem die Gallenblase provisorisch ligiert worden ist: Nun wird der Zystikus hoch oben abgeklemmt, ligiert und durchtrennt. Die Tabaksbeutelnaht wird jetzt geknüpft, nachdem die aus dem Stumpf vorragende Schleimhaut möglichst ausgeschnitten worden war; der Stumpf wurde hierauf noch durch 2 Seromuskularisnähte überdeckt. Auf den Stumpf und in das



noch etwas blutende Gallenblasenbett wird ein Vioformgazestreifen eingeführt, hierauf die Bauchdecken schichtweise geschlossen. Afebriler Verlauf und Entlassung 15 Tage nach der Operation.

Im Jahre 1908 fühlte sich Pat. laut Fragebogen vollkommen wohl und gesund. Neuaufnahme 15.2.1920. Aus der nunmehrigen Anamnese ist folgendes zu ersehen: In dem letzten Jahre litt Pat. häufig an Aufstossen, sehr häufig kam es auch zu Erbrechen der Speisen etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen. Im Verlaufe des letzten Monats hatte sie 4 Anfälle von krampfartigem Charakter. Der Schmerz ging von der Magengrube aus, zog sich gegen den Unterbauch und den Rücken, der Leib war aufgetrieben, und Pat. musste ununterbrochen erbrechen. Auf Morphium und Termophor besserten sich die Schmerzen, und Pat. war bald wieder beschwerdefrei. Sie gebrauchte die Karlsbader Kur, doch wiederholten sich diese Anfälle immer wieder. Am 15. 2. 1920 stellte sich abermals ein Anfall ein, der alle vorausgegangenen an Intensität übertraf, so dass Pat. zu einer neuerlichen Operation drängte.

Befund: Sklerose der peripheren Gefässe. Abdomen gebläht. Lineare Narbe nach rechtsseitiger transrektaler Laparotomie. Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Gallenblasengegend wenig druckempfindlich. Harnbefund negativ. Probefrühstück: Freie Salzsäure negativ, Gesamtazidität 17. Blutprobe im Stuhl negativ.

Röntgenbefund: Stark längsgedehnter Magen, der nach 4 Stunden noch $^1/_3$ Rest enthält. Der Bulbus duodeni ist stark in die Quere gegen das Gallenblasenbett verzogen und druckschmerzhaft (Verwachsungen des Bulbus duodeni mit dem Gallenblasenbett, vielleicht liegt auch ein Ulcus duodeni vor).

Operation: 23. 2. 1920 (Walzel): In Aethernarkose mediane Laparotomie. Flächenhafte Verwachsungen fixieren die Leber an die vordere Bauchwand in der Gegend der ehemaligen Laparotomie. Das alte Gallenblasenbett ist fast flächenhaft mit der Pars superior duodeni verwachsen, so dass das Duodenum fest gegen die Leberpforte verzogen erscheint und deutlich nach oben disloziert ist. Der Pylorus und die ersten 2 cm des Duodenums sind frei beweglich. Der Magen ist dilatiert, hypertrophisch, zeigt aber keinerlei sonstige pathologische Veränderungen. Es wird nun der rechte Leberlappen vom Duodenum gelöst, was in scharfer Weise fast ohne Blutung gelingt. In der Gegend des unteren Teiles des ehemaligen Gallenblasenbettes erscheint ein etwa 3 cm langes, grünlich durchschimmerndes, kuppenartiges Gebilde, das durch einen federkieldicken 3 cm langen Strang mit dem Choledochus in Verbindung steht, welch letzterer auf Daumendicke erweitert ist. Es hat sich also aus dem Zystikusstumpf eine neue Gallenblase gebildet, die durch breite Adhäsionen mit dem Leberbett in Verbindung steht. Diese neue Gallenblase wird isoliert und gestielt und lässt dann deutlich die offene Kommunikation mit dem Choledochus erkennen. Man kann den Inhalt in den Choledochus ausdrücken; beim Nachlassen des Druckes auf das kugelige Gebilde füllt es sich sofort wieder zu einer elastischen Birne, ähnlich einem Miniaturmetreurynter, der aufgeblasen wird. Abtragung des Zystikus hart am Choledochus. Vom Zystikuslumen aus lassen sich Hepatikus und Choledochus vollständig einwandfrei sondieren, ohne auf Konkremente zu stossen. Abbinden des Zystikusstumpfes





und Uebernähen der Ligaturstelle durch herangezogene Serosareste. Dann wird unter der Annahme, dass das Duodenum durch neuerliche Adhäsionen wieder nach oben gezogen und geknickt werden könnte, eine breite hintere Gastroenterostomie in typischer Weise angelegt. Zur Abtragungsstelle der Gallenblase wird ein Docht geführt, die Bauchwunde in 3 Etagen geschlossen. Glatter Verlauf. 19. 3. 1920 bei bestem Wohlbefinden geheilt entlassen.

5 Tage nach der Entlassung wird Pat. mit hochgradiger Zyanose und Atemnot, welche sie plötzlich überfallen hat, eingeliefert und stirbt unter Erscheinungen einer Lungenembolie.

Obduktion: Embolie beider Hauptäste der A. pulmonalis; Thrombose der linken Schenkelvene mit in Iliaca communis und Cava inferior hinaufreichendem hämorrhagischen Infarkt. Abdominalbefund o. B.

**Fall 2.** Anna B., 57 Jahre, Private. Aufgenommen 24. 8. 1920. Pat. hat 6mal geboren. Vor 6 Jahren begann ihr jetziges Leiden mit Drücken im Bauche, besonders in der Gallenblasengegend, Erbrechen grünlicher, wässeriger Massen zur Zeit der mehrere Stunden dauernden Anfälle, welche unabhängig von den Mahlzeiten auftraten. Nach einer mehrmonatigen Pause traten neuerliche Anfälle in verstärktem Grade auf, verbunden mit heftigem Erbrechen und Ikterus. Während eines solchen Anfalles wurde sie Januar 1918 ins Wiener Krankenhaus eingeliefert und daselbst unter der Diagnose Cholezystitis am 9. 1. 1918 operiert.

Auszug aus dem Operationsprotokoll (Prof. Schnitzler): Aethermischnarkose. Vertikale Laparotomie in der rechten parasternalen Linie. Gallenblase etwa kindsfaustgross, ihre Oberfläche, ebenso die Umgebung fibrinöseitrig belegt. In der Gallenblase eine Unzahl kleiner Steine tastbar. Die Gallenblasenwand ist stellenweise nekrotisch, nahe der Perforation. Subseröse Loslösung und Stielung der Gallenblase dicht am Ductus cysticus, der nach Umstechung und Ligatur abgetragen wird. Einführung von feuchten Streifen. Verschluss der Bauchhöhle in drei Etagen.

Präparatbefund: Gallenblase 9 cm lang, 6 cm im Querdurchmesser, 130 ccm Volumen, die Aussenfläche blutig suffundiert mit mehreren schmutziggelbgrünen Flecken bezeichnet, in deren Bereich das Gewebe morsch und nachgiebig ist. In der Gallenblase eine wässerig schleimige, trübe Flüssigkeit nebst zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen polyedrischen braungelben Gallensteinen. Die Wand ist dick, durch seröse Infiltration sulzig, die Schleimhaut stellenweise exulzeriert (Cholecysticis ulcerosa). 25. 2. 1919 geheilt entlassen.

Aufnahme in unsere Klinik 24. 8. 1920. Die neuerliche Anamnese ergab folgendes: die Pat. fühlte sich nach der durch mehrere Monate nach der Operation geleisteten ambulatorischen Behandlung eine Zeit lang wohl. Erst im April dieses Jahres, also fast 16 Monate nach der Operation kam es zu neuerlichen Schmerzanfällen, diesmal abhängig von der Nahrungsaufnahme. Pat. konnte sich nur von Suppen nähren, da bei Genuss fester Speisen es sofort zu Schmerzen und Erbrechen kam. Bei diesen Schmerzanfällen bemerkte sie jedesmal, wie sich in der Magengrube eine Geschwulst vorwölbte.

Befund: Strahlige Narbe nach Cholezystektomie in der rechten Bauchseite. Bei Pressen wölbt sich daselbst eine etwa hühnereigrosse Geschwulst



vor (Narbenhernie). Diese Gegend sowie die ganze Umgebung der Narbe zeigt bei tiefer Palpation starke Druckschmerzhaftigkeit.

Probefrühstück ergibt: Freie Salzsäure 40, Gesamtazidität 76.

Röntgen: Gut tonischer Magen, der nach 3 Stunden noch den halben Rest enthält, was einer nur sehr wenig verzögerten Magenaustreibungszeit entspricht. Das Duodenum ist weit nach rechts gegen das Gallenblasenbett verzogen, sein horizontal gestellter Anfangsteil ist gedehnt. Wiederholt ist ein retrograder Transport aus dem Duodenum in den Magen zu beobachten; die Ursache dafür scheint eine mässige Stenosierung in den obersten Partien des absteigenden Duodenalschenkels zu sein, jedenfalls von Adhäsionen herrührend. Diese sind auch jedenfalls die Ursache einer haselnussgrossen divertikelartigen Ausstülpung der Pars descendens duodeni nach rechts zu.

30. 8. 1920 Operation (Walzel): Aethernarkose. Schnitt vom Proc. xyphoideus median etwa 5 cm abwärts, dann schief nach rechts über die Narbenmitte. Vom Musculus rectus ist nichts mehr in Substanz zu sehen, nur faseriges Bindegewebe, welches mit dem Peritoneum parietale flächenhaft adhärent ist. Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen, wodurch das in Adhäsionen leberwärts verzogene Colon trans. herabgeschlagen werden kann, zeigt sich folgender Befund: Das Duodenum ist in seiner Pars horizontalis superior durch straffe Adhäsionen ganz in die Gegend der Leberpforte hineingezogen und hierdurch sicher abgeknickt. Lösung der Adhäsionen zum grössten Teil scharf, wodurch das Duodenum befreit wird. Beim Tieferpräparieren im Leberduodenalwinkel kommt der auf Daumendicke erweiterte, prall gespannte Ductus choledochus zur Ansicht und im unteren Winkel des ehemaligen Gallenblasenbettes zeigt sich ein haselnussgrosser zystischer Tumor von Kegelform, welcher mit einem gänsekieldicken Stiel rechtwinkelig in den Ductus choledochus einmündet; wie sich aus der leichten Komprimierbarkeit dieses Tumors und seiner raschen Wiederfüllung ergibt, handelt es sich um eine sogenannte regenerierte Gallenblase; in dem als Zystikus angesprochenen Stiel dieses Neugebildes ist ein reiskorngrosser Stein tastbar. Die Punktion der Zyste ergibt klare Galle. Stielung und Durchtrennung des Zystikus hart am Choledochus. Exstirpation des Gebildes. Aus dem durch Fadenzügel offen gehaltenen kurzen Zystikusstumpf fliesst klare Galle ab und von hier aus lässt sich sowohl der Hepatikus als auch der Choledochus, letzterer bis durch die Papille einwandsfrei sondieren. Keine Konkremente. Ligatur des Zystikusstumpfes und Peritonealisierung desselben. Abtragen eines handtellergrossen Stückes des freien Randes des grossen Netzes und Interposition desselben zwischen dem adhärent gewesenen Duodenum und der Leber. Fixation dieses Netzlappens durch einige Nähte. Keine Drainage. Bauchverschluss.

In den nächsten 2 Tagen steigt der Puls rapid an, die Zunge ist trocken, das Abdomen ist aufgetrieben, stark druckempfindlich, Facies abdominalis. 1. 9. unter Diagnose diffuse Peritonitis Relaparotomie. Bei Eröffnung der Nähte im Peritoneum quillt massenhaft trübe gallig tingierte Flüssigkeit hervor. Die Darmschlingen sind verklebt. In allen Abdominalnischen reichlich gallige Flüssigkeit, namentlich im Leberduodenalwinkel. Spülung der Bauchhöhle mit etwa 15 Litern Kochsalzlösung. Drainage. Trotz Kochsalzinfusionen und reichlichen Exzitantien Exitus 6 Stunden nach der Relaparotomie.





Obduktion: Vom Operationsgebiet abwärts bis ins kleine Becken gallige Imbibition des Gewebes, von welcher der grösste Teil der Bauchhöhle, die linke Seite ganz frei ist. Gallenwege frei, Papille glatt durchgängig. Oberhalb des Pylorus ein quergestelltes, grosses chronisches Ulcus ventriculi (Peritonitis).

**Fall 3.** Marie Z., 33 Jahre alt. Pat. wurde am 4. 3. 1910 ins Wilhelminenspital aufgenommen und unter der Diagnose Cholezystitis am 7. 3. 1910 daselbst operiert.

Auszug aus der Operationsgeschichte: Operation 7. 3. 1910 (Prof. Friedländer). Schrägschnitt am Rippenbogen durch alle Bauchwandschichten. Gallenblase hühnereigross, sehr derb, tief gelagert, von teilweise sulzigen, teilweise schwartigen Adhäsionen umgeben. Die Gegend des Ductus cysticus ist frei. Subseröse Ausschälung der Gallenblase, die nur stückweise gelingt. Die Gallenblase ist ausserordentlich wanddick und brüchig, enthält sehr wenig flüssigen Inhalt, vorwiegend kalkartige Krümel, auch die Wand der Gallenblase ist von diesen Massen durchsetzt. Zum Schlusse ist sicher die ganze Gallenblase entfernt, doch fliesst keine Galle aus dem Wundtrichter ab. Tamponade und Drainage des Gallenblasenbettes. Etagennaht der Wunde.

Nach erfolgter Entlassung blieb Pat. $^1/_2$ ohne Beschwerden. Im Januar 1911 spürte Pat. wiederholt brennende Schmerzen in der Gegend der Operationsnarbe. Diese Schmerzen steigerten sich öfter zu kolikartigen Anfällen unter Temperatursteigerung und Schüttelfrösten; kein Ikterus, Stuhl normal gefärbt.

Zweite Operation am 24. 8. 1911 (Prof. Friedländer): Transrektaler Längsschnitt mit Schrägspaltung des Rektus bis zum Proc. xyphoideus. An der unteren Leberfläche ist Netz angewachsen, nach dessen Lösung in der Gallenblasengegend eine nach Form, Grösse und Konsistenz einer wenig veränderten Gallenblase entsprechende Zyste erscheint. Dieselbe wird aus dem Leberbett herausgeschält und bis zur alten Einmündung des Zystikus verfolgt; dort zeigte es sich, dass sie blind endigte, Reste des Zystikus sind nicht nachweisbar. Der Choledochus ist entsprechend dieser Stelle durch Schwielen nach hinten verzogen und proximal davon leicht erweitert. Nach seiner Eröffnung fliesst klare Galle ab, Konkremente sind nicht nachweisbar. Hepatikusdrainage. Docht an die Leberwunde. Etagennaht.

17. 9. nach glatter Rekonvaleszenz geheilt entlassen.

Aus den vorliegenden Krankengeschichten ist zu ersehen, dass die neuerliche Eröffnung des Bauches bei Fall 1 nach 18 Jahren, bei Fall 2 nach 20 und bei Fall 3 nach 17 Monaten nach der ursprünglichen Entfernung der Gallenblase vorgenommen worden ist. Diese wurde bei Fall 1 wegen einer hydropischen Steinblase, bei Fall 2 wegen akuter, bei Fall 3 wegen chronischer Cholezystitis ausgeführt. Soviel aus den alten Operationsaufzeichnungen zu entnehmen ist, war bei keinem dieser Fälle der Ductus cysticus hart am Choledochus abgetragen worden; bei den ersten beiden Fällen wurde die Gallenblase, wie es heisst „hoch oben" bzw. „dicht" am Ductus cysticus abgetragen, während es beim 3. Falle ausdrücklich bemerkt wird, dass die Ausschälung der Gallenblase



nur „stückweise“ gelungen ist. Es ist somit die Annahme berechtigt, dass bei allen 3 Fällen sicher der Grossteil des Ductus cysticus, ja vielleicht auch Teile des Gallenblasenhalses zurückgeblieben sind. Die Versorgung des Zystikusstumpfes geschah in den ersten beiden Fällen durch Ligatur, bei Fall 1 war der Zystikus längere Zeit vorher provisorisch abgeklemmt gewesen und seine Lichtung war nach Exzision der Schleimhaut durch eine Tabaksbeutelnaht zugeschnürt und durch zwei Seromuskularisnähte gedeckt worden. Bei Fall 3 blieb nach der stückweisen Entfernung der Gallenblasenwand ein Wundtrichter übrig, aus dem sich keine Galle entleerte, so dass man hier zum Gegensatz von den ersten beiden Fällen an eine Zystikusobliteration denken muss. In allen 3 Fällen wurde Streifendrainage angelegt, doch zeigten sich diese Streifen nur bei Fall 2 in der Nachbehandlungsperiode gallig durchtränkt. Alle drei entfernten Gallenblasen enthielten Konkremente. Die Anzeige zum neuerlichen Eingriffe bildeten bei Fall 1 nach jahrelanger vollständiger Beschwerdefreiheit neuerliche, an Gallenkoliken erinnernde, in letzter Zeit zunehmende heftige Beschwerden, deren teilweiser Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme auf eine Mitbeteiligung des Magenduodenaltraktes schliessen liessen, wobei der Röntgenbefund den Verdacht eines Ulcus duodeni nahelegte. Zu fast gleichartigen Beschwerden kam es auch bei Fall 2, allerdings schon 16 Monate nach der Cholezystektomie; auch hier wurden die zunehmenden von den Mahlzeiten abhängigen Magenbeschwerden durch den radiologischen Befund erklärt, der von einer Duodenalstenose im absteigenden Schenkel und Divertikelbildung daselbst wahrscheinlich auf Grund von Verwachsungen gegen das Gallenblasenbett zu sprach. Dem entsprechend wurde bei Fall 1 nach Lösung der Adhäsionen, welche zur Verziehung geführt hatten, eine GE. r. p. angelegt, während bei Fall 2 nach ausgedehnter Befreiung des Duodenums und Pylorus aus den Verwachsungen der Versuch unternommen wurde, durch die Zwischenlagerung eines frei transplantierten Netzlappens zwischen Leber und Duodenum eine neuerliche hochgradige adhäsive Verziehung des Duodenums zu verhindern. In beiden Fällen stiess man bei der Lösung der Adhäsionen im Leberduodenalwinkel auf die kugeligen, Galle enthaltenden Gebilde, welche mittelst eines zystikusartigen Stieles mit dem stark dilatierten Ductus choledochus kommunizierten. Zwecks Sondierung der Gallenwege wurden beide Gebilde hart am Choledochus entfernt, wozu unter anderem bei Fall 2 ein gut tastbares Steinkonkrement in dem Neugebilde Veranlassung gab. Sowohl hepatikus- als duodenalwärts glitt die Sonde glatt durch, aus der Lichtung des hart am Choledochus durchtrennten Stieles quoll in



beiden Fällen klare Galle vor; beide Dichtungen wurden durch Ligaturen geschlossen, bei Fall 1 zu dieser Ligaturstelle ein Docht eingeführt, während bei Fall 2, wo obendrein der Zystikusstumpf noch leicht peritonealisiert werden konnte, die Bauchdecken ohne Drainage geschlossen wurden. Bei Fall 1 erfolgte eine glatte Rekonvaleszenz, so dass die Patientin am 32. Tage nach der Relaparotomie vollkommen beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte. Fünf Tage nach der Entlassung wurde Patientin moribund eingeliefert und erlag, wie auch der Obduktionsbefund bestätigte, einer Embolie der A. pulmonalis, welche von einer ausgedehnten Thrombose der linken Schenkelvene ihren Ausgang genommen hatte. Obwohl nicht zum Thema dieser Arbeit gehörend, muss ich, so sonderbar es klingen mag, die Gallenperitonitis, welcher unter rapidem Verlauf Fall 2 erlag, mit dem eben geschilderten tragischen Ausgang von Fall 1 in Zusammenhang bringen. In der kürzlich erschienenen Arbeit Haberer's „Zur Behandlung der Perforationsperitonitis" macht derselbe die Beobachtung, dass nach Drainage bei Cholezystektomien Thrombosen häufiger beobachtet werden als bei primärem Bauchdeckenverschluss. Ich habe deshalb nach der unangenehmen Erfahrung bei Fall 1 beim zweiten Fall nicht drainiert und die Verhältnisse lagen hier so, dass mit gutem Gewissen eine Drainage wegbleiben konnte. Hier kam es zu einer foudroyanten Gallenperitonitis im Verlaufe der nächsten 3 Tage nach der Operation, ohne das der Obduzent eine sichere Ursache dafür angeben konnte; sicher ist nur so viel, dass bei Befolgung der sonst bei uns immer üblichen Anbringung einer Streifendrainage nach Operationen an den Gallenwegen, es aller Wahrscheinlichkeit nach hier nicht zum letalen Ausgang gekommen wäre.

Es erübrigt sich noch die Besprechung des mir in gütiger Weise von Herrn Prof. Friedländer zur Verfügung gestellten Falles. Hier lagen die Verhältnisse wesentlich anders. Die Anzeige für die abermalige Operation bildeten kolikartige Anfälle mit Temperatursteigerung und Schüttelfrösten. Bei dem neuerlichen Eingriff wurde nach Lösung einiger Verwachsungen eine nach Form, Grösse und Konsistenz einer wenig veränderten Gallenblase entsprechende Zyste im alten Gallenblasenbett gefunden, welche ohne Kommunikation dem Choledochus aufsass; diese Zyste liess sich leicht exstirpieren und die Operation endete mit einer Choledochotomie und Hepatikusdrainage. Dieser Fall ähnelt den zwei anderen Fällen wohl durch das Entstehen eines gallenblasenartigen Gebildes im alten Gallenblasenbett, doch fehlt hier das physio-



logische Charakteristikum der anderen sogenannten Gallenblasenregenerate: Die Kommunikation des zystischen Gebildes durch einen Gang mit dem Choledochus und damit die Eigenschaft eines neuen Gallenrezeptakulums. Ich will mir gestatten, in der weiteren Folge bei dem Erklärungsversuch dieser Gallenblasenneubildung auf diesen Fall noch zurückzukommen.

Zuvor mögen die gewonnenen Präparate hinsichtlich ihrer histologischen Beschaffenheit besprochen werden, die uns einzig und allein über das Wesen der sogenannten regenerierten Gallenblasen aufklären kann.

## Die histologischen Ergebnisse.

**Fall 1.** (Cholezystektomie vor 18 Jahren, Relaparotomie wegen adhäsiver Verziehung des Duodenums, mit Stenosenbildung daselbst. Mobilisierung des Duodenums, GE. r. p., Exstirpation einer neugebildeten Gallenblase, geheilt entlassen, später an Pulmonalisembolie gestorben.)

Beschreibung des gehärteten Präparates: Das exstirpierte Gebilde hat birnförmige Gestalt, mit einem grössten Längsdurchmesser von $3^1/_2$ cm und einem grössten Umfang von $6^1/_2$ cm. Den Stiel der Birne bildet ein 1 cm langer, runder Strang, der ziemlich unvermittelt in den birnförmigen Sack übergeht. Derselbe hat eine serosaähnliche Oberfläche, an welcher mehrere ziemlich dicke Pseudomembranen aufsitzen. Der Sack zeigt deutliche Fluktuation. Wo die Wand von Pseudomembranen frei ist, ist sie ziemlich dünn und durchscheinend. Das strangförmige Gebilde zeigt auf einem Querschnitt ein enges Lumen. Der birnförmige Sack zeigt eine sehnig-glänzende, albugineaähnliche, grösstenteils glatte Auskleidung. In der Nähe des Ueberganges in das beschriebene strangförmige Gebilde springen leistenförmige Vorragungen in das Lumen vor, welche unmittelbar vor dem Ende des Stranges ziemlich dicht angeordnet sind und fast zirkulär die Eintrittsstelle des Stranges umgeben. Zwischen diesen Leisten resultieren rezessusartige Buchten; die ganze Bildung gleicht der Valvula Heisteri; sonst ist die Wand des Sackes überall gleichmässig dünn und lässt für das freie Auge keine Zusammensetzung aus verschiedenen Schichten erkennen. In der Kuppe des Sackes liegen in seiner Innenfläche an zwei kleinen umschriebenen Stellen weiche, grauweisse Massen auf, die sich abschwämmen lassen. Nach Abspülung derselben zeigen sich an der einen Stelle kleine, leistenartig vorragende und strahlig verzweigte Narbenzüge in der sonst glatten und sehnig glänzenden Innenfläche des Sackes. Genau entsprechend dieser Stelle finden sich an der Aussenfläche die stärksten Reste von Anwachsungen. Die aufgelagerten Massen bestehen bei mikroskopischer Untersuchung aus abgestossenen Zylinderepithelzellen, die kleine Verbände bilden, und Detritus. Behufs histologischer Untersuchung wird das Gebilde halbiert und aus der einen Hälfte eine die ganze Zirkumferenz des Sackes mit dem zuführenden Strang umfassende Scheibe, sowie aus der anderen Hälfte eine senkrecht auf die Schnittfläche zu orientierende Scheibe entnommen. Der Strang erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung entsprechend dem



makroskopischen Befund als Kanal mit mässig weitem, unregelmässig ausgebuchtetem Lumen, in welchem in der Nähe seines Ueberganges in das sackförmige Gebilde kleine Verbände von hohen Zylinderepithelien der Innenwand lose aufliegen und nur selten mit ihr noch in Verbindung stehen. Sonst fehlt in der ganzen Ausdehnung des Kanals eine epitheliale Auskleidung der Wand. Letztere wird von einem mässig breiten und mässig kernreichen fibrösen Gewebe gebildet, in welchem Muskelbündel nicht nachweisbar sind. Stellenweise ragen schmale, zottenförmige Erhebungen der Wand in das Lumen vor. Die Wand des Sackes ist dort, wo der Kanal in denselben eintritt, ziemlich breit und lässt deutlich einzelne Schichten abgrenzen. Die Mukosa ist sehr breit und gefältelt, so dass dicke Buckel und zwischen ihnen tiefe Buchten oder Rezessus resultieren, stellenweise bildet sie auch schmale, oft ziemlich schlanke, zottenförmig in das Lumen hineinragende Erhebungen. Ihr Stroma enthält zahlreiche, meist quergebrochene, ziemlich weite Drüsenlumina, die von einem hohen, vollständig erhaltenen Zylinderepithel ausgekleidet sind. Das Oberflächenepithel fehlt nahezu überall und ist nur an sehr wenigen kleinen Stellen noch erhalten. Die Tunica muscularis ist hier gleichfalls ziemlich breit und besteht aus kräftigen, ringförmig angeordneten Muskelbündeln, die von einem dichten Netz elastischer Fasern umsponnen sind. An der Serosa kein besonderer Befund. Verfolgt man nun die Wand gegen die Kuppe des Sackes hin, so wird dieselbe in allen ihren Schichten wesentlich schmäler, die Schleimhaut verliert sehr rasch an Breite, die Buckel sind völlig verstrichen, anfänglich sind wohl noch niedrige Zotten zu sehen, doch auch diese fehlen im weiteren Verlauf kuppelwärts vollständig, vielmehr bildet die Schleimhaut hier eine dünne Membran mit völlig glatter Oberfläche, nur vereinzelt enthält sie noch kleine Gruppen von Drüsen, in welchen ein Lumen fehlt, und die niedrigen wie atrophischen Epithelzellen schmale Gänge oder eigentlich schmale Zellsäulen bilden. Auch die Bündel der Muskelschicht nehmen sehr rasch an Dicke ab, sind langgestreckt, wie ausgezogen, und stehen weit voneinander ab. Zwischen den einzelnen Muskelbündeln findet sich ziemlich reichlich welliges Bindegewebe. Die elastischen Fasern zeigen das gleiche Verhalten wie die Muskelbündel, indem sie langgestreckt, wie ausgezogen erscheinen und Windungen oder Schlängelungen fast vollkommen vermissen lassen. Diese Veränderungen nehmen gegen die Kuppe des Sackes, wo die Wand am dünnsten ist, immer mehr zu, hier ist die Schleimhaut auf eine ganz schmale Zone reduziert, die Muskularis gleichfalls sehr dünn und enthält nur wenige schmale, lang ausgezogene, durch welliges Bindegewebe voneinander getrennte Muskelbündel. Die Serosa wird in der Nähe der Kuppe des Sackes ziemlich breit und besteht hier aus einem schwieligen, kallösen Gewebe, das an einer umschriebenen Stelle einen Querschnitt einer grösseren Arterie und in nächster Nähe derselben starke Nerven einschliesst. In unmittelbarer Nachbarschaft findet sich innerhalb dieses schwieligen Gewebes nach aussen von der Muskelschicht ein ziemlich grosser, glattwandiger Hohlraum, in welchem reichlich schräg-, quer- und längsgeschnittene, dichtgedrängte Seidenfasern liegen (s. Tafel IV, Fig. 1).

**Fall 2.** (Cholezystektomie vor 20 Monaten, Relaparotomie wegen adhäsiver Verziehung des Duodenums mit Stenosierung im absteigenden



Schenkel. Lösung des Duodenums aus den Adhäsionen, Entfernung einer neugebildeten Gallenblase, Interposition eines freien Netzlappens zwischen Leber und Duodenum.)

Das in Alkohol gehärtete Präparat stellt ein 3—5 cm langes, wurstförmiges, an dem einen Ende viel dickeres Gebilde dar, welches durch zwei querverlaufende, einen Teil der Zirkumferenz umgreifende, flache Rinnen in 3 Abschnitte geteilt wird. Der oberste derselben ist annähernd kugelig, der mittlere bildet einen leicht spiralig gedrehten Wulst, der unterste, nahe der Abtragungsstelle gelegene Anteil ist am kleinsten, unregelmässig geformt, an einer Stelle kugelig ausgebauscht. Die Oberfläche des ganzen Gebildes ist teilweise glatt, meist aber mit derben fibrösen Strängen (Reste von Anwachsungen) bezeichnet. An dem dünneren Ende sieht man am Querschnitt ein 1 mm breites Lumen. Nach Eröffnung des Gebildes durch einen Längsschnitt sieht man ein System kleiner glattwandiger Hohlräume, die durch spiralig verlaufende Leisten oder Falten der Wand teilweise voneinander getrennt sind, derart, dass sie untereinander kommunizieren. Es lassen sich 4 grössere Hohlräume zählen, die wieder seitliche, weniger gut abgegrenzte Ausbuchtungen der Wand aufweisen. In einem dieser Hohlräume liegt ein kleines Konkrement (Bilirubinkalkstein) von Reiskorngrösse, welches mit einem Ende in den nächsten Hohlraum hineinragt. Die Leisten und Falten der Wand entsprechen vollständig der Valvula Heisteri, die ganze Bildung stellt mithin den erweiterten Gallenblasenhals, allenfalls mit einem Stück des Ductus cysticus dar.

Histologischer Befund: Die Wand der Hohlräume ist durchweg von einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet, das sich nur stellenweise, und zwar namentlich entsprechend der vorspringenden Leisten — in Form schmaler Papillen — lumenwärts erhebt, andererseits ab und zu auch auf kurze Strecken in die Tiefe sich einsenkt und kleine Krypten bildet, sonst aber überall flach ausgespannt ist. Die Mukosa ist dünn und enthält in allen Hohlräumen in grösseren Abständen angeordnete Schleimdrüsen. Die Muskularis besteht aus konzentrisch zu dem Lumen der Hohlräume angeordneten, meist ziemlich schmalen und in die Länge gezogenen Muskelbündeln. Die elastischen Fasern sind ziemlich reichlich, verlaufen zum grössten Teile gestreckt, wenig geschlängelt. Etwa in der Mitte des Gebildes liegt seiner Innenfläche eine kleine Lymphdrüse innig an (s. Taf. IV, Fig. 2).

**Fall 3.** (Cholezystektomie vor 17 Monaten, Relaparotomie wegen neuerlicher kolikartiger Anfälle mit Temperatursteigerung und Schüttelfrost. Entfernung einer zystischen Geschwulst aus dem Gallenblasenbett, Choledochotomie, Hepatikusdrainage.)

Das in Alkohol fixierte Präparat stellt ein pflaumenförmiges Gebilde dar mit einem grössten Längsdurchmesser von $4^1/_2$ und einem grössten Querumfang von $7^1/_2$ cm. An dem einen Pole geht das Gebilde in einen kurzen strangförmigen Fortsatz über, der wie ein Stiel an dem pflaumenförmigen Gebilde haftet; an dem entgegengesetzten Pole ist die sonst derbe dicke Wand an einer umschriebenen Stelle hochgradig verdünnt und durchscheinend. Nach Spaltung des Gebildes erweist sich dasselbe als ein Sack, dessen Wand im



allgemeinen 2—3 mm dick ist und dessen Innenfläche durch kleinste dellenförmige Vertiefungen leicht uneben erscheint.

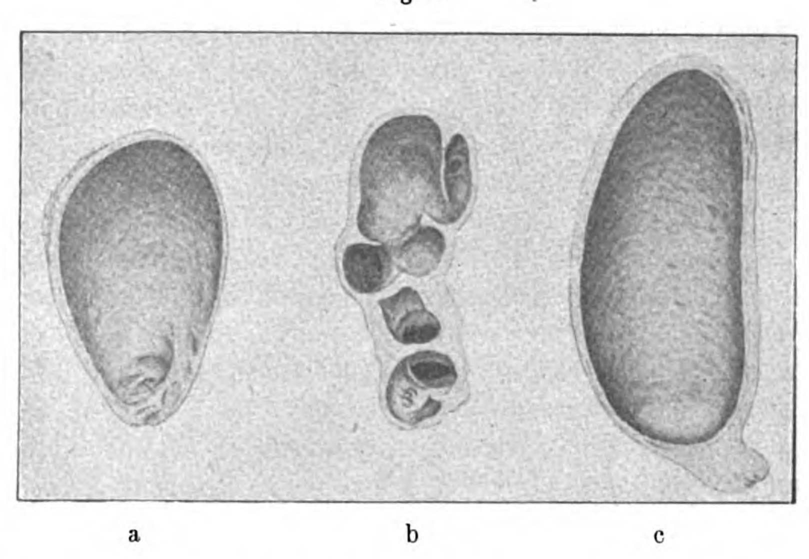
Bei histologischer Untersuchung zeigt sich die Innenfläche des Sackes streckenweise von einem einreihigen niedrigen kubischen Epithel ausgekleidet, welches flach ausgespannt ist und nur an einer Stelle entsprechend dem oben beschriebenen strangförmigen Stiel sich in Form zweier schmaler, niedriger Papillen lumenwärts erhebt. Auf grössere Strecken hin fehlt das Epithel vollständig. Das Schleimhautstroma ist sehr dürftig, oft nur auf einzelne Bindegewebsfasern reduziert oder gar nicht zu sehen, so dass dann das Epithel den unterliegenden Muskelbündeln direkt aufzuliegen scheint. Letztere umgeben zirkulär nahezu die ganze Zirkumferenz des Sacklumens, jedoch derart, dass die einzelnen ziemlich kräftigen Muskelbündel keine zusammenhängende Zone bilden, sondern ziemlich weit voneinander abstehen. An der früher beschriebenen Stelle an dem einen Pole des Sackes, an welchem die Wand beträchtlich verdünnt ist, fehlen Muskelbündel vollständig, vielmehr wird hier die Wand von einer ziemlich dünnen Schichte eines derben, kernarmen, kallösen Bindegewebes gebildet; auch fehlt hier an der Innenfläche eine epitheliale Auskleidung vollständig. Bei Elastikafärbung finden sich in der Wand relativ wenig elastische Fasern, am reichlichsten an beiden Polen des Sackes. In den beschriebenen verdünnten Anteilen der Wand fehlen solche vollständig. Soweit die elastischen Fasern vorhanden sind, erscheinen sie ziemlich gerade gestreckt und meist dicht zusammengedrängt. Die am Präparat mitgetroffenen grösseren Gefässe und Nerven zeigen keine wesentliche Veränderung. An einer Stelle findet sich mit der Sackwand durch schwieliges Zellgewebe verbunden ein kleines Stückchen von Lebergewebe.

Bei der Besprechung der operativ entfernten neuen Gallenbehälter sei vorerst zusammenfassend auf ihre makroskopische Beschaffenheit Gewicht gelegt. In allen 3 Fällen handelt es sich um neuentstandene Hohlorgane mit birn-, wurst- und eiförmiger Gestalt; ihr grösster Längsdurchmesser schwankt zwischen $3^1/_2$ und $4^1/_2$ cm, der Fassungsraum zwischen 3 und 8 ccm. In allen 3 Fällen verjüngt sich das Gebilde choledochuswärts zu einem bedeutend dünneren Stiel, was namentlich bei Fall 1 sehr deutlich ist. Während bei Fall 1 und 2 dieser Stiel, wie es auch schon während der Operation zu demonstrieren war, einen offenen Kanal darstellt, erweist sich der Stiel bei Fall 3 als in seiner ganzen Länge solider Strang; hier dürfte wohl die Annahme zu Recht bestehen, dass zur Zeit, wo sich das eiförmige Gebilde entwickelte, der Stiel noch eine offene Kommunikation mit dem Choledochus gebildet hat, es jedoch später zu einer vollständigen narbigen Obliteration gekommen ist. Auf dem Längsdurchschnitt zeigen diese Gebilde bei Fall 1 und 3 einen einzigen glattwandigen Hohlraum, bei Fall 2 sehen wir ein System von 4 Hohlräumen, die durch spiralig angeordnete Falten der Wand wohl von einander getrennt sind, aber derart, dass sie untereinander kommunizieren;



der oberste dieser Hohlräume ist kugelig erweitert und zeigt auf dem Durchschnitt auch die grösste Wandverdünnung, so dass wir diesen obersten Hohlraum hier als das eigentliche Gallenrezeptakulum bezeichnen dürfen. Diese Ausbuchtung ist namentlich bei Fall 1 sehr ausgesprochen; dort, wo sie in das kanalartige strangförmige Gebilde sich beinahe unmittelbar verjüngt, springen leistenförmige Vorragungen in das Lumen vor, welche an der Eintrittsstelle des Stranges fast zirkulär angeordnet sind und rezessusartige Buchten umschliessen; die ganze Bildung gleicht der Valvula Heisteri (s. Fig. 4, a).

Fig. 4.



a b c

Auf Grund der histologischen Untersuchung ist mithin der beschriebene zuführende Kanal, wie aus dem in seinem Lumen liegenden abgestossenen Epithel hervorgeht, als Ductus cysticus anzusprechen, dessen Wand fibrös geworden ist. An seiner Eintrittsstelle in den Sack zeigt die Wand des letzteren den typischen Aufbau und die typische Zusammensetzung des Gallenblasenhalses. An dem verjüngten Ende des Sackes sind die einzelnen Wandschichten deutlich erkennbar und gut erhalten, weiter peripherwärts weisen sie aber die Zeichen starker Dehnung auf. Die glatt ausgespannte Schleimhaut mit den verstrichenen Falten und Buckeln, die langgestreckten, schmalen, ziemlich weit voneinander abstehenden Muskelbündel und elastischen Fasern beweisen unwiderleglich, dass der Sack durch Erweiterung und Dehnung des Gallenblasenhalses zustande gekommen ist. Irgendwelche Zeichen von Gewebsneubildung, von Regeneration, sei es der Schleimhaut oder der übrigen Wandschichten, fehlen vollständig. Das in der Nähe der Kuppe

wurde der Zystikus hoch oben einmal provisorisch abgeklemmt, später hier durchtrennt und mit Tabaksbeutelnaht nach Exzision der Mukosa geschlossen. Es erfolgte Streifendrainage, das Leberbett wurde nicht adaptiert. Bei Fall 2 ist die Abtragungsstelle nicht genau aus dem Operationsprotokoll zu ersehen. Jedenfalls war sie nicht hart am Choledochus, dagegen ist bei Fall 3 die Rede von stückweiser Exstirpation der Gallenblase; bei den beiden letzten Fällen ist auch nicht die Leberwunde adaptiert worden und es wurde beide Male Streifendrainage angewandt. Jedenfalls waren dadurch wohl in allen 3 Fällen die Vorbedingungen zu reichlicher postoperativer Adhäsionsbildung gegeben. Besonders Fall 1, wo die erste Operation 18 Jahre vorher auch auf unserer Klinik ausgeführt wurde, berechtigt schon die Annahme einer starken Wandschädigung des Zystikusstumpfes an seiner Abtragungsstelle während der Operation. Wie schon eingangs erwähnt, sind wir ja so oft zu einer bewusst hohen Abtragung des Zystikus gezwungen. Bei der Fülle der Gallenblasenoperationen müssten dann allerdings eine Unzahl von neugebildeten Gallenblasen später vorhanden sein. Da bei den Relaparotomien nach Cholezystektomien doch nur sehr selten solche Erweiterungen gefunden werden, müssen wir wohl nach anderen Ursachen suchen, welche zum Zustandekommen dieses Ereignisses beitragen. Ich fand sowohl bei Fall 1 und 2 den Choledochus nach Lösung der zahlreichen Adhäsionen enorm erweitert und auch in dem Fall von Friedländer wird von Coledochusdilatation bei der Relaparotomie gesprochen. Bei zwei weiteren Relaparotomien nach Cholezystektomie fand ich keine Choledochusdilatation, und obwohl es gelang, den ganzen Choledochus übersichtlich freizulegen, liess sich in dem einen Falle an der Stelle des abgetragenen Ductus cysticus nur ein etwa 1 cm langer obliterierter Strang, bei dem anderen Falle nur Narbengewebe finden. Es muss wohl ein sicherer Zusammenhang zwischen Stauung im Choledochus und sackartiger Dilatation im Zystikus-Gallenblasenhalsstumpf bestehen. Kehr gibt an nach Ektomie, vorausgesetzt, dass alle Steine aus den tiefen Gallengängen entfernt waren, nie eine Ausdehnung des Choledochus gesehen zu haben; Kehr verhält sich abhold gegenüber der Leichtenstern'schen Theorie, die schon normalerweise als Grund für die physiologische Füllung der Gallenblase den Tonus und den zeitweise physiologisch gesteigerten Kontraktionszustand des von Oddi gefundenen Choledochusduodenalsphinkters annimmt. Nach Leichtenstern kann dieser Sphinktertonus auch der Grund für die Gallengangsdilatation nach Cholezystektomie sein, indem die Gallenmenge, welche infolge des Sphinktertonus früher in die



In physiologischer Beziehung haben diese neuerstandenen Gallenrezeptakula schon auf Grund ihres kleinen Fassungsraumes sicherlich gar keinen Wert, ist ja bereits der Wert des normalen Organes als „Reservoir“ und als „Druckregulator“ wiederholt bestritten worden.

Ganz besonders wichtig erscheint uns zur Klärung der Frage betreffs der Entstehung dieser Gebilde die Berücksichtigung der Stelle, wo diese sackartige Erweiterung stattfindet. Wir haben schon eingangs auseinandergesetzt, dass der Beginn der sogenannten Valvula Heisteri dem Gallenblasenhalse entspricht, ferner, dass dieser Beginn am uneröffneten Präparate nicht zu sehen ist und keineswegs mit der äusserlich oft sichtbaren Verjüngung in den Zystikuskanal zusammenfallen muss. Wie aus unseren Präparaten hervorgeht, entspricht die untere Grenze des Hohlraumes dem Beginne der Valvula Heisteri, also dem Gallenblasenhalse, keineswegs ist der Zystikus als solcher, also abwärts vom Beginn der Valvula Heisteri sackförmig erweitert. Ich erlaube mir auch hier nochmals auf die experimentellen Versuche Haberer's und Clairmont's hinzuweisen, die fast bei allen ihren Fällen nur den gallenblasenwärts gelegenen Teil des Zystikus zu einem Gallenbläschen erweitert gefunden haben. Da in dieser experimentellen Arbeit histologische Untersuchungen fehlen, ist im Vergleich zu unseren Erfahrungen am Menschen die Annahme berechtigt, dass die Abtragungsstelle bei den Tierexperimenten dem Gallenblasenhalse entsprochen haben dürfte. Wir können die Stelle der Dilatation ungefähr folgendermassen feststellen: Eine Dilatation wird unter gewissen Voraussetzungen, auf die wir sogleich zu sprechen kommen werden, nur dann stattfinden, wenn bei der Cholezystektomie Zystikus + einem Teil des Gallenblasenhalses, dessen Beginn dem Anfangsteil der Valvula Heisteri entspricht, zurückgelassen worden ist; die sackartige Erweiterung entsteht also im Anfangteil der Valvula Heisteri oder über derselben.

Wir kommen schliesslich noch auf den Mechanismus der Stumpfdilatation zu sprechen. Haberer und Clairmont gelang es nicht, einen normalen Zystikus durch starken Druck bei Injizierung zur sackförmigen Dilatation zu bringen. Diese Autoren nehmen als Ursache der Dilatation eine allmähliche Erweiterung des blinden Endes durch den Gallenzustrom an, welche „am stärksten in der Umgebung der Ligatur augenscheinlich wird, bedingt durch die hier resultierende Narbe mit konsekutiver Wandveränderung“. Verfolgen wir die bei der ersten Operation angewandte Technik bei der Abtragung der Gallenblasen in unseren Fällen: Bei Fall 1 z. B.



oder aber die Gallenergiessung stellt sich trotz Cholezystektomie schnell wieder so her, wie bei normalen Verhältnissen, ein Umstand, den auch Rost experimentell nachweisen konnte. Wir müssen für die expansive Rückstauung, wie sie zur Bildung eines neuen Gallenrezeptakulums nötig ist, die Ursache in den Papillensphinkter verlegen und da ist es gut denkbar, dass durch die periduodenitischen Prozesse die Sphinktermuskulatur in einen derartigen Spasmus versetzt wird, dass es zur starken Erweiterung des Choledochus und dementsprechend auch des zurückgebliebenen Zystikus-Gallenblasenhalsstumpfes, und zwar an der Stelle der grössten Wandverdünnung kommen kann. Der normale Gallendruck, der nach Friedländer und Heidenhain kaum 200 mm Wasser entspricht, kann unmöglich eine solche sackartige Erweiterung erzeugen.

Neben der Stauung im Choledochus, die in erster Linie da sein muss, können dann natürlich andere Komponenten gegebenenfalls die Ausbildung eines neuen Gallensäckchens unterstützen. Hier käme die bereits erwähnte Wandverdünnung durch Klemmenquetschung und durch Ligatur in Betracht, ferner darf nicht der Adhäsionen vergessen werden, die sich in der Umgebung des Zystikusstumpfes, besonders an der Ligatur, bilden, welche bei gewisser Anordnung sicher imstande sind, auf den ligierten Stumpf einen Zug auszuüben, wodurch es ebenfalls zu einer Wandverdünnung und dementsprechender Erweiterung des peripheren Stumpfabschnittes kommen kann. Bei unserem Präparate Nr. 1 ist es besonders deutlich zu sehen (Taf. IV), wie die noch vor 18 Jahren angelegten Seidenligaturen, welche den Zystikusstumpf verschlossen, in einem Hohlraum sich befinden, welcher beinahe der Kuppe des gedehnten Sackes entspricht; gerade hier zeigt die Serosa die stärksten Reste von Verwachsungen, welche im Sinne einer Traktion gewirkt haben dürften.

Wenn wir demnach den Versuch unternehmen wollen, zusammenfassend im Hinblick auf unsere Fälle die mutmassliche Ausbildung eines neuen Gallenrezeptakulums der Reihe nach zu rekonstruieren, kämen folgende Bedingungen dafür in Betracht:

1. Zurücklassen des Zystikus mit dem Anfangsteil der Valvula Heisteri (Gallenblasenhals).
2. Wandschädigung im peripheren Abschnitt des Stumpfes durch Quetschung oder Ligatur.
3. Adhäsive Traktion des Stumpfes mit folgender Wandverdünnung durch Verwachsungen, welche vor allem von dem nicht adaptierten Leberbett gegen den Stumpf hinübergreifen.



4. Gesteigerter Druck im Choledochus durch adhäsive Verziehung des Choledochus infolge Periduodenitis mit Spasmen im Sphincter papillae.

Bei dem Zustandekommen dieser neuen Gallensäcke drängt sich mir unwillkürlich der Vergleich mit dem Traktions-Pulsionsdivertikel des Oesophagus auf: die hier die Traktion ausübenden anthrakotischen Lymphdrüsen wären mit den Adhäsionen zu vergleichen, welche am peripheren Zystikus-Gallenblasenhalsstumpf wirksam angreifen und zur Verziehung und Wandverdünnung führen. Dem kontinuierlichen Innendruck (Pulsion), welcher dort die Ausstülpung veranlasst und seine Ursache zum Teil im Kardiospasmus hat, entspräche hier der durch Spasmus des Papillensphinkters erhöhte Gallendruck im Choledochus.

Zum Schlusse ist noch die Frage zu beantworten, wie wir uns gegebenfalls beim Auffinden eines neugebildeten Gallensäckchens nach Cholezystektomie verhalten sollen? Leider wissen wir nicht sicher, ob denn doch nicht die kolikartigen an Gallensteinrezidive erinnernden Schmerzen der Patienten u. a. ihre Ursache in dem Neugebilde haben, das sich gerade an der Stelle entwickelt, wo die meisten Nerven an die Gallenblase herantreten, das ist der Gallenblasenhals. Ruge ist der Ansicht, dass eine Anzahl von Gallensteinrezidiven nach Cholezystektomie auf das Zurückbleiben solcher Zystikusstümpfe zu schieben ist und führt zum Vergleich jene Fälle von Appendizitis an, in denen im Stumpf eines nicht radikal entfernten Wurmfortsatzes ein vollwertiges Rezidiv auftrat. Jedenfalls müssen wir beim Vorhandensein solcher Schmerzsymptome an die Möglichkeit, dass sich ein neues Gallensäckchen entwickelt hat, denken. Aus dieser Erwägung heraus ist eine Exstirpation des neuentstandenen Gebildes berechtigt, sicher aber ist sie angezeigt, wenn, wie im Fall 2, in dem kleinen Gallensack ein Konkrement zu tasten ist. Die Exstirpation dieser neuentstandenen Gallensäckchen ist in unseren Fällen technisch leicht gewesen und vollzog sich eigentlich nach denselben Regeln wie bei der typischen Cholezystektomie. Wenn auch die Wundverhältnisse, die hierbei geschaffen werden, bedeutend einfacher sind als bei der primären Exstirpation einer Gallenblase, muss ich mit Rücksicht auf den traurigen Ausgang von Fall 2 vor der Ausserachtlassung der Drainage entschieden warnen, insbesondere bei vorhandener Choledochusdilatation.

## Zusammenfassung.

Nach der bewussten oder unbewussten Zurücklassung des Zystikus und eines Teiles des Gallenblasenhalses





kann sich ein neues sackförmiges Gallenrezeptakulum bilden; diese Ausbildung erfolgt nicht in Form einer Gewebsregeneration, sondern sie ist das ausschliessliche Produkt einer passiven Dehnung der Wand des zurückgelassenen Stumpfes.

Die Bezeichnung Regeneration ist in geringstem Grade nur in funktioneller Hinsicht zu verstehen, es gibt keine Gallenblasenregeneration im morphologischen Sinne.

Als Organe von physiologischer Bedeutung kommen diese Erweiterungen wegen ihrer Kleinheit nicht in Betracht.

Die Ausbildung der neuen Gallenbehälter erfolgt durch Dehnung der Wand des Stumpfes in allen ihren Schichten, und zwar in der Regel im Bereich des Anfangteiles der Valvula Heisteri (Gallenblasenhals).

Die Ursache dieser passiven Dehnung ist neben der durch die Abbindung und Quetschung erzeugten Wandschädigung am zurückgelassenen Ausführungskanal in erster Linie durch Stauung im Choledochus zu erklären, welche ihrerseits durch periduodenitische Adhäsionen und durch Spasmen im Sphincter papillae entstehen dürfte.

Steinbildung ist in diesen Erweiterungen mit Sicherheit nicht auszuschliessen, auch dürften Rezidivbeschwerden von kolikartigem Charakter mitunter infolge dieser Stumpferweiterung entstehen. Aus diesem Grunde ist die Exstirpation dieser Gebilde unter denselben Kautelen wie bei der sonst geübten Cholezystektomie berechtigt und angezeigt.

## Literatur.

Aschoff, L. und A. Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909. Verlag G. Fischer.

Floerken, H., Gallenblasenregeneration mit Steinrezidiv nach Cholezystektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 113. S. 604.

Haberer, H. und P. Clairmont, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Zystikusstumpfes nach Cholezystektomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. S. 679.

Haberer, H., Zur Behandlung der Perforationsperitonitis. Wiener klin. Wochenschrift. 1920. Nr. 31. S. 671.

Helly, K., Die Schliessmuskulatur an den Mündungen der Gallen- und Pankreasgänge. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 54. S. 614.

Kehr, H., Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 8. S. 100ff. Diskussion über Haberer's Vortrag am 33. Chirurgenkongress. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1904. I. S. 83.

Klee und Klüpfel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. S. 785.

Leichtenstern, O., Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege. Penzoldt u. Stintzing's Handbuch der spez. Therapie. Bd. 4.

Nasse, Ueber Experimente an der Leber und den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. S. 885.

Oddi, Effette del e'estirpazione della cisti fellea. Bull. de sc. med. Bologna 1888. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1889. Nr. 8.

Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903. Fischer's Verlag.

Rost, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig 1920. S. 156. Vogel's Verlag.

Ruge, E., Beiträge zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87. S. 47.

v. Stubenrauch, Die Regeneration der Gallenblase nach partieller Cholezystektomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. S. 607.

De Voogt, De Gerolgen van de Wegneming der Gallblaas. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1898. Bd. 43. S. 236





Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

*Archiv f*

**Walzel**





